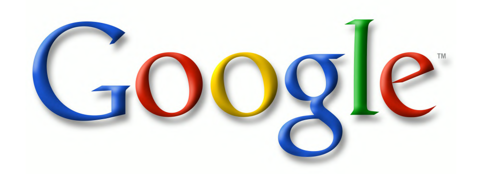



SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TS

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

33. BAND.

MIT 23 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1900.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

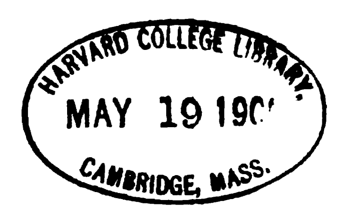
Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im April 1900.)

Heft III. (Ausgegeben im November 1900.)

---

33. Band. | 1. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1900.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

33. BAND. 1. HEFT.
MIT 8 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1900.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Ludwig Meyer †.

Am 8. Februar starb in Göttingen der Mitherausgeber dieses Archivs, unser verehrter College Ludwig Meyer, der letzte aus der Trias von hervorragenden Psychiatern, welche dasselbe im Jahre 1866 begründet haben. Kaum drei Jahre sind es, dass wir dem nun Verewigten an dieser Stelle unsere Glückwünsche zum 70. Geburtstage darbringen und dabei auf die frische, ungebrochene Kraft hinweisen konnten, mit welcher er der mannigfachen Pflichten seines Amtes waltete. Gegen Ende des vergangenen Jahres wurde seine bis dahin vortreffliche Gesundheit von ernsteren Störungen heimgesucht, wiederholte sthenocardische Anfälle liessen eine Erkrankung der Kranzarterien des Herzens erkennen, und so wurde ihm schliesslich ein sanfter Tod die Erlösung aus schweren Leiden.

L. Meyer war am 28. December 1827 in Bielefeld geboren, kam frühzeitig mit seinen Eltern nach Paderborn, absolvirte daselbst im Alter von 17 Jahren das Gymnasium und widmete sich dann zunächst dem Studium der Feldmesserkunst, in der Absicht, Baumeister zu werden. Ende 1848 ging er zum Studium der Medicin über, welches in Bonn begonnen wurde, bald aber eine unliebsame Unterbrechung erfuhr, da ihn die Stürme des Revolutionsjahres mit ergriffen hatten und er seinen Freiheitsdrang mit einer fünfmonatlichen Haft in Köln büssen musste. Er setzte danach seine Studien in Würzburg fort, als Schüler von Virchow und Kölliker, Biermer und Tröltsch, siedelte dann nach Berlin über, wo er unter Reinhard und Meckel als Famulus thätig war und bei Johannes Müller arbeitete. Nachdem er 1853 das Staatsexamen absolvirt hatte, begann er seine psychiatrische Carrière, indem er zunächst vorübergehend Assistent an der Irrenabtheilung der Charité

wurde, um bald danach schon als zweiter Arzt an die damals von Heinrich Hoffmann geleitete Irrenanstalt Schwetz überzusiedeln. 1857 kehrte er als Oberarzt an die psychiatrische Klinik der Charité zurück und habilitirte sich im folgenden Jahre als Privatdocent der Psychiatrie. Die gleich in jenem ersten Jahre seiner psychiatrischen Thätigkeit von ihm veröffentlichten Arbeiten theils klinischen, theils pathologisch-anatomischen Inhalts (Mania transitoria, acute tödliche Hysterie, allgemeine progressive Paralyse der Irren, Epithelgranulationen der Arachnoidea u. a.) lenkten rasch die Aufmerksamkeit auf ihn und machten seinen Namen weithin bekannt.

Nachdem er eine Berufung als Director der Anstalt Eberswalde abgelehnt hatte, folgte er noch im Jahre 1858 dem Rufe der Stadt Hamburg als Oberarzt an die dortige Irrenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses und zugleich als Reorganisator des Hamburger Irrenwesens. In dieser Stellung führte L. Meyer zuerst jenes System der Irrenbehandlung durch, als dessen erster Vertreter und dauernder Vorkämpfer in Deutschland er für alle Zeiten genannt zu werden verdient — das von Conolly in England begründete No-restraint-System. Er begann seine Thätigkeit in Hamburg damit, dass er noch in der alten, dürftig eingerichteten Irrenabtheilung alle Zwangsmittel beseitigte und den ganzen Bestand an Zwangsjacken öffentlich versteigerte, und er führte dann in der neuen, nach seinen Plänen erbauten Anstalt Friedrichsberg die freie Behandlung der Irren in ausgedehntester Weise durch.

Schon einige Jahre nach Eröffnung jener Anstalt wurde Meyer (im Jahre 1866) nach Göttingen berufen, in diejenige Stellung, welcher er von da an bis zu seinem Lebensende treu geblieben ist. Die in Göttingen neu erbaute Landesirrenanstalt war zugleich als psychiatrische Klinik eingerichtet worden und bot somit ihrem Leiter die willkommene Gelegenheit, nicht nur seine bewährten Principien der Irrenbehandlung in ausgedehnter Weise zur Geltung zu bringen, sondern zugleich den akademischen Beruf wieder aufzunehmen und sich als Lehrer und Gelehrter in erfolgreichster Weise zu bethätigen.

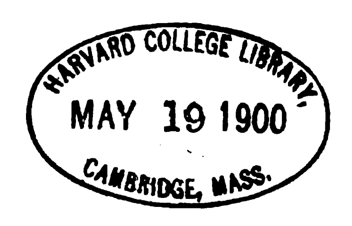
Auch aus dieser Periode von Meyer's Wirksamkeit liegt eine Reihe von ausgezeichneten Abhandlungen vor, welche grösstentheils in unserm Archiv veröffentlicht wurden. Dieselben lassen erkennen, dass er mit besonderer Schärfe und Vertiefung das Studium der klinischen Fragen zu fördern bestrebt war und dass er hierbei namentlich auch den ätiologischen Momenten und den pathologisch-anatomischen Veränderungen sein Interesse zuwandte. Wir erinnern hier nur u. a. an seine Arbeiten über circuläre Geistesstörung, über Chorea und Manie, über Intentionspsychosen, ferner an seine Untersuchungen über abnorme Schä-

delbildungen und über Ohrmissbildungen bei Geisteskranken und bei Idioten, an seine pathologisch-anatomischen Forschungen über Körnchenzellen, über acute und chronische Meningitis, über aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde und weiter über die aneurysmatischen Veränderungen der Carotis interna bei Geisteskranken, über die Entstehung des Othämatoms bei diesen und über Rippenatrophie und die damit verbundene Neigung zu Rippenbrüchen u. v. a. Auf dem Gebiet der Therapie ist ausser seinen wiederholten Veröffentlichungen über die ihn stets beschäftigende Ausbildung des No-restraints noch die bemerkenswerthe Abhandlung über Opiumbehandlung der Geisteskranken zu nennen. Auch die forensischen Fragen der Psychiatrie haben immer sein lebhaftes Interesse in Anspruch genommen und sind durch manche werthvolle Mittheilung aus seiner Feder geklärt worden. Wenn wir nicht irren, war er auch der erste Psychiater in Deutschland, welcher dieses Gebiet im akademischen Unterricht auch für die Kreise der juristischen Zuhörer zugänglich machte und diesen auch durch Demonstration von Kranken erläuterte.

Hier wie in den engeren medicinischen Kreisen war Meyer als ein vortrefflicher, durch die Klarheit und Wärme seines Vortrags fesselnder Lehrer geschätzt. Dieselbe Hochachtung genoss er von Seiten der Kranken, deren vielen er ein Tröster und Helfer geworden ist, nicht minder von Seiten seiner Collegen an der Universität und in der Praxis sowie von Seiten der Behörden, mit welchen ihn seine amtliche Thätigkeit in Berührung brachte, und von welchen er vielfach und weithin in Fragen des Faches, insbesondere auch in Bezug auf Bau und Einrichtung von Irrenanstalten zu Rathe gezogen wurde.

So war nach allen Richtungen das Leben Ludwig Meyer's ein von vollem Erfolge gekröntes und das Geheimniss seines Erfolges lag in den ausgezeichnetzn persönlichen Eigenschaften des Verewigten. in seiner mit eindringendem psychologischem Verständniss gepaarten, begeisterten und unermüdlichen Hingabe an alle die wissenschaftlichen und praktischen Aufgaben des verantwortungsreichen Berufes. Sein Andenken wird bei Allen, die ihn kannten, ein gesegnetes sein, sein Name wird in den Annalen der Wissenschaft wie in denen der Humanität dauernd eine Stätte behalten. J.





I.

Aus dem Laboratorium der Landes-Irren-Anstalt in Wien.

Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur.

Von

Dr. M. Probst,
Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel I. und II.)

I. Ueber die Schleifenendigung.

Bezüglich des oberen Endes der medialen Schleife stehen sich derzeit zwei Ansichten gegenüber: die eine lässt die ganze oder den grössten Theil der medialen Schleife im ventralen Kern des Thalamus opticus enden, die andere anerkennt auch Schleifenfasern, welche den Thalamus opticus einfach durchsetzen und direct zur Hirnrinde ziehen.

Flechsig und Hösel nehmen eine directe Verbindungsbahn zwischen Hirnrinde und den dorsalen Hinterstrangskernen an. Tschermak fand nach Zerstörung der Hinterstrangkerne aufsteigende Degeneration der Schleife in den ventralen Thalamuskern; ausserdem will er zerstreute Fäserchen gefunden haben, die durch den Thalamus und theils durch den Hirnschenkelfuss zum Corpus Luysii, theils durch die Meynert'sche Commissur zum entgegengesetzten Globus pallidus, theils zum gleichseitigen Globus pallidus, in dem sich einzelne Fasern verästeln und von hier zum Stabkranz gehen, theils sollen directe Fasern in die innere Kapsel und zum Stabkranz ziehen.

Hösel hat in seinem bekannten Falle eine directe Bahn von den Hinterstrangkernen zur Rinde angenommen.

Flechsig nimmt an, dass ein Theil der Schleife wahrscheinlich im Thalamus opticus endet, und zwar nach Durchquerung des Centre

median nur im hinteren Theil des lateralen Kerns. Diese Ganglienzellen sollen direct mit der hinteren Centralwindung zusammenhängen, denn sie degeneriren bei Verletzung der hinteren Centralwindung. Nach neueren Befunden am Fötus glaubt Flechsig, dass namentlich später entstehende Fasern der lateralen Bündel der Hauptschleife durch den Sehhügel direct zur inneren Kapsel ziehen.

Monakow meint, dass sich zwar Nervenfasern, die von den Hinterstrangskernen kommen und direct zur Rinde gehen, nicht ganz ausschliessen lassen, dass aber die grosse Mehrzahl dieser Fasern im ventralen Theil des Thalamus opticus ihr Ende finden, und dass von hier aus neue Bahnen zur Rinde dringen. Mahaim schliesst gleich Monakow nicht aus, dass ein kleiner Theil der Rindenschleife direct aus den Kernen der Hinterstränge zur Rinde zieht; für die Mehrzahl der Fasern der Rindenschleife trifft aber ein solcher directer Verlauf nicht zu, sondern von den Hinterstrangkernen ziehen die Schleifenfasern bis zum ventralen Sehhügelkern, woselbst sie sich in Endbäumchen auflösen; von hier aus würden Stabkranzfasern des Sehhügels zur Rinde führen und diese beiden Neurone durch Schaltzellen verbunden sein.

Edinger und Obersteiner schliessen sich hauptsächlich den Ausführungen v. Monakow's an.

Bechterew hat an Embryonen die mediale Schleife auf das Markhaltigwerden ihrer einzelnen Theile untersucht und hierbei folgende Hauptergebnisse erhalten (Archiv für Anat. und Entwicklungsg. 1895, H. 4—6): Der Lemniscus medialis enthält überwiegend Fasern, die aus den Kernen des Funiculus cuneatus und gracilis herkommen. Die aus den Burdach'schen Kernen stammenden Fasern enden in gewissen Bezirken der Formatio reticularis der Brücken- und Vierhügelgegend im Nucleus Lemnisci lateralis, Corpus subthalamicum, sowohl dem gleichseitigen, als auf dem Wege der Meynert'schen Commissur auch im gekreuzten Globus pallidus. Die von den Funiculi graciles kommenden Theile enden theils im Nucleus ventralis inferior, theils im netzförmigen Haubenkern, theils im äusseren und centralen Theil des Sehhügels. Einen directen Zusammenhang der Hinterstrangskerne mit der Hirnrinde vermochte Bechterew nicht nachzuweisen.

Bielschofsky kam zu dem Schlusse, dass die obere Schleife nach Exstirpation des Grosshirns allein nicht absteigend degenerirt. Die Hinterstrangkerne zeigten keine Veränderung. v. Monakow konnte in solchen Fällen eine mässige Atrophie der Schleifenbahn constatiren, welchen Befund Moeli bestätigte.

Dejerine fand in drei Fällen, wo die mediale Schleife in der Brücke zerstört war, eine aufsteigende Degeneration derselben bis zum

Thalamus opticus, aber nicht höher hinauf; innere Kapsel, Linsenkernschlinge, Corpus subthalamicum waren intact. Caudalwärts fand er Atrophie der Olivenzwischenschicht derselben Seite und eine Atrophie der Fibrae arcuatae internae der gekreuzten Seite und Verkleinerung der Hinterstrangskerne.

Bei Zerstörung der Schleifenfaserung in der Medulla oblongata fand sich aufsteigende Degeneration der Schleife bis zum Sehhügel. In vier Fällen von alter Läsion des Thalamus opticus und einem Falle von Läsion der subthalamischen Region mit Betheiligung der Schleife fand sich Atrophie der Schleife, nicht aber eigentliche Degeneration der Schleife, die nach abwärts an Intensität abnahm. In 22 Fällen von Rindenläsionen verschiedener Ausdehnung zeigte die Schleife nie Degeneration; nur in ganz alten Fällen fand sich eine leichte Atrophie durch Verschmächtigung der Fasern bedingt.

Bei experimenteller isolirter Zerstörung des Thalamus opticus bei Hunden und Katzen konnte ich selbst nie eine absteigende Degeneration der Schleife nach Marchi nachweisen.

Jacob schliesst sich im Allgemeinen den Ausführungen Mahaim's an. Auch Ceni kommt in seinem Falle zu demselben Schlusse.

Meyer fand in einem Falle von Affection ventral von den Hintersträngen Degeneration der Schleifenschicht bis zum vorderen Vierhügel; Schaffer fand nach Zerstörung der Burdach'schen und Goll'schen Kerne durch einen Tuberkel aufsteigende Degeneration der Schleife bis in die Gegend der vorderen Vierhügel; Vejas constatirte nach experimenteller Zerstörung der Hinterstrangskerne bei neugeborenen Thieren Atrophie der gegenüberliegenden Olivenzwischenschicht und eines Schleifenbündels bis in die Gegend des Trapezoidkörpers; Singer und Münzer fanden nach Zerstörung der Hinterstrangkerne Atrophie der gegenüberliegenden Schleife bis zum Sehhügel. Bechterew fand nach einem Herd im Gebiete der Schleifenschicht unterhalb des hinteren Vierhügels die aufsteigende Schleifendegeneration bis zu den hinteren Abschnitten des Thalamus.

C. Mayer fand nach einem Tuberkel der Brücke und der rechten Kleinhirnhemisphäre bei Behandlung des Nervensystems nach Marchi, dass sich die Fasern der medialen Schleife nur bis zum Thalamus verfolgen liessen und zwar zum centralen Nebenkern Monakow's, dann zum Nucleus centralis anterior und dem ventralen Abschnitt des äusseren Kerns. Als Endstätte von Schleifenfasern dürfte nach ihm auch das Centre médian von Luys gelten, während die Beziehungen der Schleifenfasern zum Corpus geniculatum internum und zum Nucleus vent. c.

zweifelhaft erscheinen. (Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, 1897, Bd. 16, Neurol. Centralbl. 1897, S. 462.)

Lasurski (Bechterew) fand nach Zerstörung der Rinde des Parietallappens die Schleife beiderseits intact und folgert, es giebt keine corticale absteigende Schleifenschicht. (Sitzungsbericht vom 28. Januar 1897 der St. Petersburger Klinik, Neurol. Centralbl. 1897, S. 526.)

Mott fand bei experimenteller Zerstörung der Hinterstrangkerne beim Affen und Lasurski (Bechterew) bei der Katze im Gegensatze zu Tschermak nirgends eine über dem Thalamus hinausreichende Degeneration. Auch Starlinger konnte die aufsteigende Schleifendegeneration nur bis zum Sehhügel verfolgen.

Die beiden Ansichten, die sich da gegenüberstehen, drehen sich also um die Frage, ob ununterbrochene Bahnen zwischen Hinterstrangskernen und Hirnrinde existiren oder nicht. Zur Lösung dieser Frage müssen die verschiedensten Untersuchungsmethoden herangezogen werden. Einen wesentlichen Beitrag liefert auf alle Fälle die experimentelle Methodik. In allen Fällen aber, welche durch die Degenerationsmethode zur Lösung dieser Frage dienen sollen, müssen wir wohl zwischen der aufsteigenden und absteigenden Degeneration unterscheiden und die Fälle nach dieser eintheilen und begutachten. Nach isolirter Zerstörung der caudalventralen Thalamuskerne vermochte ich, wie ich es bereits beschrieben habe, nach Marchi eine degenerirte Bahn nachzuweisen, welche das ventrale Sehhügellager hauptsächlich mit dem Gyrus coronarius verband. Um bei diesen Versuchen auszuschliessen, dass diese Bahn weiter caudalwärts herkommt, habe ich die folgenden experimentellen Versuche mit nachfolgender genauer Untersuchung auf lückenlosen Marchi-Serienschnitten unternommen.

Wenn bei den Fasern der oben erwähnten in Folge der Thalamusläsion zur Hirnrinde aufwärts degenerirten Bahn solche dabei waren, die von caudaleren Partien des Hirnstammes kommen und den Sehhügel einfach durchziehen, so mussten diese auch durch caudaler gelegte Läsionen zur Degeneration gebracht werden können. Ich habe deshalb in den verschiedensten Höhen des Hirnstammes nach der von mir bereits veröffentlichten einfachen Methode Läsionen im Hirnstamme gesetzt und die aufsteigenden und absteigenden Degenerationen verfolgt. Ich will hier zunächst alle jene Versuche schildern, welche die mediale Schleife betreffen. Bei diesen Versuchen, welche dazu dienen sollten, nachzuweisen, ob eine directe Verbindung zwischen Hinterstrangkernen und Hirnrinde besteht, will ich nur die aufsteigenden Degenerationen im Schleifengebiete berücksichtigen und die absteigenden Degenerationen und Atrophien daselbst, welche von v. Monakow, Dejerine,

Flechsig, Hösel, Mahaim, Henschen, Greiwe, Homén, Witkowski, Wollenberg, Schaffer, Bruce, Weidenhammer, Hoche, Probst u. A. beschrieben wurden, nicht in Erwägung ziehen, sondern durch meine Versuche erforschen, ob unter den in der medialen Schleife aufsteigend degenerirten Fasern solche vorhanden sind, welche nicht im Sehhügel unterbrochen werden, resp. endigen, sondern direct zur Hirnrinde mit Durchsetzung des Thalamus opticus oder der inneren Kapsel ziehen. Ich habe die Gehirne auf lückenlosen Serienschnitten nach Marchi untersucht.

Ich will hier betonen, dass durch die Marchi-Methode manche Degeneration vorgetäuscht wird, dieser Fehler aber durch den öfter wiederholten gleichen Thierversuch vollständig ausgeschlossen wird, namentlich dort, wo es sich um compactere Bündel handelt, die auf weitere Strecken hin degenerirt sind.

Um die Schleifenschicht in ihrem ganzen Umfange zur Degeneration zu bringen, habe ich dieselbe in verschiedenen Höhen sammt ihrer Umgebung bei Hunden und Katzen durchschnitten. Bei den ersten Versuchen habe ich zunächst die Hinterstrangskerne bei Hunden zerstört und die secundären Degenerationen verfolgt, bei weiteren Hunden wurde die mediale Schleife sammt der umliegenden Umgebung in der Mitte der Brücke zerstört und weiterhin wurde bei Katzen und Hunden die mediale Schleife an der Grenze der Brücke und des hinteren Vierhügels zerstört. Es liegen mir zur Entscheidung meiner Frage die Frontalschnitte von ungefähr 40 Thieren vor, denen die Schleifenschichte in verschiedenster Weise zerstört wurde.

1. Zerstörung der Hinterstrangskerne.

Bei mehreren erwachsenen Hunden wurde in Chloroformnarkose zwischen Atlas und Hinterhauptsknochen eingegangen und die Hinterstrangskerne mittelst eines kleinen Messerchens zerstört. Die Thiere wurden nach vier Wochen getödtet, das Gehirn in einer Mischung von Müller'scher Flüssigkeit und Formol gehärtet, dann mittelst eines von mir angegebenen Apparates, der im Wesentlichen aus einer senkrechten fixen Spiegelscheibe besteht, gegen die als Messerführung ein halbkreisförmiger Metallreifen, in welchen das Gehirn hineingelegt wird, auf einer Zahnradführung bewegt und fixirt werden kann, in Scheiben für die Marchi'sche Färbung zerlegt. Dieser Schnittapparat bringt dünne Scheiben mit parallelen Schnittflächen zu Stande, so dass nicht immer, wie es sonst so häufig bei der Marchi'schen Färbung vorkommt, einzelne Partien gar nicht gefärbt sind; auch die lückenlosen Serienschnitte sind so viel sicherer anzulegen. Als Messer dient im Principe eine chirurgische Säge, in welche statt des Sägeblattes ein Messerblatt eingespannt ist. Der Apparat eignet sich auch gut bei entsprechender Vergrösserung für dünne und dicke planparallele Scheiben durch das ganze menschliche Gehirn.

Um sicher lückenlose Serienschnitte mit der Osmiumsäurefärbung zu erlangen, ist es nothwendig, das Gehirn in 1—2 mm dicke planparallele Scheiben zu zerlegen. Bei kleinen Stücken, Rückenmark, verlängertes Mark, kann dies noch mit freier Hand gemacht werden, nicht aber bei den Grosshirnhemisphären, besonders bei den menschlichen. Ich habe bisher das von Starlinger ersonnene Fünflamellenmesser benutzt. Es ist dies ein Bogenmesser, in dem 5 Messerlamellen in einem Abstande von 2 mm eingespannt waren, so dass mit einem einmaligen Durchschneiden des Gehirnes vier Gehirnscheiben nebeneinander folgend geschnitten wurden.

Da aber bei diesem Fünflamellenmesser von Starlinger sehr häufig, namentlich, wenn das Gehirn nicht gut gehärtet war, Gehirnscheiben zerquetscht wurden, habe ich einen Schneideapparat construirt, wo diese Nachtheile wegfielen und mit dem es möglich ist, ohne vorherige Einbettung das Gehirn in 1 mm dicke, planparallele Scheiben zu zerlegen.

Das nachstehende Bild des Apparates versinnlicht auch die Handhabung.

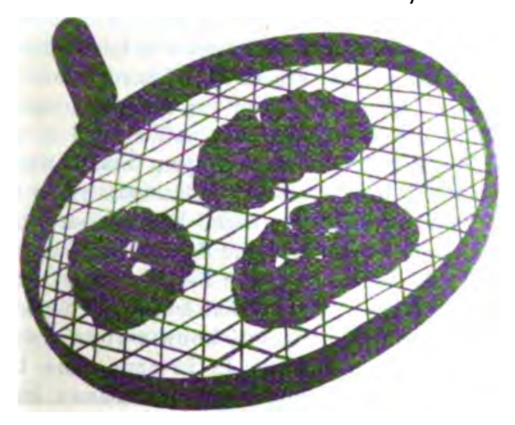


Apparat zum Zerschneiden des Gehirns in 1,5 mm dicke planparallele Scheiben für die Osmiumsäurefärbung.

Der Metallreifen, welcher der Glasplatte gegenübersteht, wird zuerst mittelst der seitlich am Fussgestelle angebrachten Zahnradschraube in die gewünschte Entfernung von der fixen Glasplatte gebracht, gewöhnlich 1—2 mm, dann wird die Zahnradführung durch die auf der oberen Seite des Fussgestelles angebrachten Schraube fixirt. Die Entfernung des Metallreifens ist an einer Millimetereintheilung, die an der Seite des Fussgestelles vor der Zahnradschraube sichtbar ist, abzulesen. Das Messer ist in einem Sägebogen eingespannt und ist eine dünne Messelamelle. Die Glasplatte ist aus ihrem Rahmen ausziehbar und hat an ihrem Fussende ein dünnes, $^1/_2$ mm dickes Glasleistchen, auf welchem das zu schneidende Gehirn zum Theil aufruht.

Mit der linken Hand wird das Grosshirn, wie es die Figur zeigt, an die Glasplatte angedrückt gehalten und mit der rechten das Messer an den Metallreifen als Führung angelegt und längs dieses Bogens herab das Gehirn durchschnitten. Der Metallbogen ist so gross, dass eine menschliche Hemisphäre hindurchgesteckt werden kann. Nachdem das Gehirn durchschnitten ist, darf das Messer nicht zurückgeführt werden, sondern es wird mit der linken Hand die Fixirschraube in der Mitte des Fussgestelles freigemacht und der Metallbogen durch die seitliche Zahnradschraube zurückgedreht; erst dann kann das Messer herausgezogen werden. Der Schnitt bleibt gewöhnlich an der Glastafel in Folge der Adhäsion kleben, die Glastafel kann dann sammt dem Schnitt herausgezogen und die Gehirnscheibe in Müller'scher Flüssigkeit von der Glasplatte abgeschwemmt werden.

Ich habe noch manche andere, ähnliche Apparate construirt, die noch einfacher sind, aber doch nicht so alle Vortheile vereinen, wie der nebenstehende.



Netze zur Färbung der Gehirnscheiben nach Marchi.

Um zu vermeiden, dass man die 1 mm dicken Gehirnscheiben, die durch die ganze Grosshirnhemisphäre des Menschen oder des Thieres gemacht wurden, in der Osmiumsäuremischung umwenden muss, habe ich Netze construirt, welche die vorstehende Figur gleich illustriren soll. Das Netz besteht aus einem Metallreifen und einem Henkel. Im Metallreifen sind Löcher,

durch welche Fäden zu einem Netzwerk durchgeflochten werden. Die 1 mm dicken Gehirnscheiben werden, wie aus der Figur ersichtlich, darauf gelegt und das Ganze in die Osmiumsäuremischung von Marchi eingetaucht. Die Gehirnscheiben werden dann allseits von Osmiumsäure umspült und durchdrungen. Die Netze haben ausserdem den Vortheil, dass man nur kurze Zeit den Osmiumdämpfen ausgesetzt ist, indem man rasch den Deckel des Osmiumsäuregefässes öffnet, das Netz mit den Scheiben hineinstellt und rasch wieder schliesst. Dadurch kann die unangenehme Conjunctivitis etc., die bei längerer Handhabung mit Osmiumsäure entsteht, vermieden werden.

Nach der Marchi'schen Färbung wurden die Gehirne in Serienschnitte zerlegt. Die Hinterstrangkerne, der Burdach'sche sowie der Goll'sche waren zerstört und von hier aus waren die Degenerationen aufwärts zu verfolgen. Die degenerirten Fasern ziehen, den Centralcanal umkreisend, in der Richtung der gegenüberliegenden Olive in die Olivenzwischenschicht der anderen Seite und ziehen daselbst zwischen Olive und Pyramide in der Schleifenschicht aufwärts. In der Gegend des rothen Kerns sieht die Schleife wie eine Strahlung aus, die vom ventralen Theil des rothen Kernes ausgeht und und im Bogen gegen das Corpus geniculatum internum zieht. Mit der Osmiummethode lässt sich die Schleifenschicht gut isoliren, wie es sonst mit keiner Methode möglich ist.

Die degenerirten Schleifenfasern treten hier dorsal von der Substantia Soemeringii und der späteren Zona incerta gegen das Corpus geniculatum internum heran und verlaufen hier hart an den grossen medial gelegenen Ganglienzellen des inneren Kniehöckers. Mit diesen Ganglienzellen gehen einzelne Fasern wahrscheinlich Verbindungen ein. In den folgenden Schnitten verlaufen die Fasern in der Lamina medullaris externa in lateral-frontaler Richtung. Zum Corpus Luysii treten keine degenerirten Fasern hinzu. Der Hauptzug der degenerirten Fasern wendet sich dann von der Lamina medullaris externa des Sehhügels nach innen in den Thalamus opticus, um in dessen ventrale Kerne einzudringen, und zwar in die Kerngruppe, vent. a. Monakow's.

Im Kerne vent. a. lösen sich nun die Schleifenfasern in Endverzweigungen auf und diese erfüllen den ganzen Kern. Dort, wo auf den Frontalschnitten der innere Thalamusstiel auftritt, sind die letzten Reste des Kernes vent. a. sichtbar und hier sind auch die letzten Degenerationen der Schleifenendigungen zu sehen. Die Gehirne dieser Thiere wurden in Serienschnitten vollständig nach vorne geschnitten, nirgends konnte aber in den folgenden Schnitten irgendwo in der Capsula interna eine Degeneration entdeckt werden. Es endigten also alle Schleifenfasern im Kerne vent. a. In der Meynert'schen Commissur, im Corpus Luysii, in der Linsenkernfaserung, Linsenkernschlinge konnte nirgends auf eine Degeneration geschlossen werden.

Bemerken will ich hier noch das Verhältniss der Schleifenschicht zur Strahlung des rothen Kernes, die hier durch die Degeneration der Schleifenfasern strenge von der Strahlung des rothen Kernes zu trennen war. Während die sogenannte Strahlung des rothen Kerns hauptsächlich in frontaler Richtung weiter schreitet, wendet sich die Schleife gleich in der Ebene des rothen

Kernes lateralwärts zum Corpus geniculatum internum und in die Lamina medullaris externa des Sehhügels, um in den Kern vent. b. und vent. a. einzudringen und sich aufzulösen.

Der Hauptfaserzug der Schleife wendet sich also relativ bald lateralwärts, um an der medialen Seite des inneren Kniehöckers vorbei zum Kern vent. a. zu gelangen und dort zu enden. Dieser Faserzug liegt lateralwärts vom lateralen Mark des rothen Kernes durch graue Substanz getrennt. Ich habe nun auch, allerdings nur eine geringe Anzahl von Fasern von den Goll'schen Kernen aus verfolgt, welche immer auf derselben Seite die medialste Partie der Schleifenschichte einnehmen und beim rothen Kerne angekommen, in dessen sogenanntes laterales Mark zu liegen kommen. An der lateralen Seite des rothen Kernes angekommen, ziehen diese Scheifenfasern in einem dorsalen Bogen aufwärts und gelangen an die Aussenseite des Meynert'schen Bündels. Sie entsenden eine Anzahl von Fasern durch die hintere Commissur in den gegenüberligenden Sehhügel, während der Hauptzug der Fasern zur inneren Marklamelle des Sehhügels zieht und hier mit Aufsplitterungen endet (Kern med. b. und med. c.). Ein Theil dieser Fasern zieht von der inneren Marklamelle des Sehhügels lateral in den Kern vent. a., um hier zu enden.

Nach diesen meinen Untersuchungen gelangt also die Hauptmasse der Fasern der Schleifenschichte am inneren Kniehöcker vorbei in den Kern vent. a., wo sie mit Aufsplitterungen enden. Ein Theil der medialen Fasern der Schleifenschichte steigt aber an der lateralen Seite des rothen Kerns im dorsalen Bogen empor, entsendet Fasern durch die hintere Commissur auf die andere Seite und endet in den Kernen der inneren Marklamelle und im Kerne vent. a. Es stehen somit die Schleifenfasern auch mit dem gegenüberliegenden Sehhügel durch die hintere Commissur in Verbindung.

Das frontale Marklager des rothen Kernes hat mit der Schleife nichts zu thun. Die Hauptmasse des lateralen Markes des rothen Kernes hat ebenfalls mit der Schleife nichts zu thun und kommt zum grossen Theil aus später noch zu beschreibenden Bündeln, welche in der Medulla oblongata und in der Brücke knapp dorsal dem medialsten Antheil der medialen Schleife aufliegen und aus Bogenfasern der anderen Seite sich zusammensetzen.

Da sich nach Zerstörung der Hinterstrangkerne keine directen Fasern von den Hinterstrangskernen zur Hirnrinde nachweisen liessen, sondern alle Schleifenfasern im ventralen Thalamuskern endigten, habe ich die folgenden Versuche mit Durchschneidung der gesammten Schleife sammt deren Umgebung unternommen.

2. Zerstörung der medialen Schleife in der distalen Brückengegend.

Bei Hunden und Katzen wurde in der Frontalebene, welche den Facialiskern trifft, die gesammte Schleife sammt deren Umgebung vollständig zerstört. Die Thiere wurden vier Wochen am Leben gelassen. Ausser dem Schleifenfeld war noch die übrige Olivenzwischenschicht und die Substantia reticularis längs der Raphe zerstört. Das Nervensystem dieser Thiere wurde

Die degenerirte Schleife ist aufwärts zu verfolgen, zieht vom rothen Kern lateralwärts gegen das Corpus geniculatum internum. Ein Theil der degenerirten Fasern verläuft anscheinend in der Zona incerta hinweg zwischen Hirnschenkel und Corpus geniculatum internum hinein. Diese Fasern ziehen aber weiter frontal unter dem inneren Kniehöcker hinweg, um in den ventralen Kern vent. a. einzudringen.

Die degenerirten Schleifenfasern nehmen ihren Hauptzug in der Lamina medullaris externa des Sehhügels und treten von hier aus in die ventralen Kerne, namentlich vent. a. ein. In diesen Präparaten treten auch Fasern in den Kern vent. b. und vent. c. ein, welche auf dem Wege des lateralen Markes des rothen Kerns in der Weise dahin gelangen, wie ich es in beiden vorigen Versuchen geschildert habe. Es sind das Fasern, welche einerseits dem innersten Theile der medialen Schleife, theils den Bindearmfasern angehören.

Alle degenerirten Fasern, welche caudalwärts kamen, endigten im Thalamus opticus. Die Schleifenfasern endigten im Kern vent. a. und vent. b. und med. b. In diesen Schnitten zogen einige degenerirte Fasern dorsal über das Corpus Luysii, aber diese gingen mit demselben anscheinend keine Verbindung ein, sondern zogen später dorsalwärts in den Sehhügel. Die Meynert'sche Commissur, das Corpus subthalamicum, die Linsenkernfaserung zeigte keinerlei Veränderungen.

In der Capsula interna, im Stabkranz war keine Spur von degenerirten Fasern zu sehen. Die medialsten Fasern der Schleifenschichte gingen auch hier an der lateralen Seite desselben Kernes im dorsalen Bogen gegen die innere Marklamelle und gaben durch die hintere Commissur Fasern in den gegenüberliegenden Sehhügel ab. Alle Schleifenfasern endeten mit Aufsplitterungen im ventralen Thalamuskern.

Nachdem ich nun die Schleifenschicht in diesen drei Versuchsreihen in den verschiedensten Höhen, den Hinterstrangskernen, in der Medulla oblongata und im distalen Brückenrande zerstört hatte, versuchte ich in den folgenden Thierexperimenten die Schleifenschicht in der Gegend der hinteren Zweihügel zu zerstören.

4. Zerstörung der Schleifenschicht in der hinteren Zweihügelgegend.

Bei mehreren Katzen wurde in der Sagittalnaht trepanirt und in der von mir bereits geschilderten Methode mit der Hakencanüle die Verletzung gesetzt. Die Thiere wurden drei Wochen am Leben gelassen, das Nervensystem in Formol und Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Marchi behandelt. Das ganze Gehirn und der Hirnstamm wurden in eine lückenlose Serienschnittreihe zerlegt. Die ganze mediale Schleife in der Vierhügelgegend war gründlich zerstört. Die Schleifendegeneration war auch hier in der gewöhnlichen Weise aufwärts zu verfolgen, wendet sich in der Ebene des rothen Kerns lateralwärts gegen das Corpus geniculatum internum, mit dessen medialsten Zellen sie in Verbindung zu treten scheinen. Die degenerirten Schleifenfasern liegen

aussen von der lateralen Strahlung des rothen Kernes knapp medial neben den grossen Ganglienzellen des inneren Kniehöckers, die ventrale Grenze bildet hier zum Theil die Substantia nigra Soemmeringii. Auch hier scheinen degenerirte Fasern zwischen Hirnschenkelfuss und innerem Kniehöcker einzudringen, aber auch hier ziehen diese Fasern weiter frontal in dorsaler Richtung zum Kern vent. a. des Thalamus opticus. Die Schleife bleibt auch auf den frontaleren Schnitten stets an der Aussenseite der sogenannten lateralen Markstrahlung des rothen Kernes.

Sämmtliche degenerirte Schleifenfasern ziehen dann auf dem Wege der Lamina medullaris externa des Sehhügels in den ventralen Thalamuskern vent. a. ein (Fig. 2). Die medialsten Fasern der medialen Schleife waren hier in's laterale Mark des rothen Kerns zu verfolgen.

Die Linsenkernfaserung, der Linsenkern, die Capsula interna zeigten nirgends degenerirte Fasern, obwohl das ganze Gehirn sorgfältig auf lückenlosen Serienschnitten untersucht wurde. Beziehungen der Schleifenschicht zum Corpus subthalamicum konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Auch in diesem Versuche endeten sämmtliche Schleifenfasern im ventralen Thalamuskerne vent. a. und vent. b. Monakow's und konnte nirgends irgend eine weitere directe Fortsetzung zur Rinde gefunden werden.

Jene medialst gelegenen Fasern der Schleifenschichte, die sich an der lateralen Seite des rothen Kernes von dem Hauptzuge der Schleifenfasern absondern, indem sie im dorsal geschwungenen Bogen gegen die innere Marklamelle des Sehhügels verlaufen, geben auch in dieser Versuchsreihe Fasern ab durch die hintere Commissur in den gegenüberliegenden Sehhügel, und zwar in dessen caudalsten Abschnitt. Die Fasern, welche gegen die innere Marklamelle des Sehhügels hin verlaufen, enden zum Theile im Kerne med. b., zum Theile ziehen sie in den Kern vent. a.

Was nun die Meynert'sche Commissur betrifft, die von mehreren Autoren zur Schleifenschichte gerechnet wird, so bin ich zu folgendem Resultate gekommen. Halbseitendurchschneidungen, die caudal vom Nucleus reticularis tegmenti gemacht werden, bringen keine Veränderung in den Fasern der Meynert'schen Commissur hervor. Halbseitendurchschneidungen, die proximal vom Nucleus reticularis tegmenti und distal vom rothen Kern gemacht werden, bewirken eine Degeneration von Fasern, die im dorsalen Mark der Regio subthalamica verlaufen und von hier als die bekannte Forel'sche oder Ganser'sche Commissur im Tuber cinereum auf die andere Seite ziehen und hier auf dem Wege der Meynert'schen Commissur in die Gitterschicht ventral vom äusseren Kniehöcker in den Sehhügel ziehen, woselbst sie sich rasch aufsplittern. Mit dem Linsenkern stehen diese Fasern nicht in Beziehung. Halbseitendurchschneidungen in der Gegend des rothen Kernes bewirken auch eine Degeneration von Fasern, die vom groben

Verlaufe der Schleifenfasern in der äusseren Marklamelle des Sehhügels abzweigen und lateralwärts um den Hirnschenkelfuss laufend durch die Meynert'sche Commissur auf die andere Seite ziehen.

5. Einseitige Zerstörung der ventralen Randzone des obersten Halsmarkes und Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes hinter der Pyramidenkreuzung.

Um zu eruiren, ob die Schleifenschichte ausser von den Hinterstrangkernen, auch Fasern erhält, die caudaler aus dem Rückenmarke herkommen, habe ich Halbseitendurchschneidungen durch das oberste Halsmark, ferner einseitige Zerstörung der ventralen Randzone daselbst erzeugt. Die Thiere lebten mehrere Wochen, das Gehirn wurde in gleicher Weise, wie in den vorigen Versuchen untersucht.

Auf Grund dieser Untersuchungsreihe bin ich zu dem Resultate gekommen, dass es ausser den Fasern, welche die Schleifenschichte von den Hinterstrangkernen erhält, auch caudaler herkommende Fasern giebt. Diese Fasern kommen vom Rückenmark und sind nur durch die oben erwähnten Verletzungen im obersten Halsmarke zur Degeneration zu bringen. Wahrscheinlich kommen sie von den Ganglienzellen der Hinterhörner. Deutlich ist in den experimentellen Fällen ihr Verlauf durch die Degeneration zu ermitteln. Im obersten Halsmark nehmen sie die ventrale Randzone ein, jene Zone, welche von der Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn eingenommen wird, deren aufsteigende Fasern auf diesen Präparaten zum Deiters'schen Kern hinziehen. Weiter proximal in der Pyramidenkreuzung kommen die Schleifenfasern des Rückenmarkes in der ventralen Randzone knapp lateral von den Pyramiden zu liegen, und weiter proximalwärts verlaufen sie im lateralsten Gebiete der Schleifenschichte an der medialen Seite des inneren Kniehöckers vorbei, dem Sehhügel zu, in dessen Kern vent. a. alle Fasern mit Aufsplitterungen enden.

Alle Versuche ergaben demnach dieselben Resultate über den Verlauf der medialen Schleife, alle Fasern, kommen sie nun vom Rückenmark, dem verlängerten Mark oder von der Brücke, endigen im Sehhügel. Beim rothen Kern angelangt, zieht die Hauptmasse der Fasern an die mediale Seite des inneren Kniehöckers, mit dessen Zellen sie einige Verbindungen einzugehen scheinen. Von hier aus ziehen die Fasern auf dem Wege der äusseren Marklamelle des Sehhügels in den ventralen Kern, hauptsächlich den Kern vent. a., woselbst sie sich aufsplittern. Eine kleinere Zahl der medialsten Schleifenfasern zieht an der lateralen Seite des rothen Kernes im dorsalgeschwungenen Laufe zur inneren Marklamelle des Sehhügels und geben auch Fasern durch die hintere Commissur in den gegenüberliegenden Sehhügel ab. Diese medialen Fasern enden beim Kern med. b. und vent. a.

Unter Voraussetzung der Behandlung des Nervensystems nach Marchi und der oben angeführten Lebensdauer der Thiere unter alleiniger Berücksichtigung der in der Schleifenschichte aufsteigend degenerirten Fasern kann ich nun schliessen:

1. Die von den Hinterstrangkernen in der Schleifenschichte aufsteigenden Fasern finden ihr Ende im ventralen Sehhügelkern, hauptsächlich vent. a. Monakow's;
2. Eine directe aufsteigende Verbindung zwischen Hinterstrangkernen und Hirnrinde muss nach diesen Versuchen ausgeschlossen werden;
3. Es existiren in der Schleifenschicht weder in der Medulla oblongata, noch in der Brücke, noch im Vierhügel Fasern, die bei Zerstörung der Schleifenschicht in diesen Gegenden über den Sehhügel hinaus als degenerirt zu verfolgen wären und es finden auch alle Fasern der Schleifenschicht in diesen Gegenden ihr Ende im ventralen Thalamuskern;
4. Eine Beziehung der Schleifenfasern zur Linsenkernfaserung konnte nirgends constatirt werden. Die Meynert'sche Commissur und die Forel'sche Commissur zeigt nur Veränderungen in den Fällen der 4. Versuchsreihe;
5. Ein kleiner Theil der medialsten Fasern der Hinterstrangkern-Thalamusbahn gelangt in's laterale Mark des rothen Kerns, entsendet Fasern durch die hintere Commissur auf die andere und endet bei den Kernen med. b. und vent. a.;
6. Es existiren auch Fasern der Schleife, die vom Rückenmark kommen, die lateralste Partie der Schleifenschichte einnehmen Seite und im Kern vent. a. endigen.

Ich hatte die oben geschilderten Versuche unternommen in Hinsicht auf meine Versuche bezüglich der secundären Degenerationen nach isolirten Thalamusläsionen, um zu erforschen, ob die Degenerationen, welche von der Sehhügelläsion zur Hirnrinde zur verfolgen waren, möglicherweise auch durch caudalere Läsionen im Vierhügel, der Brücke oder der Medulla oblongata zu erzielen sind. Ich habe bereits nachgewiesen, dass nach isolirter Zerstörung der ventralen Thalamuskerne eine Bahn degenerirt, welche die ventralen Sehhügelkerne hauptsächlich mit dem Gyrus coronarius verbindet. Ich konnte damals bei Veröffentlichung dieser Arbeit[1]) nicht ausschliessen, dass in der gefundenen Bahn auch Fasern enthalten sind, welche ihren Zellkörper nicht im

1) Experimentelle Untersuchungen etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XIII.

Sehhügel haben, sondern möglicher Weise von caudaleren Partieen stammen.

Auf Grund dieser Versuche kann ich nun ausschliessen, dass in der gefundenen Bahn Schleifenfasern enthalten sind, die einfach den Thalamus opticus durchziehen und zur Hirnrinde aufsteigen. Die Zellkörper der von mir beschriebenen Thalamus-Rindenbahn liegen im ventralen Sehhügelkern und und senden ihre Fasern zur Hirnrinde.

In der Schleifenschicht verlaufen die verschiedenartigsten auf- und absteigenden Bahnen. Die aufsteigenden Bahnen in der Schleifenschicht erhalten im Aufsteigen immer mehr Zuwachs an Fasern, es ziehen auch Fasern direct aus dem Rückenmarke in die Schleifenschicht und verlaufen hier weiter bis zum Thalamus opticus, wo sie enden. Einen ziemlichen Antheil der Schleifenschicht nimmt die Hinterstrangkern-Thalamusbahn in Anspruch; in der Medulla oblongata und der Brücke fliessen ausserdem immer noch neu zuwachsende Fasern ein. Die in der Schleifenschicht absteigend degenerirenden Fasern habe ich anderweitig behandelt[1]).

II. Ueber den Verlauf und die Endigung einiger Haubenbündel (Haubenstrahlung).

Nachdem ich für die Schleifenfasern festgestellt habe, dass sämmtliche im Thalamus opticus enden, untersuchte ich andere Fasersysteme, die caudalwärts kommend, gegen den Thalamus opticus ziehen, um bei caudal vom Thalamus opticus gesetzten experimentellen Läsionen die aufsteigend degenerirenden Fasersysteme zu verfolgen und zu entscheiden, ob Fasern, die nicht der Schleifenschichte angehören, zum Thalamus opticus ziehen und diesen einfach durchsetzen und direct zum Stabkranz ziehen. Von diesen Versuchen will ich zunächst über die secundären Degenerationen berichten, welche nach Läsion der seitlichen Substantia reticularis und des vorderen Kleinhirnstieles in der Brückengegend entstehen.

Was nun den Bindearm und den rothen Kern anbelangt, schreibt Kölliker folgendes:

„Verfolgt man die Bindearmkreuzung bis zum Auftreten des rothen Kerns beim Menschen, so gewinnt man, wie dies auch Forel ausspricht, die Ueberzeugung, dass die Kreuzung eine totale ist. Indem der rothe

---

1) Probst, Zur Kenntniss der Pyramidenbahn. Monatsschr. für Psych. und Neurologie. 1899. S. 91.

Kern in dem gekreuzten Bindearm an Grösse zunimmt, zeigt sich, dass an demselben eine oberflächliche weisse Markschicht auftritt, die besonders an der medialen und dorsalen Seite gut entwickelt ist, über deren Herkunft eine Entscheidung nicht leicht sich geben lässt". Kölliker meint, dass die Markschicht, welche gleichsam einen Mantel um die Hauptmasse des rothen Kerns bildet, vorwiegend aus Bindearmfasern besteht.

Kölliker findet, dass eine grosse Zahl von Bindearmfasern den rothen Kern einfach durchsetzen und lateralwärts von demselben weiter ziehen, auf der anderen Seite sei es nicht leicht zu sagen, ob nicht auch Fasern im rothen Kern ihr Ende finden, und welche Bedeutung die Zellen des rothen Kernes haben, wohin die Nervenfasern, die von demselben entspringen, ziehen.

Martin fand, dass die Fasern des Bindearmes vor und nach der Kreuzung an die Formatio reticularis der Haube und auch in den rothen Kern Collateralen abgeben.

Ueber den wenig bestimmten Faserverlauf dieser Gegend bemerkt Kölliker: „dass aus der lateralen Seite des rothen Kernes eine grosse Anzahl von Fasern cerebralwärts verlaufen, deren Herkunft vorläufig in keiner Weise mit Sicherheit zu bestimmen ist, von denen mit anderen Worten nicht zu sagen ist, wie viele derselben aus dem Bindearme, wie viele aus der Haube (den Bogenfasern und den Längsbündeln derselben) abstammen. Somit bleibt für einmal nichts übrig, als den Verlauf und das weitere Verhalten dieser Elemente einfach zu verzeichnen und genauere Deutungen der Zukunft vorzubehalten".

Forel und Monakow theilen die Regio subthalamica in das dorsale Mark derselben, die Zona incerta und den Luys'schen Körper ein. Das dorsale Mark stellt nach Monakow ein mächtiges, aus zahlreichen sagittal verlaufenden Bündelchen zusammengesetztes, gegen die internucleären Fascikel des ventralen Sehhügelkerns schlecht abgegrenztes Feld dar, welches unter anderen aus der ventralen Haubenkreuzung der gekreuzten Seite, sowie aus der sogenannten Haubenstrahlung sich entwickelt und in frontaler Richtung vor Allem die Lamina medullaris externa in sich schliesst. Aus diesem Felde sieht man successive kleine Bündel sich abspalten und innerhalb des Graus der ventralen Kerne, namentlich des vent. a. sich zerstreuen. Das dorsale Mark der Regio subthalamica lässt Monakow theils aus der ventralen Haubenkreuzung der gekreuzten Seite, theils aus der Haubenstrahlung hervorgehen, welch letztere er einerseits in das laterale und frontale Mark des rothen Kerns, andererseits in die davon durch eine Lage grauer Substanz geschiedene und lateral liegende Schleifenschicht zerlegt.

Obersteiner lässt jedenfalls den grössten Theil der Bindearmfasern sich kreuzen; „es ist aber sehr möglich, dass im Bindearm auch Fasern vorhanden sind, welche sich an der Decussation nicht betheiligen. Aus dem rothen Kern treten die Fasern in der Weise aus, dass sie sich schon innerhalb des Ganglions zu kleinen Faserbündeln sammeln, wodurch dieses bei schwacher Vergrösserung ein eigenthümlich gestreiftes oder punktirtes Aussehen erlangt. Es ist anzunehmen, dass ein Theil der Bindearmfasern den rothen Kern ohne Unterbrechung durchzieht. Am wahrscheinlichsten ist es, dass, wie Forel beschreibt, diese Fasern sich meist in den ventralen Theil des Thalamus opticus verlieren; aber auch zur Grosshirnrinde, besonders zu den Centralwindungen (Flechsig und Hösel) und zum Linsenkern ziehen vielleicht solche Fasern".

Bechterew schreibt: „Die Frage, ob alle Elemente des Pedunculus anterior zur Kreuzung gelangen, wird gegenwärtig im verneinenden Sinne beantwortet".

Forel fand nach Durchschneidung des rechten Bindearmes beim Kaninchen totale Atrophie der Fasern des Bindearms bis jenseits der Kreuzung derselben und eine Atrophie des hinteren Abschnittes des linken rothen Kernes.

Diesen Befund konnte Gudden nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre bestätigen, ebenso P. Vejas.

Marchi machte seine Untersuchungen an Affen und Hunden, denen das Kleinhirn ganz oder theilweise entfernt war. Er fand keine vollständige Kreuzung der Bindearme, sondern ein Bündel bleibt auf derselben Seite und geht zum Thalamus opticus. Der Bindearm kommt vom Nucleus dentatus und die gekreuzten Fasern gehen zum gegenüberliegenden Nucleus ruber.

Mingazzini fand nach Entfernung der rechten Hemisphäre des Kleinhirns beim Hunde den Bindearm ganz geschwunden und den rothen Kern der linken Seite zellenärmer besonders im hintersten Abschnitte.

Mahaim durchschnitt den Bindearm des Kaninchens, er fand, dass der hinterste Abschnitt des rothen Kerns vorwiegend aus grossen Zellen besteht, die ihre Achsencylinder in den gekreuzten Bindearm senden, der mittlere Theil des rothen Kerns, mittelgrosse Zellen sendet ebenfalls seine Fortsätze in den entgegengesetzten Bindearm, geben jedoch vorher zahlreiche Collateralen an die Substantia reticularis ab. Von dem vorderen kleineren Theil des eigentlichen Nucleus ruber lässt Mahaim einen nicht gekreuzten, sehr unbedeutenden Theil entspringen. An der lateralen Seite des rothen Kerns fand er einen kleinzelligen

Kern, Nucleus minimus, der keine Beziehungen zum gekreuzten Bindearm besitzt.

Kölliker glaubt nicht an den Bestand eines ungekreuzten Bündels.

C. Mayer fand die dem Bindearm entstammenden, in die Markhülle des rothen Kerns eintretenden Fasern zum kleinen Theil in das Schleifenareal, zum grösseren Theil gegen den centralen Nebenkern des Sehhügels und gegen den ventralen Thalamusabschnitt ziehen, woselbst der grösste Theil der Fasern ihr Ende findet. Bezüglich der Fasern der Formatio reticularis in ihrem dorsalen und dorsal-lateralen, vom rothen Kern gelegenen Antheil fand Meyer, dass diese zum grössten Theil im Thalamus opticus enden. (Jahrbücher für Psych. 1897.)

Cramer beobachtete nach Kleinhirndefect neben Entartung des Bindearms und des gekreuzten rothen Kerns noch Atrophie des Pulvinar.

Monakow konnte nach Durchschneidung des Bindearms beim Hunde (Dieses Archiv XXII. Heft 1, Versuch II.) die Bindearmdegeneration nicht nur in den gekreuzten rothen Kern (Ganglienzellendegeneration) verfolgen, sondern über diesen hinaus in die Regio subthalamica und die ventralen Sehhügelabschnitte. Monakow meint, dass die internucleären Bündel des rothen Kerns sowie ein Theil der Faserung des lateralen Marks des Nucleus ruber Fasern mit sich führen, die höchst wahrscheinlich Fortsetzungen von Bindearmfasern sind, welche über die Ganglienzellen des rothen Kerns hinausgehen, um wahrscheinlich weiter oben in der Haubenregion blind zu enden. Diese Fasern dürften in den Zellen des Kleinhirn ihren Ursprung haben. Einen directen Uebergang von Bindearmfasern in das Grosshirn verwirft auch Monakow.

Ramon y Cajal fand nach Abtragung einzelner Theile der Kleinhirnrinde beim Meerschweinchen und Anwendung des Verfahrens nach Marchi degenerirte Fasern im gleichseitigen vorderen Kleinhirnstiel und konnte diese durch die Kreuzung hindurch in den Thalamus verfolgen. R. Russel fand nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte Degenerationen im gleichseitigen vorderen Kleinhirnstiel, welche den Nucleus ruber und den Thalamus erreichten. Ferrier und Turner erzeugten partielle und totale Kleinhirnzerstörungen und fanden Atrophie des Bindearmes, Faserschwund im Gebiete des gegenüberliegenden rothen Kerns und Atrophie der Bahnen dieses Kerns zum Thalamus, doch vermochten sie die Forsetzung dieser Bahn zur Hirnrinde nicht zu eruiren.

Thomas fand nach Kleinhirnverletzungen Degeneration im vorderen Kleinhirnschenkel. Er lässt einen grossen Theil der Bindearmfasern im rothen Kern enden, doch verlaufen die Degenerationen noch über diesen Kern hinaus im Gebiete der inneren Kapsel bis zur Höhe

des Thalamus, in dessen caudalem Theile sie Halt machen. Der vordere Kern nimmt keine, der mittlere Kern von Luys vielleicht einige Elemente des vorderen Schenkels auf.

Nach Klimow gehen die Bindearme eine totale Kreuzung ein und enden im gegenüberliegenden rothen Kern, ohne die Grenze dieses Kerns cerebralwärts zu überschreiten. In drei Versuchen aber sah er Degenerationsproducte des Biudearms nach deren Kreuzung jenseits des rothen Kerns im bogenförmigen Zuge nach oben verlaufen und in den hinteren Theil des gegenüberliegenden Oculomotoriuskerns eintreten.

Ueber die vordere Endigung der Fasern des Bindearms, welche frontalwärts degeneriren, bestehen also die mannigfachsten Meinungen. Noch unbestimmter ist die vordere Endigung der Haubenfasern, das Ende der frontalen und lateralen Strahlung des rothen Kerns. Ich habe ausser den vorhin geschilderten Versuchen bezüglich der Schleifenverhältnisse folgende Versuche zur Aufklärung der oben geschilderten Bahnen unternommen.

Zunächst suchte ich nach Bindearmverletzungen und Kleinhirnverletzungen die gegen den rothen Kern ziehenden Degenerationen zu verfolgen und hauptsächlich auch die aus dem mittleren und seitlichen Felde der Substantia reticularis der Brücke und der Medulla oblongata gegen den Thalamus hinziehenden, theils gekreuzten, theils ungekreuzten Bahnen mittels der Degenerationsmethode zu studiren. Dabei verfolgte ich das Princip der kleinsten Läsionen.

Zerstörung der lateralsten Fasern der Substantia reticularis, der Brücke und hinteren Zweihügelgegend.

Bei einer erwachsenen Katze wurde seitlich von der Sagittalnaht trepanirt und mit dem in der dünnen Canüle verborgenen Drahtstachel in der proximalen Brückengegend eingestochen, knapp am medialen Rande des Bindearms beim Austritt des Trochlearis bis in die Schleifenschicht, welche lateral den Pyramidenbündeln aufliegt (Fig. 4). Die Canüle streifte einige lateral gelegene Pyramidenfasern. Nun wurde der Stahlstachel vorgeschoben und mit dem nun hakenförmigen Instrumente mit sagittal gehaltenem Stachel einfach hinaufgezogen und nachdem die lateralste Substantia grisea an der medialen Seite des Bindearms mit dem Haken durchzogen war, der Stahlstachel wieder in der Canüle verborgen und die Canüle herausgezogen. Das Einstechen der Canüle erzeugt keine besondere Schädigung bezüglich der secundären Degenerationen, sondern nur die Verletzung mit dem Stahlstachel. Die Verletzung fällt je nach Handhabung des Instrumentes beliebig aus.

Das Thier wurde am 23. Tage getödtet, das Gehirn und Rückenmark nach Marchi behandelt. Die Verletzung war in der in Fig. 4 dargestellten Weise vor sich gegangen. Die Verletzung erstreckte sich schnittförmig von der

Innenseite des hinteren Zweihügels durch die absteigende Trigeminuswurzel an der medialen Seite des Bindearmes vorbei gegen die seitlichsten Fasern der Pyramidenbündel. In sagittaler Richtung überschritt die schnittförmige Verletzung nirgends die Region des hinteren Zweihügels. Durch die Verletzung waren die lateralsten Fasern der Substantia reticularis betroffen, Bogenfasern, das Monakow'sche Bündel, dann Schleifenfasern und einige laterale Fasern der Pyramidenbündel. Der Bindearm war an der medialen Seite gestreift, wo die Fasern sich zur Kreuzung anschicken.

Von der so beschaffenen Verletzung liessen sich nun verschiedene, noch nicht beschriebene Bündel verfolgen, welche frontalwärts degenerirt sind. Die Verletzung war einseitig und betraf hauptsächlich die Bogenfasern der Haube, welche durch das sagittal gehaltene Instrument durchschnitten wurden. Die aufsteigenden Degenerationen betrafen sowohl die gleiche Seite, auf der die Verletzung beigebracht war, als Haubenfasern der gegenüberliegenden Seite. Ich will zunächst die degenerirten Bogenfasern beschreiben, welche von der Läsionsstelle aus gleich in die gegenüberliegende Substantia reticularis zogen und von dort aus aufwärts bis in die ventralen Thalamuskerne verfolgt werden konnten, woselbst sie sich in feinste Verzweigungen auflösten.

Zunächst zogen von jener Stelle des Verletzungsschnittes, der in der Fig. 4 abgebildet ist, wo das Monakow'sche Bündel, welches hier dorsal dem lateralen Abschnitt der medialen Schleife aufliegt, betroffen ist, degenerirte Bogenfasern horizontal knapp am dorsalen Rande der medialen Schleife der lädirten Seite über die Raphe hinaus auf die andere Seite, um sich knapp dorsal über dem medialsten Antheil der medialen Schleife, welche neben der Raphe liegt, zu sammeln und auf diesem Platz in die sagittale Richtung umzubiegen. Es ziehen weiter frontal noch mehr degenerirte Bogenfasern zu diesem Bündel, welche durch die ziemlich starke Degeneration, welche auf allen Schnitten in klarster Weise zu sehen ist, hervorstechen. Dieses Bündel zieht nun knapp dorsal dem medialsten Antheile der medialen Schleife auflagernd, ganz isolirt von den übrigen Degenerationen, die auf den Schnitten zu sehen waren und später zur Sprache kommen, in der Richtung zum rothen Kerne und behält bis dahin den beschriebenen Platz inne. Auch in der vorderen Zweihügelgegend behalten diese Fasern diese Stelle inne, doch haben sie hier schon mehr eine lateral-dorsale Verlaufsrichtung. Wo der rothe Kern auf den Frontalschnitten erscheint, bilden diese Fasern die lateral-ventrale Begrenzung des Nucleus ruber. Es sind das jene Fasern, welche in einem lateralen Bogen die laterale ventrale Partie des rothen Kernes umgrenzen. Auf den weiteren frontalen Schnitten biegen diese Fasern im Bogen nach aufwärts, lateral vom rothen Kern um und gehen zu einem nicht geringen Theil in das sogenannte laterale Mark des rothen Kernes ein, gehen aber scheinbar mit dem Nucleus ruber keine Verbindung ein. Dieses Bündel, welches ich das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel (g. H. in den Abbildungen) nennen will, zieht auf den weiter frontal gelegten Schnitten noch mehr dorsalwärts und ist zwischen Schleife und rothem Kern gelegen. Dort, wo der Nucleus ruber schwindet, kommt es der medialen Schleife näher zu liegen, ist aber von letzterer durch

eine Lage grauer Substanz getrennt. Auf der Fig. 5, wo das Bündel abgebildet ist, sind die letzten Reste des rothen Kernes zu sehen; das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel zieht hier in stark dorsaler Richtung weiter und kommt auf einem Frontalschnitt, wo das Ganglion habenulae und die Corpora mamillaria erscheinen, lateral von dem zum Ganglion habenulae ziehenden Meynert'schen Bündel zu liegen, zieht neben diesem dorsalwärts und wendet sich dort, wo die Lamina medullaris interna des Sehhügels angedeutet erscheint und der Kern med. b. auftritt in der unmittelbaren Nähe dieses Kerns im Bogen mit schon zerstreuten Fasern nach aussen und ventrlawärts, um sich von oben her im Kern vent. b., med. b. und med. c. Monakow's in feinste Verzweigungen zu verästeln. Dieses Bündel habe ich auch in der beschriebenen Weise in Versuch 2 und 3 degenerirt gefunden, wo ausser der Schleife das mittlere Feld der Substantia reticularis der Medulla oblongata zerstört war, und ebenso in Fällen, wo die seitliche Substantia reticularis der Medulla oblongata verletzt war.

Ausser diesem gekreuzten Haubenbündel, welches durch laterale Verletzung der Bogenfasern des Bindearms aufsteigend degenerirt und ventral auf die andere Seite hinüberkreuzt, konnte ich noch ein zweites gekreuztes System durch die aufsteigende Degeneration verfolgen, welche durch die Läsion der Bindearmfasern erfolgte. Die degenerirten Bindearmfasern waren deutlichst durch die Bindearmkreuzung hindurch zum rothen Kern zu verfolgen. Nach der Kreuzung nehmen die Fasern auf der anderen Seite die Partie neben der Raphe zwischen Schleife und dorsalem Längsbündel ein. Die degenerirten Fasern sind hier gleichmässig vertheilt. Die Fasern ziehen in den rotheu Kern ein und bilden zum Theil Faserfascikel in demselben. Ein kleiner Theil dieser Fasern endigt im rothen Kern, etwa Zweidrittel dieser Fasern durchziehen aber den rothen Kern und kommen in dessen dorsale Partie zu liegen und bilden auf den nächsten Frontalschnitten die knapp dorsal dem rothen Kern anliegenden sagittal verlaufenden Fasern (K. Th. in den Abbildungen). Auf den weiter frontal gelegten Schnitten, wo der rothe Kern bereits geschwunden ist, und wo das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel eben in dorsaler Richtung medial von der Schleife verläuft, gehen diese Fasern in das frontale Mark des rothen Kerns über und verlaufen hier weiter. Im frontalen Marke des rothen Kerns sind diese degenerirten Fasern ziemlich gleichmässig vertheilt und bilden den grössten Theil der Faserzahl dieses Feldes.

In der Regio subthalamica läuft das Bündel in der Fortsetzung der frontalen Markstrahlung des rothen Kerns, dem dorsalen Mark der Regio subthalamica weiter. Die Fasern des Bündels sind hier noch geschlossen beisammen, ganz medial in der sagittalen Ebene des Meynert'schen Bündels gelegen, während die Schleife ganz lateral dem Corpus geniculatum internum anliegt und das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel sich bereits im Kern vent. a. Monakow's zersplittert. Dieses stärkere und dorsal gelegene Kleinhirn-Thalamusbündel zieht frontalwärts, bildet die ventrale Grenze des Kerns vent. b. und zieht daselbst, wo die Lamina medullaris externa des Sehhügels am meisten medialwärts reicht und die ventrale Grenze des Kerns vent. b. bildet,

auf dem Wege der Lamina medullaris externa in den Kern vent. b. und vent. a. und med. c. **Monakow's** ein, um sich hier in feinste Verästlungen zu zertheilen.

Während die früher beschriebenen Endfasern des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündels von oben nach unten (dorsoventral) in den Kern vent. a., vent. b., med. b. eindringen, treten die Fasern dieses Bindearmbündels von der ventralen Seite aus in diese Kerne ein (ventrodorsal).

Ausser diesen beiden beschriebenen gekreuzten Bündeln, konnte ich nach der oben beschriebenen Verletzung noch zwei andere Bündel frontalwärts verfolgen, von denen das eine auf der Verletzungsseite weiter zog und in der **Meynert'schen** fontaineartigen Haubenkreuzung auf die andere Seite zog und im rothen Kern mündete (HRX). Dieses Bündel bestand zum Unterschiede von den übrigen beschriebenen Bündeln, welche aus dünnen Fasern bestanden, aus dicken Fasern. Diese Fasern waren in der Substantia reticularis der Verletzungsseite ventral von Bindearmkreuzung zwischen dieser und der medialen Schleife gelegen und bildeten die centrale Fortsetzung des **Monakow'schen** Bündels (x) und mündeten, wie schon erwähnt, nach Kreuzung in der fontaineartigen Haubenkreuzung im rothen Kern der entgegengesetzten Seite, indem sie diesen medial umzogen und im dorso-lateralen Theile dieses Kernes eintraten mit Aufsplitterungen endeten.

Ein viertes Bündel (HTh), welches ich nach der obigen Verletzung degenerirt frontalwärts verfolgen konnte, blieb durchaus auf der Verletzungsseite und lief vom Verletzungsschnitte in sagittalem Laufe weiter bis in den Thalamus opticus. Es bildet die sagittale Fortsetzung des dorsalen und lateralsten Feldes der Substantia reticularis und nimmt nach der Bindarmkreuzung die Fortsetzung der Gegend des Bindearmfeldes ein. In der vorderen Zweihügelgegend liegt das Bündel ventral von der absteigenden Trigeminuswurzel bis an das Höhlengrau des **Sylvi'schen** Canals herantretend. Es ist das jene Gegend, wo ich nach Verletzungen zwischen vorderem Zweihügel und Thalamus opticus, auch absteigend degenerirende Fasern gefunden habe. Das Feld wird hier von den Fasern des vorderen Zweihügels durchzogen, welche zur fontaineartigen Haubenkreuzung ziehen. Weiter frontal, etwa dem Schnitte in der Fig. 5 entsprechend, liegt das Bündel im dorsalen Theile zwischen ventralem Kleinhirn-Thalamusbündel und dem Höhlengrau des **Sylvi'schen** Canals. Es ist das jenes Feld, in welchem die Haubenfascikel **Forel's** liegen.

An der lateralen Seite des **Meynert'schen** Bündels ziehen dann die Fasern weiter gegen den Thalamus und kommen hier schon etwas zerstreut zu liegen. Sie sind an dieser Stelle ähnlich gelagert, wie das beschriebene ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel der anderen Seite, wo sich dasselbe anschickt, von oben her in den Kern vent. a. sich aufzulösen. In den Frontalschnitten, wo das **Meynert'sche** Bündel in das Ganglion habenulae eintritt, ziehen die Fasern in dorso-ventral-lateraler Richtung in den Kern vent. b. und vent. a. **Monakow's** und enden daselbst mit Aufsplitterung. Dasselbe Bündel konnte ich auch bei Verletzung des seitlichen Feldes der Substantia reticularis der Brücke und nach Kleinhirnverletzungen finden.

Von den nach dieser Verletzung absteigend degenerirenden Bündeln war das Monakow'sche Bündel genau zu verfolgen (x in der Abbildung). (Das Bündel war schon Meynert als äusseres Seitenstrangbündel bekannt.) Nach abwärts im Rückenmark nahm das Monakow'sche Bündel genau den Verlauf, wie ich ihn anderweitig näher ausführte,[1]) nämlich in der lateralen ventralen Partie der Substantia reticularis, später zwischen aufsteigender Trigeminuswurzel und der oberen Olive. In der Medulla oblongata, die in der Fig. 6 abgebildete Partie x, nämlich die Randpartie medial-ventral von der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Die Bahn bleibt in der Gegend der Pyramidenkreuzung ungekreuzt auf derselben Seite und bildet im Rückenmark das Bündel (x), welches in Fig. 7 abgebildet ist. Das Monakow'sche Bündel kommt im Lendenmark mehr gegen den Rand zu liegen. Im ganzen Verlaufe dieses Bündels im Rückenmark konnte ich Fasern constatiren, namentlich in der Hals- und Lendenanschwellung, welche vom Monakow'schen Bündel kamen und seitlich in die hinteren Antheile des Vorderhornes einstrahlen. Es ist das ausser seinem centrifugalen Charakter ein weiterer Beweis, dass dieses Bündel einen motorischen Charakter hat. Mit dem Kleinhirn, wie Biedl und Bechterew annehmen, haben diese Fasern jedenfalls nichts zu thun.

Ich habe das Monakow'sche Bündel in zahlreichen Fällen zur Degeneration gebracht und dabei gefunden, dass dasselbe von den grossen Ganglienzellen des rothen Kernes entspringt und mit Aussplitterungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes endet und eine motorische Haubenbahn darstellt.

Bezüglich der oben erwähnten Fasern, welche vom Areal des Monakow'schen Bündels in der hinteren Zweihügelgegend und Brückengegend aufwärts zum gegenüberliegenden rothen Kern hin degeneriren, muss ich erwähnen, dass die Zahl dieser Fasern keine grosse ist, und dass sie nur einen Theil dieser Fasern bilden, welche das Areal des Monakow'schen Bündels einnehmen. Ausserdem muss ich noch ausführen, dass diese aufsteigend degenerirenden Fasern nur nach Verletzungen des Areals des Monakow'schen Bündels in der Medulla oblongata, im Pons und in der hinteren Zweihügelgegend zur Degeneration zu bringen sind, nicht aber nach Halbseitendurchschneidungen im Rückenmarke.

Von den übrigen Faserzügen, welche durch die obige Läsion absteigend degeneriren, will ich nur noch jenen Faserzug erwähnen, der von den grossen Ganglienzellen des seitlichen Feldes der hinteren Zweihügelgegend und proximalen Brückengegend ausgeht. Die Fasern dieses

---

1) Probst, Monakow'sches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminuswurzel und andere motorische Haubenbündel. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 15. S. 192.

Bündels, das ich anderweitig (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 15) näher beschreibe, gehen als Bogenfasern auf die andere Seite und nachdem sie die hintere Längsbündelformation quer durchzogen haben, kommen sie an die Innenseite der austretenden Facialiswurzel zu liegen. In caudaleren Partien liegt das Bündel dorsal vom Facialiskern und medial von der aufsteigenden Trigeminuswurzel, in der Pyramidenkreuzung liegt es im Winkel zwischen Hinterhorn und den von den Hinterstrangkernen zur Schleife ziehenden Bogenfasern zwischen Hinterhorn und Seitenstrangkern und bildet im Rückenmark zum Theile die medialste Partie des Areals des **Monakow**'schen Bündels, indem es in der lateralen Grenzschichte herabzieht und mit Aufsplitterungen in den Vorderhörnern endet. Auch in diesem Bündel liegt eine motorische Haubenbahn vor (Brückenseitenstrangbahn).

Von der Verletzungsstelle ziehen auch Fasern in die gleichseitige Vierhügelvorderstrangbahn, welche in den Vorderhörnern des Halsmarkes mit Aufsplitterungen enden. Auch diese der motorischen Vierhügelvorderstrangbahn zuwachsenden Fasern sind motorische Haubenfasern (Brückenvorderstrangbahn).

Jene Fasern, die von der Verletzungsstelle in's Areal der gegenüberliegenden Vierhügelvorderstrangbahn gelangen, endigen nach kurzem Verlaufe, theils im Nucleus reticularis, theils in den zerstreut liegenden Ganglienzellen der Substantia reticularis.

Zerstörung des lateralsten Feldes der Substantia reticularis des verlängerten Marks.

In allen meinen Versuchen berücksichtige ich in dieser Arbeit hauptsächlich die aufsteigend degenerirenden Fasersysteme, die ich genauer auseinandersetzen will, während ich die absteigenden Fasersysteme anderweitig näher erörtere[1]).

Ich habe durch die Serienschnitte nach **Marchi** in der soeben besprochenen Thierversuchsreihe durch Zerstörung des lateralen Feldes der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend und der proximalen Brückengegend vier von einander gesonderte Faserbündel nachweisen können, die centripetal, aufsteigend degeneriren.

Um nun den Ursprung dieser Faserbündel, deren Endigung und Aufsplitterungen ich oben näher ausführte, kennen zu lernen, war es nöthig, weitere Experimente auszuführen. Zu diesem Zwecke habe ich theils Bindearmdurchschneidungen, theils halbseitige Zerstörungen des Kleinhirns unternommen, theils habe ich das laterale Feld der Substantia reticularis des verlängerten Markes zerstört.

---

1) l. c.

Ich will zunächst auf den gelungenen Versuch eingehen, wo das laterale Feld der Medulla oblongata bei einem Hunde zerstört wnrde.

Das Ligament zwischen Hinterhauptsknochen und Atlas wurde freigelegt, durchtrennt und ein angrenzender Theil des Hinterhauptsknochens entfernt. Das Kleinhirn wurde mittelst eines stumpfen Hakens in der linken Hand etwas von der Rautengrube abgehoben und ein rechtwinklig gebogenes Häkchen eingeführt und damit das seitliche Feld der Substantia reticularis des verlängerten Markes zerstört. Das Thier wurde drei Wochen am Leben gelassen und hernach das Nervensystem mit Osmiumsäure behandelt und in Serienschnitte zerlegt.

Auf den Serienschnitten erwies sich die Verletzung als ein sagittaler Schnitt im lateralen Felde der Substantia reticularis in der proximalen Hypoglossusgegend knapp hinter der austretenden Vaguswurzel, und zwar zwischen der aufsteigenden Trigeminuswurzel einerseits und dem Vagus- und Facialiskern andererseits. Durch die Verletzung waren die Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel und das Areal des Monakow'schen Bündels zerstört.

Es waren nun einerseits von den zerstörten Zellen der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel aufwärts degenerirte Fasern zu constatiren, andererseits konnten auch Fasern aus dem zerstörten Areale des Monakow'schen Bündels constatirt werden, welche aufwärts zum gegenüberliegenden rothen Kern degenerirten und dort mit Aufsplitterungen endigten. Diese im Areal des Monakow'schen Bündels aufsteigenden Fasern bilden ca. den zehnten Theil der Faserzahl daselbst und sind auf das ganze Areal zerstreut. Die Fasern sind mittleren Calibers und sie liegen aufsteigend stets im Areal des Monakow'schen Bündels. Dort, wo der Bindearm seine Fasern kreuzt, kreuzen auch die aufsteigenden Fasern des Monakow'schen Bündels in der ventralen Haubenkreuzung auf die andere Seite und endigen mit Aufsplitterungon im rothen Kern der anderen Seite.

Ein noch nicht beschriebenes Bündel war von den zerstörten Ganglienzellen der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel aus proximalwärts verfolgbar, das in der Brücke und in der Vierhügelgegend und auch im weiteren Verlaufe dasselbe Areal benutzte, um in den Sehhügel zu gelangen, wie der oben als ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel beschriebene Faserzug.

Von der Innenseite der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel ziehen degenerirte Bogenfasern knapp dorsal vom Facialiskern vor dem proximalen Ende der Oliven, im ventralen Theil der Substantia reticularis auf die andere Seite und biegen daselbst knapp neben der Raphe und knapp über dem medialsten Antheile der medialen Schleife in die sagittale Richtung um. Im weiteren Verlaufe liegen sie stets der Raphe an und bilden die dorsalste Partie des inneren Theiles der medialen Schleife.

An der ventralen und lateralen Seite des rothen Kernes angekommen, bilden diese Fasern einen kleinen Theil des sogenannten lateralen Markes des rothen Kerns. Sie verlaufen hier ebenso wie das oben beschriebene ventrale

Kleinhirn-Thalamusbündel und wie die innersten Fasern der medialen Schleife, die ich im ersten Theile meiner Arbeit näher beschrieb. Auf dieselbe Weise gelangen auch diese in den ventralen Sehhügelkern und die caudalen Partien des medialen Kerns, woselbst sich die Fasern aufsplittern.

Absteigend degenerirten die Fasern des Monakow'schen Bündels, stets feine Fäserchen in die Vorderhörner sendend, bis in's Sacralmark.

Zerstörung des Bindearmes.

Bei einem erwachsenen Hunde wurde mittelst der Hakencanüle durch das Kleinhirn eingegangen und eine Verletzung mit nach der Seite gerichtetem Drahtstachel erzeugt. Auf den nach Marchi behandelten Serienschnitten erwies sich die Verletzung als eine solche des mittleren Theiles des Oberwurmes und des Bindearmes, wo derselbe gegen den Nucleus dentatus zu liegen kommt.

Nach dieser Verletzung war die deutliche Degeneration des Bindearmes zu verfolgen durch seine Kreuzung hindurch zum gegenüberliegenden rothen Kern. Ein Theil der Fasern endet im rothen Kern, der grössere Theil zieht aber im frontalen Mark des rothen Kerns und zum Theil im lateralen Mark desselben weiter, um im ventralen Sehhügelkern mit Aufsplitterungen zu enden. Die Fasern gehen dort, wo das sogenannte dorsale Mark der Regio subthalamica die ventrale Grenze des Kernes vent. b. bildet, in die innere Marklamelle des Sehhügels ein und strahlen von hier aus in den ventralen Thalamuskern namentlich vent. a. ein, um sich daselbst aufzusplittern.

Auch in diesem Versuche konnte das oben nach Zerstörung des lateralen Feldes der Substantia reticularis der proximalen Brückengegend und der hinteren Zweihügelgegend dargestellte ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel constatirt werden. Es kommt aus den ventralsten Antheilen des Bindearmes und trennt sich in der proximalen Brückengegend von den übrigen Bindearmfasern, indem es gleich ventralwärts zieht und Bogenfasern knapp dorsal von der medialen Schleife auf die andere Seite entsendet, woselbst diese knapp neben der Raphe zwischen dem innersten Antheil der medialen Schleife und dem Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn in die sagittale Richtung umbiegen, an die laterale Seite des rothen Kernes gelangen und von hier aus gegen die innere Marklamelle des Sehhügels ziehen und im ventralen Sehhügelkern namentlich vent. a. sich aufsplittern.

Die Hauptmasse der Bindearmfasern geht auf der Strasse des frontalen Markes des rothen Kernes dem ventralen Sehhügelkerne zu.

Ein mehr aus zerstreuteren Fasern bestehendes Bündel im lateral-dorsalen Theil der Substantia reticularis lateralis zieht ungekreuzt in der Richtung gegen die Forel'schen Haubenfascikel und endet ebenfalls mit Aufsplitterungen im ventralen Sehhügelkern.

In den folgenden Experimenten verfolgte ich die Degeneration der Haubenbahnen nach circumscripten Kleinhirnläsionen und nach Auslöffelung einer Kleinhirnhemisphäre.

Kleinhirnverletzungen.

Ich will hier nicht die zahlreichen Kleinhirnverletzungen, die ich mittelst Osmiumsäurefärbung auf Serienschnitten genau untersuchte, einzeln schildern, da ich auf diese noch anderweitig zurückkommen werde. Hier will ich nur auf die degenerirten Bahnen eingehen, welche zum Sehhügel ziehen.

Nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre degeneriren sämmtliche Fasern des Bindearmes. In der proximalen Brückengegend trennen sich von der ventralsten Partie des Bindearmes die Fasern des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündels ab, die als Bogenfasern knapp dorsal von der medialen Schleifenschichte auf die andere Seite ziehen und knapp neben der Raphe dorsal von den innersten Fasern der medialen Schleife Halt machen und in die sagittale Richtung umbiegen. Aehnlich ziehende Kleinhirnfasern enden im Nucleus reticularis der anderen Seite. Die Fasern des ventralen Kleinhirn-Thalamusbündels ziehen aber weiter ventral von dem Areale der Vierhügel-Vorderstrangbahn, gelangt an die ventrale Seite des rothen Kerns und zieht gegen die Lamina medullaris interna des Sehhügels. Daselbst enden die Fasern in Aufsplitterungen beim Kern med. b., med. c., vent, b. und bei den medialsten Ganglienzellen von vent. a.

Die Hauptmasse der Bindearmfasern gelangt im dorsalen Theile der Substantia reticularis zur Kreuzung, wobei die Fasern immer ventraler zu liegen kommen. Ein kleiner Theil dieser Fasern endigt im rothen Kerne, oder es werden hier Collateralen abgegeben. Die meisten Fasern ziehen weiter frontalwärts an der dorsalen und medialen Seite des rothen Kernes. Diese Fasern des Bindearmes bilden hauptsächlich das, was wir frontale Haubenstrahlung und weiterhin auch dorsales Mark der Regio subthalamica nennen.

Eine Anzahl der Bindearmfasern, die an der Seite des Meynert'schen Bündels aufwärt zieht, wird durch die hintere Commissur in den gegenüberliegenden Sehhügel entsendet.

Die frontale Haubenstrahlung, welche hauptsächlich von den Bindearmfasern, welche eine Kleinhirn-Thalamusbahn vorstellen, gebildet wird, entsendet nun ihre Fasern zum Theil etwas in die äussere Marklamelle, zum Theil zur inneren Marklamelle des Sehhügels. Von hier aus ziehen die Fasern in den ventralen Kern vent. b. und hauptsächlich zum Kern med. b. und med. c., woselbst sie sich aufsplittern. Ein Theil der Fasern der Kleinhirn-Thalamusbahn zieht noch über den Kern med. c. hinaus und entsendet seine Aufsplitterungen in die caudalen Abschnitte des lateralen Kerns lat. b.

Ueber den Sehhügel hinaus zieht keine einzige Faser des Bindearmes.

Der dritte Antheil des Bindearmes bleibt auf derselben Seite der Substantia reticularis im lateral-dorsalen Theile, gelangt dann in die Gegend der Forel'schen Haubenfascikel und zieht mit diesen gegen den Kern vent. b. und med. b., wo sie sich aufsplittern.

Durch diese Versuche habe ich die bisher noch ganz unsichere frontale Haubenstrahlung und das dorsale Mark der Regio subthalamica zu einem nicht unbeträchtlichen Theile klar gestellt. Es ergiebt sich aus den Versuchen mit Durchschneidung des Bindearmes auch, dass in diesem die Leitung eine solche ist, dass die Erregungen vom Kleinhirn durch den Bindearm dem Sehhügel und rothen Kern übermittelt werden. Eine Degeneration vom rothen Kerne gegen das Kleinhirn hin, konnte ich nie constatiren. Aus meinen Versuchen ergiebt sich auch ein klares, physiologisches Bild über den rothen Kern, dessen Ganglienzellen von vielen Autoren als die Hauptursprungszellen der Bindearmfasern angesehen wurden. Der rothe Kern weist grosse Ganglienzellen auf, die ganz den motorischen Typus haben und die Ursprungszellen für das Monakow'sche Bündel sind. Erregungen, die vom Kleinhirn kommen, können durch die Verbindungen der Bindearmfasern dem rothen Kern und somit den Fasern des Monakow'schen Bündels übergeben werden.

Auf den genauen Ursprung der Fasern des Bindearmes im Kleinhirn komme ich in einer nächsten Arbeit zu sprechen.

Verletzungen des rothen Kerns und dessen Markhülle.

Bei einer halbjährigen Katze wurde ein sagittaler Schnitt im vorderen Zweihügel erzielt, der durch die laterale Partie des rothen Kerns und das laterale Mark dieses Kerns ging und ventral die Partie zwischen medialem Antheil des Hirnschenkelfusses und Oculomotoriusaustritt durchtrennte. Der Thalamus opticus war nirgends verletzt. Nach abwärts degenerirte das Monakow'sche Bündel, die Vierhügel-Vorderstrangbahn und das dorsale Längsbündel.

In dem von mir oben beschriebenen ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel, ferner in dem Faserzug, der eine ähnliche Verlaufsrichtung von der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigiminuswurzel zum Sehhügel nimmt, wie das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel, war keine absteigende Degeneration zu sehen. Auch im Bindearm konnte keine Degeneration constatirt werden.

Alle Fasern, die proximalwärts degenerirt waren, endigten mit Aufsplitterungen im Sehhügel und zwar die Bindearmfasern im Kern vent. b., med. b., und hauptsächlich med. c., einige Fasern auch im ventralen Theil des lateralen Kerns.

Nirgends konnte eine Degeneration über den Sehhügel hinaus cerebralwärts verfolgt werden.

Aus diesem Versuche geht hervor, dass der Bindearm, das ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel nur cerebralwärts degenerirt und wahrscheinlich auch die Leitungsrichtung eine cerebralwärts gerichtete ist.

Ausserdem geht aus dem Versuche hervor, dass nach Verletzungen der Haubenfasern im vorderen Zweihügel, welche das laterale Mark des rothen Kerns und den Nucleus ruber selbst betreffen, keine über den Sehhügel

proximalwärts hinausreichende secundäre Degeneration gefunden wird. Die Haubenbahnen, die bisher zur Darstellung kamen, finden alle im Sehhügel ihr Ende und gehen nicht direct in die innere Kapsel über.

Der Sehhügel ist die grosse Vermittlungsstation zwischen Peripherie und Grosshirnrinde.

Die Schlüsse, die man aus diesen Versuchsreihen ziehen muss, sind folgende:

1. Nach Zerstörung des seitlichen Feldes der Substantia reticularis degeneriren Bahnen cerebralwärts, die nirgends in die Capsula interna oder zum Stabkranz verfolgt werden können, weder nach Zerstörung des seitlichen Feldes der Substantia reticularis in der hinteren Zweihügelgegend, noch nach Zerstörung dieser Gegend in der Brücke oder des verlängerten Markes. Alle diese Bahnen finden zum grössten Theil ihr Ende im Sehhügel, einzelne endigen aber schon vorher.
2. Nach Zerstörung der Substantia reticularis alba, welche der medialen Schleife aufliegt, sowie auch nach Halbseitendurchschneidungen in der hinteren Zweihügelgegend können ebenfalls keine Degenerationen in den Stabkranz verfolgt werden, mit Voraussetzung der oben beschriebenen Läsionen, Lebensdauer des Thieres und Behandlung des Nervensystems nach Marchi.
3. Nach Zerstörung der lateralsten ventralen Gegend der seitlichen Substantia reticularis sowie nach Bindearmverletzungen und Kleinhirnverletzungen degenerirt cerebralwärts ein sich kreuzendes Bündel, welches sich nach der Kreuzung knapp über die medialste Partie der medialen Schleife aufsetzt und in die laterale Markstrahlung des rothen Kerns eingeht (ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel) und weiter cerebralwärts im Kern vent. b., med. b. und med. c. des Thalamus opticus endigt.
4. Nach Zerstörung der seitlichen Substantia reticularis sowie nach Bindearm- und Kleinhirnverletzungen degenerirt cerebralwärts eine Bahn (ungekreuzte Bindearmfasern) auf der gleichen Seite, die in der Gegend der Haubenfascikel an der lateralen Seite des aufwärts ziehenden Meynert'schen Bündels vorbei in dem Thalamuskerne vent. b., med. b. und med. c. sich auflöst.
5. Nach Läsion des Bindearmes, sei es bei seiner Einstrahlung in den gezahnten Kern, sei es im hinteren Vierhügel degenerirt dieser zum rothen Kern, der grössere Theil seiner Fasern durchzieht ihn jedoch und geht als Bündel (frontale Haubenstrahlung) in der frontalen Markstrahlung des rothen Kernes

und dem dorsalen Mark der Regio subthalamica weiter und strahlt in die Marklamellen des Sehhügels ein. Die Fasern endigen mit Aufsplitterungen im Kern vent. b. und hauptsächlich im Kern med. c. und med. b.; einzelne Fasern gelangen zum Kern lat. b., wo sie sich aufsplittern. Eine Anzahl von Fasern wird durch die hintere Commissur in den gegenüber liegenden Sehhügel entsendet. Eine rückläufige Degeneration kann nicht nachgewiesen werden.

6. Der Bindearm ist eine directe Verbindung des Kleinhirns mit dem Sehhügel.
7. Nach Verletzung der lateralsten ventralen Partie der Substantia reticularis der Brücke, sowie nach Verletzungen des verlängerten Markes degenerirt ausserdem ein Bündel aufsteigend, welches auf der Verletzungsseite im ventralen Theile der Substantia reticularis liegt und durch die fontaineartige Haubenkreuzung Meynert's zum rothen Kern der anderen Seite zieht und daselbst mit Aufsplitterungen endet. Es sind das die aufsteigend degenerirenden Fasern des Areals des Monakow-schen Bündels.
8. Nach Verletzung des seitlichen Feldes der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend degenerirt abwärts das Monakow'sche Bündel, die Brückenseitenstrangbahn und die Brückenvorderstrangbahn.
9. Im Areal des Monakow'schen Bündels sind demnach sowohl centripetale als centrifugale Bahnen enthalten. Die centrifugalen Bahnen münden im gekreuzten rothen Kern, indem sie hier mit Aufsplitterungen endigen.
10. Im Verlaufe des Monakow'schen Bündels, der Brückenseitenstrangbahn und der Brückenvorderstrangbahn sind Einstrahlungen in die Vorderhörner des Rückenmarks zu constatiren, namentlich in der Hals- und Lendenanschwellung.
11. Das Monakow'sche Bündel hat nach den oben beschriebenen Läsionen keine nachweisbare Verbindung mit dem Kleinhirn.
12. Nach Thalamusläsionen ist eine Degeneration des Monakow'-schen Bündels nicht zu erzielen, sondern nur nach Verletzungen des rothen Kerns, dessen Ganglienzellen die Ursprungszellen dieses Bündels sind.

Die Fasern im sogenannten lateralen Mark des rothen Kerns haben aber noch eine weitere Herkunft. Ausser dem beschriebenen Bündel, welches aus dem lateral-ventralen Gebiete der gekreuzten Substantia reticularis der Brücke herkommt, können wir in der lateralen Mark-

strahlung des rothen Kerns noch Fasern aus dem seitlichen Gebiete der gekreuzten Substantia reticularis der Medulla oblongata constatiren, welche ebenfalls in dieses Bündel einstrahlen. Ich ziehe zu diesem Zwecke die Thierversuche, welche ich zum Studium der Schleifenbahnen gemacht habe, herbei. Bei zwei Thieren wurde ausser der Schleifenschicht noch die angrenzende Olivengegend und die darüber liegende Substantia reticularis alba zu beiden Seiten der Raphe zerstört. Ausser der Schleifenschicht degenerirten aufwärts Fasern, die dem medialsten Theile der medialen Schleife dorsal aufliegend, im scharfen Bogen um den rothen Kern zogen aufwärts bis dorthin, wo die Lamina medullaris interna des Sehhügels angedeutet erscheint, woselbst die Fasern sich lateral umwenden und von oben her in den Kern vent. b., med. b. und med. c. Monakow's münden und endigen. Dasselbe zeigte auch der zweite Versuch. In dem Versuche, wo nur die Hinterstrangkerne zerstört waren, zeigte die laterale Strahlung des rothen Kerns nur eine geringe Degeneration, woraus ich schliesse, dass die degenerirten Fasern des lateralen Markes des rothen Kernes im Versuche 2 und 3 von den zerstörten Fasern der Substantia reticularis alba stammen, welche dorsal den innersten Fasern der Schleifenschicht knapp aufliegen. Auch diese ventralsten Fasern der Substantia reticularis der Medulla oblongata, welche der Schleifenschicht aufliegen, setzen sich aus Bogenfasern zusammen, welche von der anderen Seite kommen und in das gekreuzte Haubenbündel einmünden und hier weiter verlaufen, was secundäre Degenerationen nach Verletzungen des seitlichen Feldes der Substantia reticularis in der Medulla oblongata deutlich beweisen.

Diese Bogenfasern, welche im dorsalen Theile der innersten Partie der medialen Schleife zum Sehhügel verlaufen, kommen, wie meine Versuche mit fast isolirter Zerstörung der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel beweisen, von dieser Gegend, kreuzen als ventrale Bogenfasern der Substantia reticularis knapp über der Schleife auf die andere Seite und biegen hier hart an der Raphe in die sagittale Richtung um, indem sie die dorsalsten Fasern des innersten Antheils der medialen Schleife bilden und an der lateralen Seite des rothen Kerns in den Sehhügel gelangen, wo sie in den medial-ventralen Kern ziehen und bei den caudal gelegenen Ganglienzellen des Kerns med. b., med. c. und vent. b. mit Aufsplitterungen endigen.

Während die Hauptmasse der Fasern der frontalen Haubenstrahlung und des dorsalen Markes der Regio subthalamica von den Bindearmfasern gebildet wird, kann ich nun schliessen:

13. dass das laterale Mark des rothen Kerns aus verschiedenen Fasern zusammengesetzt ist, welche theils in geringer Zahl

von den Goll'schen Kernen, theils von der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel, theils vom Kleinhirn kommen (ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel). Die Fasern, welche in dieser Weise das laterale Mark des rothen Kerns bilden, verlaufen bis zur inneren Marklamelle wo sie sich in die Kerne med. b., med. c., vent. b. aufsplittern.

14. Es gelangen sowohl Fasern aus dem inneren Antheil der Schleifenschichte, als Fasern aus dem Bindearm durch die hintere Commissur in den gegenüberliegenden Sehhügel, wo diese Fasern mit Aufsplitterungen endigen.

III. Ueber die Fasern des dorsalen Längsbündels.

Meynert hat aus seinen Untersuchungen über das dorsale Längsbündel geschlossen, dass dasselbe einerseits in den Boden der Trichtergegend, andererseits unter dem Linsenkern vorbei zur Grosshirnrinde ziehe und Schnopfhagen nahm an, dass das Feld H_2 von Forel eine Fortsetzung des hinteren Längsbündels sei.

Flechsig fand das dorsale Längsbündel zugleich mit dem Vorderstrang im Halsmark markhaltig werden und konnte dasselbe nur bis zur hinteren Commissur verfolgen. Kölliker konnte dies bestätigen. Duval fand beim Affen Faserbündel, die aus dem Abducenskern in das dorsale Längsbündel eintreten und von hier aus in den entgegengesetzten Trochlearis und Oculomotorius übergehen. Darkschewitsch fand den Ursprung des Bündels im Kern der hinteren Commissur Kölliker's, im Oculomotorius und in der hinteren Commissur.

Jakowenko giebt an, dass die Fasern des dorsalen Längsbündels, die in den ventralen Theil der hinteren Commissur eindringen, keine Fortsetzung der tiefen Fasern sind; das hintere Längsbündel führe eine Menge kurzer Fasern, aber auch lange Fasern, die aufsteigend degeneriren.

Mahaim fand am Kaninchen nach Entfernung der Augenmuskelnerven nach der Gudden'schen Methode, dass im medialsten Faserbezirk des dorsalen Längsbündels keine Verbindungen mit den Kernen der Augenbeweger bestehen, die in dem etwas mehr lateral und ventral gelegenen Theil des Fasciculus longit. post. gelegenen Fasern scheinen solche Verbindungen zu sein. Ausserdem ziehen nach Mahaim in der Höhe des Oculomotoriuskerns Fasern von dem am weitesten lateral gelegenen Theil des dorsalen Längsbündels seitwärts in den lateralen und dorsalen Theil der Formatio reticularis pontis; in der Nähe des sensorischen Trigeminuskerns biegen sie nach aussen um und verschwinden.

Es sollen das Verbindungsfasern zwischen Oculomotorius- und Trigeminuskern sein. Nach Mayser endigt das dorsale Längsbündel theils im Mittelhirn zwischen der hinteren Commissur und dem Oculomotoriuskern, theils kreuzen sie die Raphe und gelangen zum Nucleus lentiformis von Fritsch im vorderen Ende des Lobus opticus; einige Fasern enden in besonderen Zellen des Zwischenhirns im Lobulus opticus. Das Bündel nimmt in seinem Verlaufe bald ab, bald zu und ist am stärksten beim Austritt des Acusticus und motorischen Trigeminus.

Köppen fand bei der Eidechse, dass das dorsale Längsbündel Fasern an den Kern des Acusticus und in das kleine Gehirn abgiebt und oberhalb des Oculomotoriuskerns in der hinteren Commissur endet. Edinger konnte die Angaben Köppen's für Schildkröte und Blindschleiche bestätigen.

Edinger fand, dass die seitlichen Fasern des dorsalen Längsbündels aus der hinteren Commissur abstammen und Fasern aus dem Trochleariskern erhalten und bis in die Vorderstränge des Rückenmarkes zu verfolgen sind. Edinger untersuchte auch das Bündel beim Frosche, beim Triton und dem Salamander und fand den Ursprung beim ersteren im Zwischenhirn und der Gegend der Oculomotoriuswurzeln, bei beiden letzteren stammte das Bündel aus dem centralen Grau dorsocaudal vom Trichter. Beim Menschen kommt nach Edinger das Bündel aus dem centralen Grau etwas vor dem Ende des Aquaeductus und nimmt eine Menge Fasern aus dem Oculomotoriuskern auf.

Kölliker lässt die letzten Fasern des dorsalen Längsbündels im tiefen Kern der hinteren Commissur enden und fand, dass es seinen Ursprung in dem Vorderstranggrundbündel nehme und eine gekreuzte sensible Leitung zweiter Ordnung darstelle und von Strangzellen des Markes sich aufbaue, deren Nervenfortsätze in der vorderen Commissur sich kreuzen.

van Gehuchten fand auf Grund eingehender Untersuchungen am Centralnervensystem junger Forellen in allen Stadien der Entwicklung mit der Golgi'schen Methode, dass das hintere Längsbündel ausschliesslich von absteigenden Fasern gebildet ist und motorische Bündel enthalte. Es nimmt in seinem Verlaufe vom proximalen Theile des Mittelhirns bis in den Vorderstrang des Rückenmarkes an Stärke zu durch Anlagerung von Fasern aus den benachbarten Zellbezirken. Die proximalsten Fasern entspringen von Zellen in einem Kern, der in einer gewissen Entfernung über dem Oculomotoriuskern oberhalb des Meynert'schen Bündels und unterhalb des Ependyms gelegen sind. Die übrigen Fasern des hinteren Längsbündels entspringen aus Zellen, welche durch den ganzen Hirnstamm zerstreut sind und von denen die zahlreich-

sten an der absteigenden Wurzel des Quintus und im Bezirke des Facialiskerns liegen. Die Fasern des hinteren Längsbündels verlaufen grösstentheils ungekreuzt und entsenden zahlreiche Collateralen in die benachbarten Kerne des Oculomotorius, des Trochlearis und des Facialis und in die Vorderhörner des Rückenmarks und treten dadurch in Verbindung mit den motorischen Vorderhornzellen. Die hintere Commissur habe an der Bildung des hinteren Längsbündels keinen Antheil. Die Collateralen des Bündels sind grösstentheils ungekreuzt.

Held lässt das dorsale Längsbündel theils im ventralen Theil der hinteren Commissur, theils im oberen Lateralkern Flechsig's, theils an der ventralen Seite des tiefen Commissurenkerns entspringen. Den Fasern, die hier entspringen, müssen noch aufsteigende gegenübergestellt werden, welche ganz im Oculomotoriuskern enden und deren Herkunft zweifelhaft ist. Das hintere Längsbündel erhält Faserzufuhr im vorderen Zweihügel aus der fontaineartigen Haubenkreuzung, die theils in den gleichseitigen Oculomotoriuskern, theils in den gekreuzten Trochlearis-, Abducens- und Oculomotoriuskern gelangen. Ausserdem sollen Fasern absteigend aus der Substantia reticularis sich anschliessen.

Bechterew fand, dass das dorsale Längsbündel nicht ausschliesslich aus dem Grundbündel der Vorderstränge stamme, sondern auch kurze Bahnen enthalte, die die Kerne der Augenmuskelnerven unter sich verbinden und sich in die ventralsten Fasern der hinteren Commissur fortsetzt und auch Fasern aus dem Oculomotoriuskern und Trochlearis aufnimmt. Bechterew nimmt auch die von Held erwähnten Fasern als Bestandtheil an, welche aus dem vorderen Zweihügel entspringend, den Äquaeductus umkreisen und in die fontaineartige Haubenkreuzung übergehen. Nach Bechterew sollen im unteren Abschnitt des Bündels Fasern des Corpus restiforme zum Rückenmark ziehen. Das Bündel endet im Kern des ventralen Abschnittes der hinteren Commissur theils in den Kernen des Oculomotorius, insbesondere im Hauptkern, vielleicht auch im medialen Kern. Die Fasern des hinteren Längsbündels bestehen zu einem guten Theil aus Fasern des Kerns der hinteren Commissur und aus solchen der Oculomotoriuskerne, zum Theil sind es aber aufsteigende Bahnen, die ihre Collateralen an die Kerne des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius und ihre Endäste zum Kern der hinteren Commissur abgeben.

Ramon y Cajal findet im hinteren Längsbündel Fasern aus dem Deiters'schen Kern, die medianwärts verlaufen und im hinteren Längsbündel in einen stärkeren aufsteigenden und einen schwächeren absteigenden Ast sich theilen; von diesen Fasern gehen zahlreiche Collateralen zu den Kernen der Augenmuskelnerven. Ausserdem findet er im dor-

salen Längsbündel auf- und absteigende Fasern aus Zellen der hinteren Abschnitte der Substantia gelatinosa trigemini, ferner Fasern aus der Formatio reticularis alba, welche ebenfalls auf- und absteigende Fasern in's dorsale Längsbündel entsenden.

Kölliker untersuchte neuerdings die Verhältnisse und fand 1. Es gelang nicht beim Menschen einen Kern nachzuweisen, der als Ursprungskern der Fasern des dorsalen Längsbündels angesehen werden könnte. 2. Beziehungen der Bogenfasern der Haube zum dorsalen Längsbündel, die Held annimmt, konnte er nicht nachweisen. Beim Kaninchen und der Katze fand Kölliker ebenfalls keinen Kern, in welchem das Bündel entspringen könnte.

Kölliker berichtet: „Was das Verhalten des dorsalen Längsbündels an seinem vorderen Ende betrifft, finde ich, dass dasselbe vorwiegend an der lateralen Seite des Fasciculus Meynert, aber auch durch denselben und an seiner medialen Seite in den Thalamus opticus und zum Theil lateralwärts in der Richtung auf die Lamina med. lateralis, zum Theil ventralwärts gegen den Boden des 3. Ventrikels verläuft. So komme ich bemerkenswerther Weise nahe an die letzten Behauptungen von Meynert heran, denn, wenn ich auch das dorsale Längsbündel in die Randbezirke des Thalamus verfolgte, so bin ich doch nicht im Stande zu sagen, ob dasselbe nicht vielleicht doch in die innere Kapsel tritt und unter dem Linsenkern hindurch in die Grosshirnrinde. Kölliker giebt in seinen neueren Untersuchungen zu, dass im hinteren Längsbündel auch absteigende Fasern enthalten sein könnten und giebt deshalb seine frühere Ansicht des dorsalen Längsbündels als sensibles System II. Ordnung auf.

Bezüglich der Untersuchungen über den Verlauf und die Endigung des dorsalen Längsbündels habe ich mich der experimentellen Degenerationsmethode und der Behandlung des Nervensystems nach Marchi bedient. Nach Durchschneidung des Bündels an den proximalsten und distalsten Punkten und den dazwischen gelegenen Partien verfolgte ich die Fasern nach deren frischen Zerfallsproducten. Zunächst will ich die Resultate der Versuche, in welchem das dorsale Längsbündel in der distalen Brückengegend zerstört war, schildern.

Zerstörung des dorsalen Längsbündels in der distalen Brückengegend.

Durch Zufall wurde bei einem erwachsenen Hunde das dorsale Längsbündel gerade zwischen beiden Knieschlingen des Facialis zerstört (Fig. 9). Das Thier wurde nach 4 Wochen getödtet.

Die frontalen Gehirnschnitte zeigten sowohl auf- als absteigende Degene-

rationen. Die Verhältnisse des dorsalen Längsbündels zu den Kernen des Abducens, Facialis will ich ich hier nicht in Betracht ziehen, da sie der Läsionsstelle zu nahe liegen. Die aufwärts degenerirten Fasern des dorsalen Längsbündels waren in der Gegend des hinteren Vierhügels ziemlich gleichmässig über das Gebiet desselben vertheilt; ein Theil der Fasern des Bündels, welche gut erhalten waren, sind ebenfalls gleichmässig in diesem Gebiete vertheilt.

Im Gebiete der vorderen Zweihügel geschieht insofern eine Verlagerung der Fasern, als die früher ziemlich gleichmässig zerstreuten degenerirten Fasern hier das laterale Gebiet des dorsalen Längsbündels einnehmen, während die gut erhaltenen Fasern die mediale Partie behaupten. Ausserdem bilden die aufsteigend degenerirten Fasern daselbst noch zwei bis drei ventral abgesprengte Bündelchen.

Dort, wo der rothe Kern auftritt, treten die degenerirten Fasern noch mehr lateral bis zum Gebiete der Haubenfascikel Forel's. Die Fasern sind knapp am Rande des Graus des Aquaeductus Sylvii gelegen und breiten sich hier lateralwärts aus. Zum Trochleariskern und Oculomotoriuskern werden viele degenerirte Verbindungsfasern abgegeben. Weiter frontal treten die Fasern noch lateraler und beim Kern der hinteren Commissur ist das Bündel schon ganz gelichtet, indem sowohl an den Oculomotoriuskern, als in der Gegend des Kerns der hinteren Commissur alle Fasern verloren gehen. An der medialen Seite des Meynert'schen Bündels konnte ich noch einige wenige Fasern weiter verfolgen, bis ich sie bei den proximalst gelegenen Ganglienzellen des Kerns der hinteren Commissur verlor. Von hier an weiter frontalwärts konnte ich die Fasern nicht mehr verfolgen.

Die absteigend degenerirenden Fasern waren leicht zu verfolgen. In der Medulla oblongata, wo das hintere Längsbündel in seiner Form aufhört, ziehen diese Fasern ventral in die Substantia reticularis alba, deren medialste ventrale Partie sie in der Pyramidenkreuzung bilden.

Im Rückenmark sind diese Fasern auf derselben Stelle zu finden. Im vorderen Grundbündel bilden sie die medialste Randpartie am Grunde der vorderen Fissur. Sie reichen nicht ganz bis zur vorderen Commissur, nach vorne reichen sie bis zur Mitte der Vorderfurche des Rückenmarks. Nach abwärts waren die Fasern stets auf demselben Platze bis ins Lendenmark zu verfolgen.

Ausser dem dorsalen Längsbündel war noch der Deiters'sche Kern zerstört worden. Von hier aus war ein Bündel degenerirter Fasern in das Rückenmark absteigend degenerirt, welche in der Substantia reticularis des verlängerten Markes einen vom Deiters'schen Kern ventral gerichteten Verlauf nimmt (Fig. 9) in der Richtung gegen die Olive und kommt im Rückenmarke als Bündel im Vorderseitenstrange dort zu liegen, wo die vorderen Wurzeln austreten. Dieses Bündel ist bis ins Lendenmark an derselben Stelle zu verfolgen, indem successive Fasern verloren gehen. Es stellt dieses Bündel eine absteigende Bahn dar, die ich anderweitig als Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn beschrieben habe und in zahlreichen Fällen

isolirt zur Degeneration brachte.[1]) Vom Deiters'schen Kern ziehen Fasern durch die Substantia reticularis nach innen und gelangen in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks. Ein Theil der Fasern des Deiters'schen Kerns zieht gleich in die Substantia reticularis alba und von hier in die Vorderstränge des Rückenmarks (Kleinhirn-Vorderstrangbahn). Einzelne Fasern kommen vom Kleinhirn und nehmen denselben Verlauf wie die Fasern des Deiters'schen Kerns. Durch das Corpus restiforme ziehen diese Fasern Fasern nicht abwärts, wie dies einige Autoren annehmen.

Zerstörung des dorsalen Längsbündels in der Medulla oblongata.

Bei einem erwachsenen Hunde wurde in der Medulla oblongata ausser der Schleifenschichte, die ventrale Partie der Substantia reticularis alba zerstört und die aufsteigenden Degenerationen verfolgt. Das Gebiet der dorsalen Längsbündel in der hinteren Zweihügelgegend war erfüllt von degenerirten Fasern, die gleichmässig vertheilt waren; in der vorderen Zweihügelgegend nahmen die aufsteigend degenerirten Fasern nur die laterale Partie ein. Auf den Frontalschnitten, wo der rothe Kern erscheint, treten vielfach degenerirte Fasern in Oculomotoriuskern ein, nachdem schon vorher eine Menge Collateralen in den Abducens- und Trochleariskern abgegeben wurden. Die degenerirten Fasern, welche übrig bleiben, dehnen sich am Rande des Aquaeductusgraus lateralwärts aus.

An der Innenseite des Fasciculus retroflexus ziehen die degenerirten Fasern dann weiter bis zum Kern der hinteren Commissur. Hier werden die letzten Fäserchen abgegeben, die mit Aufsplitterungen daselbst endigen.

Die absteigenden Fasern verliefen ebenso, wie im vorigen Thierversuch geschildert.

Zerstörung der ventralen Substantia reticularis alba im Facialisgebiete.

Bei einem erwachsenen Hunde war ausser den beiden Schleifenschichten die ventrale Hälfte der Substantia reticularis beim Austritt des N. facialis vernichtet. Von der Verletzungsstelle drängen die Fasern aufwärts zu beiden Seiten der Raphe. Das Gebiet der hinteren Längsbündel erreichten sie am proximalen Brückenende und zogen dann in sagittaler Richtung hier weiter im lateralen Theile des Gebietes der dorsalen Längsbündel. Diese Fasern verlieren sich rasch, seitlich vom Oculomotoriuskern, nachdem sie Fasern zu diesem gesendet haben, an der Innenseite des Meynert'schen Bündels und sind nicht weiter zu verfolgen. Auch in den übrigen Thierversuchen waren die Fasern nicht über den Kern der hinteren Commissur zu verfolgen. Die absteigende Degeneration im Vorderstrange des Rückenmarkes verlief wie im letzterwähnten Versuche. In diesen beiden letzten Versuchen war die Dege-

---

1) Probst, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 15.

neration im Vorderstrange eine bedeutend stärkere, da die Läsion eine grössere war als im erstgenannten Versuche und ausser den Fasern des hinteren Längsbündels auch die der Substantia reticularis alba betroffen waren.

Isolirte Zerstörung des Deiters'schen Kerns.

Am besten konnte ich die aufsteigenden Fasern des hinteren Längsbündels nach Zerstörung des Deiters'schen Kerns studiren und nach Kleinhirnläsionen. Nach Zerstörung eines Deiters'schen Kerns kann man Fasern verfolgen, welche sowohl in das gleichseitige als in das gegenüberliegende dorsale Längsbündel einziehen und hier aufwärts bis zum Kern der hinteren Commissur zu verfolgen sind. Diese vom Deiters'schen Kern kommenden Fasern konnte ich wiederholt zur Darstellung bringen. Sie entsenden eine grosse Zahl von Collateralen in den Abducenskern, den Trochleariskern und den Oculomotoriuskern und zwar beiderseitig; die grössere Anzahl von Collateralen geht aber zu den gleichseitigen Augenmuskelnervenkernen. Eine kleine Anzahl von Collateralen erreicht noch den Kern der hinteren Commissur.

Vom Deiters'schen Kern ziehen aber nach meinen Untersuchungen auch Fasern abwärts und zwar vereint mit Kleinhirnfasern als Kleinhirnvorderstrangbahn in die Fissurenrandzone und als Kleinhirnvorderseitenstrangbahn in die ventrale Randzone, wo die vorderen Wurzeln austreten (Fig. 10). Von diesen Bündeln konnte ich auch Einstrahlungen in die Vorderhörner constatiren. Ein kleinerer Theil der Fasern des Deiters'schen Kerns gelangt in das gegenüberliegende dorsale Längsbündel und mit diesen in den gegenüberliegenden Vorderstrang, endigten aber nach kurzem Verlaufe.

Im Folgenden will ich nun auf proximaler angelegte Läsionen der Fasern des dorsalen Längsbündels übergehen, von denen aus die absteigenden Degenerationen verfolgt werden konnten.

Zunächst will ich berichten, dass ich nach isolirten Thalamusläsionen, die nicht bis zur hinteren Commissur reichten, beim Hunde und bei der Katze nie absteigende Degenerationen im dorsalen Längsbündel beobachten konnte, sondern nur, wenn der Kern der hinteren Commissur verletzt war.

Absteigende Degenerationen im hinteren Längsbündel nach Läsionen in der Gegend der hinteren Commissur.

Versuch a. Bei einem erwachsenen Hunde wurde die Gegend zwischen ventralem Antheil der hinteren Commissur und dem hier dorsal aufsteigenden lateralen Mark des rothen Kerns, entsprechend der Fig. 3, dort, wo die Haubenfascikel Forel's sich fortsetzen, eine kleine am Schnitte ca. 3 mm grosse Läsion gesetzt, die sich nur frontal gegen den Thalamus, nicht aber weiter gegen den vorderen Zweihügel fortsetzte. In Folge dieser kleinen Läsion degenerirten Fasern, welche am Rande des Graus des Aquaeductus zur dorsalen Längsbündelformation derselben Seite zogen. Im hinteren Zweihügel nehmen diese Fasern, die zum Oculomotoriuskern keine Beziehung hatten, die

mediale Partie des Gebietes des hinteren Längsbündels ein. Dort, wo das Facialisknie auftritt, fahren die Fasern etwas auseinander und scheinen zum Facialis- und Abducenskern Collateralen abzugeben, ebenso vorher beim Trochleariskern. In der Medulla oblongata verlaufen sie in die ventrale Partie der Substantia reticularis alba und bleiben stets ungekreuzt auf derselben Stelle auch im Rückenmarke, wo sie im vorderen Grundbündel längs des Randes am Sulcus zerstreut sind. Sie sind bis zum Lendenmarke daselbst verfolgbar. In der Lendenanschwellung konnte ich sie nicht mehr nachweisen.

Versuch b. Bei einem Hunde wurde eine kleine Läsion gesetzt, welche vom Grau des Aquaeductus in den ventralen Antheil der hinteren Commissur reichte. Caudalwärts war nirgends eine Läsion. Auch hier ziehen die absteigend degenerirten Fasern am Rand des Höhlengrau beim Oculomotoriuskern vorüber in die Formation des hinteren Längsbündels. Auch hier scheinen Aufsplitterungen beim Trochleariskern und beim Verlaufe zwischen den Facialisschlingen stattzufinden. Dort, wo der Trochlearis austritt, treten Fäserchen vom dorsalen Längsbündel lateralwärts und sind bis zur absteigenden Trigeminuswurzel verfolgbar. Der Verlauf der Fasern weiter caudal ist ganz gleich wie im vorigen Versuch bis zum Lendenmark.

Versuch c. Bei einer 6 Monate alten Katze wurde eine kleine schnittförmige Läsion etwas lateraler als im Versuch b. gesetzt, dort, wo die Haubenfascikel Forel's von den Fasern des vorderen Zweihügels, welche zur fontaineartigen Haubenkreuzung Meynert's dringen, durchzogen werden. In Folge dieser Verletzung degeneriren Fasern, welche zur gleichseitigen Formation des hinteren Längsbündels am Rande des Aquaeductusgraus ziehen. Im gegenüberliegenden hinteren Längsbündel ist weder hier, noch weiter caudal irgend ein Degenerationsproduct sichtbar. Die degenerirten Fasern nehmen die mediale Partie der Längsbündelformation ein, gehen höchstens geringe Verbindungen mit dem Oculomotoriuskern ein und scheinen beim Trochlearisaustritt und beim Facialisknie Collateralen abzugeben. Es scheinen hier feinste Fäserchen auch in der Raphe zu verschwinden. In der Medulla ziehen diese Fasern in die ventrale Partie der Substantia reticularis alba, kommen in der Pyramidenkreuzung noch ventraler zu liegen und bleiben an dieser Stelle auch im Rückenmark, knapp am Rande des Sulcus anterior. Die Fasern sind bis zum Lendenmark nachweisbar.

Von der oben geschilderten Läsion degenerirte auch ein ungekreuztes Faserbündel, welches im dorsal-lateralen Theil der Substantia reticularis abwärts zieht und in der Gegend des Quintusaustrittes daselbst sich aufsplittert. Dieses absteigend degenerirende Bündel liegt an derselben Stelle, wo ich nach Verletzung der seitlichen Substantia reticularis ein bis zum Thalamuskern vent. b. und med. b. aufwärts degenerirendes ungekreuztes Bündel beschrieb. Es ist dies ein Bündel, welches absteigend nach Durchschneidung in der Gegend der hinteren Commissur degenerirt, wie wir es in den folgenden Versuchen sehen werden.

Erwähnen will ich bei diesen Versuchen noch, dass ich nach ganz iso-

lirten Läsionen, welche den oberen Theil des dorsalen Markes der Regio subthalam. betrafen, bis wohin ich aufsteigend einzelne degenerirende Fasern des hinteren Längsbündels verfolgen konnte, keine absteigend degenerirenden Fasern im dorsalen Längsbündel beobachten konnte; ebenso auch nicht nach isolirten Läsionen des ventralen Thalamuskerns vent. b.

Weitere Versuche mit Läsionen des Kerns der hinteren Commissur haben mir gezeigt, dass die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels vom Kern der hinteren Commissur ausgehen, den Rand des Aquaeductusgraues umkreisen und dann in die sagittale Richtung peripherwärts umbiegen. Zum Oculomotoriuskern scheinen von den absteigenden Fasern keine oder nur sehr wenige Collateralen abgegeben zu werden, zum Unterschied von den aufsteigenden Fasern des hinteren Längsbündels, die vom Deiters'schen Kern kommen. In der Längsbündelformation nehmen die absteigenden Fasern die dorso-mediale Partie, die aufsteigenden die laterale Partie in Anspruch. Collateralen der absteigenden Fasern des hintereu Längsbündels zum Trochleariskern, Trigeminuskern und Abducenskern waren mir nicht mit Sicherheit nachweisbar zum Unterschied von den aufsteigenden Fasern. Dagegen treten Collateralen zum Deiters'schen Kern hin.

Dort, wo der Acusticuskern auftritt, kommen die absteigenden Fasern im hintern Längsbündel etwas ventraler zu liegen. Beim Hypoglossuskern treten Collateralen zu beiden Kernen hin. Hier rücken dann die Fasern ventralwärts, liegen aber im Verhältniss zur Vierhügel-Vorderstrangbahn immer dorsaler, desgleichen bei der Pyramidenkreuzung, wo die Fasern ganz nahe den Pyramiden zu liegen kommen.

Nach der Pyramidenkreuzung liegen die absteigenden Fasern der dorsalen Längsbündelformation längs dem hinteren Theil des Sulcus anterior des Rückenmarkes. An dieser Stelle sind diese Fasern bis zum Lendenmark zu verfolgen.

Auf Grund dieser Versuche komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Im hinteren Längsbündel verlaufen sowohl centripetale als centrifugale Bahnen.
2. Die absteigend degenerirenden Fasern nehmen in der hinteren Zweihügelgegend die mediale, die aufsteigend degenerirenden hauptsächlich die laterale Partie der dorsalen Längsbündelformation ein, ohne aber stets diese Lage streng innezuhalten.
3. Die Fasern des hinteren Längsbündels, soweit sie mit der Marchimethode zu verfolgen sind, verlaufen gekreuzt und ungekreuzt.
4. Die aufwärts degenerirenden Fasern des dorsalen Längsbündels geben eine Menge Fasern zu den Augenmuskel-Nervenkernen

ab, während die absteigend degenerirenden Fasern keine stärkere Verbindung mit diesen Kernen eingehen.

5. Das dorsale Längsbündel enthält ausser anderen Bahnen, lange Bahnen, die sowohl auf- als absteigend verfolgt werden können.
6. Die absteigenden langen Bahnen können vom Kern der hinteren Commissur bis zum Lendenmark im Vorderstrange knapp neben der vorderen Rückenmarksfurche verfolgt werden.
7. Die aufsteigend degenerirenden Fasern können vom Deiters'schen Kern bis zum Kern der hinteren Commissur verfolgt werden, nachdem sie zahlreiche Collateralen an alle Augenmuskel-Nervenkerne abgegeben haben.
8. Nach isolirten Thalamusläsionen, welche nicht bis in die Gegend der hinteren Commissur reichten, konnte ich keine absteigende Fasern im hinteren Längsbündel finden; wohl aber nach Läsionen in der Gegend der Haubenfascikel Forel's, wenn der Kern der hinteren Commissur zerstört war.
9. Die absteigend degenerirenden Fasern geben in der Gegend des Facialisknies Collateralen ab, zum Abducens- und Facialiskern, nachdem sie schon vorher zum Trochlearis Collateralen hinsandten. Vom Deiters'schen Kern gehen auch absteigende Fasern zur hinteren Längsbündelformation.

Die Anschauung Meynert's, dass das hintere Längsbündel bis zur Grosshirnrinde zieht, kann ich nicht bestätigen, und ebensowenig die Angaben Kölliker's, welcher auf Grund seiner neueren Untersuchungen Fasern des hinteren Längsbündels bis in die Lamina medullaris lateralis des Sehhügels verfolgen konnte.

Die Angaben Mahaim's, dass namentlich nur die lateral gelegenen Fasern des dorsalen Längsbündels Verbindungen mit dem Oculomotoriuskern eingehen, kann ich auf Grund meiner Versuche bestätigen und zugleich erwähnen, dass diese Fasern hauptsächlich aufsteigende sind. Dagegen konnte ich nicht die von Mahaim beschriebenen Fasern finden, welche vom lateralen Theil des dorsalen Längsbündels in der Nähe des Oculomotoriuskernes in die laterale dorsale Partie der Formatio reticularis pontis bis in die Nähe des sensorischen Trigeminuskerns ziehen. Beim Trochleariskern zogen jedoch ähnliche Fasern seitlich in die Substantia reticularis. van Gehuchten giebt an, dass das hintere Längsbündel nur aus absteigenden Fasern gebildet ist; meine Versuche lehren, dass es sowohl auf- als absteigende Fasern enthält. Die Fasern Held's aus dem vorderen Zweihügel, welche durch die fontaineartige Haubenkreuzung zum dorsalen Längsbündel ziehen sollen, konnte ich bei Hund und Katze nicht nachweisen, sondern diese Fasern sah ich nur nach

Verletzung des vorderen Zweihügels ebenso verlaufen, wie ich sie anderwärts als Vierhügel-Vorderstrangbahn beschrieb.

Mit Sicherheit konnte ich Fasern nachweisen, die vom Deiters-schen Kern kommen und hauptsächlich in das gleichseitige hintere Längsbündel einmünden; sie gehen aber auch zu einem kleinen Theile in das gegenüberliegende hintere Längsbündel ein. In der hinteren Längsbündelformation laufen die Fasern proximalwärts und geben die zahlreichsten Collateralen zum Abducenskern, Trochleariskern und Oculomotoriuskern ab.

Diese Fasern verbinden also den Deiters'schen Kern, der seinerseits wieder durch zahlreiche Fasern mit dem Kleinhirn in Verbindung steht, direct mit den Nervenkernen der Augenmuskeln. Auf dieser Bahn vollzieht sich demnach die Weiterleitung der Kleinhirnreize zu den Nervenkernen der Augenmuskeln. Durch faradische und mechanische Reizversuche der Kleinhirnrinde konnte ich auch thatsächlich verschiedene, bestimmte Bewegungen der Bulbi constatiren, die ich anderweitig näher beschrieb[1]).

Die motorischen Fasern, die der Deiters'sche Kern sowie das Kleinhirn in das Fissurenbündel (Kleinhirnvorderstrangbahn) und in das ventrale Randzonenbündel, wo die vorderen Wurzeln austreten (Kleinhirnvorderseitenstrangbahn), habe ich ebenfalls schon anderen Ortes beschrieben und abgebildet (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 15). Diese Fasern strahlen nach meinen Untersuchungen mit feinen Fäserchen in die Vorderhörner des Rückenmarkes ein.

Die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels verlaufen nach meiner Untersuchung bis zum Grunde der Vorderstränge des Rückenmarkes ungekreuzt. Dagegen verläuft ein Theil der aufsteigenden Fasern des hinteren Längsbündels, die vom Deiters'schen Kern kommen, gekreuzt.

IV. Zur Kenntniss der hinteren Commissur.

Obersteiner lässt in der hinteren Commissur ein Haubenbündel zu dem Thalamus opticus der anderen Seite hinüberziehen. Dieses Bündel lässt sich nach Edinger lateral und ventral vom hinteren Längsbündel weit hinab bis in die Medulla oblongata verfolgen. Ausserdem nimmt Obersteiner einen Faserzug der hinteren Commissur an, welcher zum Kern von Darkschewitsch gelangt. Die übrige Fasermasse der Commissura posterior ist noch nicht richtig erkannt, es scheint

1) Normale und anormale Pyramidenbündel und Reizversuche des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie 1899.

aber, dass Schleifenfasern, vielleicht auch Fasern aus dem hinteren Längsbündel und aus dem vorderen Vierhügelarm sich an der Kreuzung betheiligen. Im dorsalen Antheil der hinteren Commissur sollen auch Fasern aus dem tiefliegenden Vierhügelmark zur Hirnrinde der anderen Seite ziehen.

Nach Edinger enthält die hintere Commissur markhaltige Nervenfasern, welche sicher den hinteren Wurzeln entstammen und auch Gebieten, in welche Hinterwurzelfasern eintreten. Bei niederen Thieren (Edinger), wie bei Säugern (Kölliker) lässt sich nachweisen, dass ein Theil der Commissurenfasern aus einem in der Tiefe des Zwischenhirns beiderseits nahe der Mittellinie liegenden Ganglion entspringt. Von hier gelangen die Fasern dorsalwärts an die Oberfläche und wenden sich vor den Vierhügeln zur gekreuzten Seite, verlaufen eine kurze Strecke horizontal und tauchen dann in die Tiefe der Mittelhirnhaube, in der sie caudalwärts weiter streichen. Von hier aus zieht das oben erwähnte Bündel zur Medulla oblongata; auch Spitzka und Darkschewitsch sahen bei Säugern dieses Bündel.

Kölliker bezeichnet seinen hinteren Commissurenkern als Ursprung für die hinteren Commissurenfasern an der vorderen Grenze der Vierhügelgegend zwischen dem Fasciculus retroflexus und dem Nucleus ruber und den Oculomotoriuswurzeln. Kölliker meint, dass die hintere Commissur besser als Kreuzung zu bezeichnen wäre, da Fasern auf beiden Seiten in den Thalamus opticus einstrahlen.

van Gehuchten giebt an, dass die hintere Commissur keine Beziehungen zum dorsalen Längsbündel habe. Nach Held gelangt ein Theil des hinteren Längsbündels in die hintere Commissur. Edinger glaubt als sicher annehmen zu können, dass die seitlichen Fasern des dorsalen Längsbündels aus der hinteren Commissur stammen. Darkschewitsch lässt ebenfalls einen Theil der Fasern in das dorsale Längsbündel eingehen, ebenso Bechterew.

Spitzka (Neurol. Centralbl. 1885, S. 246) fand nach Läsionen vor dem vorderen Zweihügel auf der gekreuzten Seite Atrophie des ventral vom hinteren Längsbündel befindlichen Feldes bis zur Medulla oblongata. Spitzka tritt der Ansicht Meynert's bei, dass die Commissura posterior einen gekreuzten Uebergang von Thalamusfasern zur Haube darstellt. Auch Bechterew verlegt gleich Meynert den oberen Ursprung der dorsalen Fasern der hinteren Commissur in den hinteren Abschnitt der Sehhügel. Bechterew giebt auch der Vermuthung Raum, dass die dorsalen Commissurenfasern auf corticalen Ursprung hinweisen und durch die innere Kapsel und den Hirnschenkel zunächst zum mittleren Mark des vorderen Vierhügels gelangen und darauf nach Kreuzung

über dem Aquaeductus Sylvii in das tiefe Mark der anderen Seite eindringen, wo sie lateral und ventral vom hinteren Längsbündel verlaufend sich im Nucleus innominatus und theilweise im rothen Kern verlieren. Die ventrale Abtheilung der hinteren Commissur, welche viel früher markhaltig wird, als die dorsale Partie, lässt Bechterew mit dem dorsalen Längsbündel und dem anstossenden Gebiete der Formatio reticularis in Beziehung treten.

Boyce fand nach Zerstörung der hinteren Commissur einen Faserzug über dem Aquaeductus Sylvii durch den Arm des vorderen Vierhügels zur inneren Kapsel ziehen.

Bechterew berichtet über Degeneration der hinteren Commissur sowohl nach Zerstörung der lateralen Stirnlappenregionen als auch der Lobi temporales.

Schipoff fand nach Bechterew in Folge vollständiger Durchschneidung des vorderen Theiles der Commissur Degenerationen der Commissurenfasern aufwärts bis an die hinteren Abschnitte des Sehhügels und den hinteren Bindearm und von hier zur inneren Kapsel und den lateralen Hemisphärengebieten, absteigend gingen die Degenerationen zum Nucleus innominatus und zum rothen Kern, ausserdem zum hinteren Längsbündel und zum Grau zwischen beiden rothen Kernen, welches Bechterew Nucleus medialis superior nennt. Auch sollen von hier aus Fasern in den Oculomotoriuskern gehen. Der übrige Faserrest begiebt sich nach Bechterew beiderseits von der Raphe abwärts und erschöpft sich nach und nach in der Formatio reticularis, besonders beim Nucleus medialis und reticularis tegmenti. Einige Fasern können mit Elementen des hinteren Längsbündels in die Vorderstränge des Markes hinein verfolgt werden. „Jedoch gehört nur ein Theil der in Rede stehenden Fasern dem dorsalen Gebiete der hinteren Commissur an. Die übrigen sind ventrale Commissurenfasern und haben Beziehungen zu den Pedunculi coronarii und zum Ganglion habenulae, welche ihrerseits durch Elemente des Stratum zonale thalami bezw. dnrch den Fornix longus mit der Endhirnrinde verbunden sind“.

Bezüglich der Untersuchungen über den Verlauf und die Endigung der Fasern der hinteren Commissur habe ich zahlreiche Gehirne in lückenlosen Serienfrontalschnitte zerlegt, von Thieren, wo die möglichst isolirte Durchschneidung der Fasern der hinteren Commissur gelang. Bei einem Hunde und bei einer Katze wurde nur der ventrale Antheil der hinteren Commissur durchschnitten und bei weiteren Katzen sowohl der dorsale als ventrale Antheil derselben zerstört. Ausserdem hatte ich zahlreiche Fälle mit Sehhügelzerstörungen und mit Rindenabtragungen

zur Verfügung, wobei auch die hintere Commissur genauestens untersucht wurde.

Durchschneidung des ventralen Antheils der hinteren Commissur beim Hunde.

Bei einem erwachsenen Hunde wurde der ventrale Antheil der hinteren Commissur nach der schon öfters erwähnten Methode etwas dorsal vom Kern der hinteren Commissur von Kölliker durch einen kleinen vom Aquaeductus aus seitwärtsgehenden horizontalen Schnitt durchtrennt; die dorsalen Fasern waren nicht verletzt. Caudalwärts reichte die Verletzung nicht weiter, nach vorne reichte die Läsion in den ventralen Kern des Thalamus opticus. Von dieser Verletzung aus waren auf- und absteigende Degenerationen zu verfolgen.

Aufsteigend degenerirten die Fasern im Bogen über den Aquaeductus Sylvii hinweg auf die andere Seite und konnten sämmtliche Fasern in den Commissurenkern Kölliker's verfolgt werden. Absteigend degenerirten von der Verletzung aus zweierlei Fasern, solche, welche im gleichseitigen hinteren Längsbündel absteigen und solche, welche lateral von diesem nach abwärts verfolgt werden konnten. Der Antheil dieser Fasern im hinteren Längsbündel ist etwa ein Fünftel der Fasern. Diese steigen in der bei den Versuchen über das dorsale Längsbündel gegebenen Darstellung abwärts bis zum Lendenmark. Das lateral vom hinteren Längsbündel verlaufende absteigend degenerirende Bündel bleibt auf diesem Platze und ist bis in die Brücke zu verfolgen, wo es dann vor seinem Ende in dorsoventraler Richtung zum Nucleus reticularis tegmenti zieht und sich hier verliert.

Bezüglich der Fasern, welche im hinteren Längsbündel abwärts degeneriren, ist zu bemerken, dass sie von den Ganglienzellen des Kernes an der Innenseite des Meynert'schen Bündels kommen. Die Läsion reichte über den Kern der hinteren Commissur und durchtrennte den ventralen Antheil dieser, die Verletzung reichte aber auch in den Thalamus hinein. Nach isolirten Läsionen des Kernes vent. b. Monakow's konnte ich keine absteigend degenerirenden Fasern im hinteren Längsbündel constatiren.

Degenerationen von der hinteren Commissur zur Hirnrinde, oder in die Substantia reticularis der Medulla oblongata hinein konnte ich nicht finden. sondern nur bis in die Höhe des Trochleariskernes, wie oben beschrieben.

Läsion der hinteren Commissur in der Gegend der Haubenfascikel Forel's bei der Katze.

Bei einer erwachsenen Katze wurde gelegentlich einer Thalamusläsion die Gegend zwischen den Haubenfascikeln Forel's und dem ventralen Antheil der hinteren Commissur verletzt. Es war dadurch ein grosser Theil der Fasern der ventralen Partie der hinteren Commissur daselbst durchschnitten und einige Fasern des dorsalen Abschnittes der Commissur, letztere mehr auf frontaleren Schnitten. Caudalwärts reichte die Läsion nichtweiter.

Auch hier degenerirten secundär die Fasern des ventralen Abschnittes der hinteren Commissur über den Aquaeductus Sylvii hinweg auf die andere Seite

und waren bis zum Commissurenkern Kölliker's zu verfolgen, wo sie mit dünnen Fäserchen einstrahlten.

Nach abwärts degenerirten dieselben Fasern, wie im vorigen Versuche im hinteren Längsbündel bis zum Lendenmark und dasselbe Bündel lateral vom dorsalen Längsbündel bis in die Brücke, in deren proximalen Theile sie wieder in dorsoventraler Richtung abwärts zogen und beim Nucleus reticularis tegmenti, medial vom Quintuskern verschwanden.

Die Fasern des dorsalen Abschnittes der hinteren Commissur waren an der Grenze des lateralen und ventralen Thalamuskern Monakow's bis zum Kern vent. c. und zu den medialen Ganglienzellen des inneren Kniehöckers zu verfolgen, wo sie mit Aufsplitterungen endigten.

Durchschneidung des dorsalen und ventralen Abschnitts der hinteren Commissur bei der Katze.

a) Bei einem halbjährigen Kätzchen wurde sowohl der ventrale als dorsale Abschnitt der hinteren Commissur etwas lateral durchschnitten (2 mm seitlich vom Aquaeductus Sylvii).

Die Fasern des ventralen Antheiles der hinteren Commissur degenerirten; ebenso wie in beiden vorigen Versuchen: Aufwärts über den Aquaeductus Sylvi zum gegenüberliegenden Commissurenkern Kölliker's, abwärts einerseits im hinteren Längsbündel der Verletzungsseite und den Vordersträngen des Rückenmarkes bis zum Lendenmark, andererseits degenerirte absteigend ein Bündel lateral vom hinteren Längsbündel bis in die proximale Brückengegend, wo das Bündel wieder gleich hinter dem Trochleariskern in dorsoventraler Richtung in der Substantia reticularis daselbst verschwand.

Einen ganz anderen Verlauf nimmt die Degeneration der dorsalen Fasern der hinteren Commissur. Dieselben ziehen von der Verletzungsstelle hinweg auf die andere Seite und scheinen Fäserchen in den vorderen Zweihügel abzugeben, die meisten Fasern ziehen aber zum Thalamus opticus. Diese Fasern verlaufen zwischen Taenia thalami, hinterer Commissur und lateralem Sehhügelkern und dringen an der medialen und ventralen Seite des lateralen Sehhügelkerns in den Thalamus opticus. Dort, wo Monakow die Grenze zwischen ventralem Sehhügelkern und lateralem Sehhügelkern macht, ziehen die Fasern in der Richtung zum Kern hint. a. Monakow's und splittern sich in den ventral von diesem gelegenen grossen Ganglienzellen des Kerns vent. c. und des inneren Kniehöckers auf. Eine Fortsetzung der secundären Degenerationen über den Sehhügel hinaus in die innere Capsel konnte nirgends constatirt werden und auch auf der Läsionsseite konnte keine Degeneration in die innere Capsel oder gar zur Hirnrinde constatirt werden. Auf der Läsionsseite nahmen die degenerirten dorsalen Fasern der hinteren Commissur einen symmetrischen Verlauf, wie auf der anderen Seite und zogen zur nämlichen Ganglienzellengruppe zwischen den Kern vent. c und dem inneren Kniehöcker.

Ausser dieser Degeneration der dorsalen Fasern der hinteren Commissur, welche zu diesen Ganglienzellen gehen, sind weitere degenerirte Fasern und zwar sowohl auf der Läsionsseite als auf der gegenüberliegenden Seite caudal-

wärts noch weiter in dieser Richtung zu verfolgen, welche von der Commissurstelle gegen das Corpus geniculatum internum ziehen, in dessen grosse medial gelegene Ganglienzellen sie Fäserchen abgeben. Zwischen vorderem und hinterem Zweihügel verschwinden diese Fasern, nachdem sie in enge Verbindung mit dem inneren Kniehöcker getreten sind.

Ueberdies scheinen Fasern der hinteren Commissur in das Mark des vorderen Zweihügels einzutreten.

b) In einem weiteren Versuche bei einer Katze, wo die hintere Commissur etwas seitlicher als im eben erwähnten Versuche durchschnitten war, degenerirte ebenfalls das lateral vom dorsalen Längsbündel liegende Bündel nach abwärts, welches ebenfalls beim Trochleariskern angelangt plötzlich dorsoventral abbiegt und in der Substantia reticularis verschwindet. Einzelne Fasern waren im hinteren Längsbündel absteigend degenerirt zu sehen. Die ventralen Fasern gingen auch hier zum gegenüberliegenden Commissurenkern, die dorsalen zogen gegen den Thalamus, gegen den Kern vent. c. und gegen die grossen medialgelegenen Zellen des inneren Kniehöckers, mit denen sie in Verbindung zu treten scheinen. Auch im Arm des hinteren Zweihügels waren degenerirte Fasern zu sehen, die aber bald verschwanden.

Sehhügelverletzungen.

Ausser in den oben erwähnten Versuchen habe ich die Fasern der hinteren Commissur nach isolirten Sehhügelverletzungen untersucht. Nach Läsionen, die nicht über den Sehhügel hinausgingen, und welche die caudalen Theile dieses betrafen, konnte ich degenerirte Fasern durch die hintere Commissur hindurch verfolgen, welche zwischen lateralen und ventralen Kern hindurch zu den grossen, medial gelegenen Ganglienzellen des inneren Kniehöckers zogen, woselbst sie sich aufsplitterten. Es sind das Fasern, welche den Sehhügel von der hinteren Commissur aus in lateral-ventraler Richtung gegen den inneren Kniehöcker hin durchsetzen.

Sehhügelverletzungen, welche die laterale und dorsale Partie des Corpus mammillare miterfassten, ferner Läsionen, die zwischen hinterer Commissur und Corpus mammillare gesetzt wurden, waren wegen der caudal verlaufenden Degenerationen wichtig.

Ich habe oben auseinander geführt, dass nach Durchschneidung der hinteren Commissur die oben beschriebenen Degenerationen zu finden sind, wobei caudalwärts theils Fasern im hinteren Längsbündel, theils ein Faserbündel lateral vom dorsalen Längsbündel degeneriren. Die hintere Commissur kann nur schwer ohne Nebenverletzung durchschnitten werden; sehr häufig wird dabei der Kern der hinteren Commissur verletzt, ferner auch Fasern, die nicht zur hinteren Commissur gehören.

Die Fasern, welche im hinteren Längsbündel absteigend degenerirten, waren auf Mitverletzung des Kerns der hinteren Commissur zurückzuführen. Jenes Faserbündel, welches lateral vom dorsalen Längsbündel bis in die proximale Brückengegend degenerirte, war aber auch nach solchen Thalamusläsionen degenerirt, welche die lateral-dorsale Partie des Corpus mammillare erfassten

und die zwischen Corpus mammillare und hintere Commissur gelegen waren, ohne dass letztere lädirt gewesen wäre. Die Fasern des Gudden'schen Haubenbündels degeneriren nach diesen Läsionen in die Substantia reticularis an der lateralen Seite des hinteren Längsbündels und enden ebenfalls knapp caudal vom Trochleariskern mit Aufsplitterungen bei dem gleich hinter dem Trochleariskern liegenden runden Kern, den Gudden beschrieb.

Wenn also die hintere Commissur durchschnitten wird, können die Fasern dieses Bündels mitbetroffen werden. Es können also diese Fasern nicht unterschieden werden von eventuell der hinteren Commissur entspringenden, absteigenden Fasern.

Gewiss giebt es aber keine von der hinteren Commissur absteigenden Fasern, die sich weiter abwärts als bis in die Gegend hinter dem Trochleariskern erstrecken würden.

Ausser nach Sehhügelläsionen habe ich die hintere Commissur auch nach Grosshirnrindenabtragungen untersucht. Nach Abtragung des hinteren Schenkels der Sylvischen Windung konnte ich im Gegensatze zu anderen Autoren keine Degeneration in der hinteren Commissur finden.

Kleinhirnverletzungen und Verletzungen der Hinterstrangkerne.

Bei jenen Thieren, denen isolirt die Hinterstrangkerne zerstört wurden, konnte ich auf den lückenlosen Serienschnitten stets Fasern nachweisen, die zum grössten Theil vom Goll'schen Kern kommen, im innersten Theil der medialen Schleife aufwärts ziehen und dann an der lateralen Seite des rothen Kerns im dorsalgeschwungenen Bogen gegen die innere Marklamelle des Sehhügels ziehen, wo sie mit Aufsplitterungen enden.

Von diesen Fasern gehen aber eine kleine Anzahl durch die hintere Commissur auf die andere Seite und enden dort, wo die caudalsten Theile des medialen und lateralen Sehhügelkerns zusammenstossen.

Es entsendet also die Schleifenschichte Fasern durch die hintere Commissur zum gegenüberliegenden Sehhügel.

Kleinhirnverletzungen und isolirte Bindearmverletzungen zeigten mir auch mit Bestimmtheit, dass das Kleinhirn Fasern durch den Bindearm entsendet, welche ebenfalls durch die hintere Commissur in den gegenüberliegenden Sehhügel entsendet werden, die ebenfalls nach kurzem Verlaufe an der caudalen medialen Grenze zwischen medialem und lateralem Sehhügelkern mit Aufsplitterungen enden.

Dieser Antheil der hinteren Commissurenfasern, welchen das Kleinhirn liefert, ist grösser als der, welcher von den Hinterstrangkernen kommt.

Diese Fasern der hinteren Commissur, die vom Kleinhirn und von den Hinterstrangkernen kommen, enden nach kurzem Verlaufe an der caudalen Grenze zwischen medialem und lateralem Sehhügelkern, zum Unterschiede jener Commissurenfasern, die nach caudalen Sehhügelläsionen degeneriren und einen viel längeren Verlauf zeigen, indem sie, wie oben ausgeführt, von der

hinteren Commissur bis zu den grossen, medialen Ganglienzellen des inneren Kniehöckers verlaufen.

Nach den obigen Läsionen gelang es mir aber in keinem Falle Degenerationen in die innere Kapsel oder gar zur Hirnrinde nachzuweisen. Die Degenerationen waren aufwärts nie über den Sehhügel hinaus zu verfolgen.

Aus meinen Versuchen geht nun hervor:

1. Die Fasern der hinteren Commissur haben eine verschiedene Herkunft.
2. Ein Theil der innersten Fasern der medialen Schleife gelangt von den Hinterstrangkernen in die hintere Commissur und endet nach kurzem Verlaufe an der caudalen Grenze des medialen und lateralen Sehhügelkernes mit Aufsplitterungen.
3. Ein Antheil der Bindearmfasern gelangt ebenfalls durch die hintere Commissur in den gegenüberliegenden Sehhügel. Die Zahl der Bindearmfasern ist grösser, als die Zahl der Schleifenfasern, welche in die hintere Commissur gelangen.
4. Nach caudalen Sehhügelverletzungen sind degenerirte Fasern durch die hintere Commissur hindurch auf die andere Seite zu verfolgen, wo sie zwischen lateralem und ventralem Sehhügelkern in lateral-ventraler Richtung zum Kern vent. c. und zu den medial gelegenen Ganglienzellen des inneren Kniehöckers ziehen, wo sie enden.
5. Durch die hintere Commissur ziehen zum Theile auch Fasern, welche im Commissurenkern Kölliker's enden. Ein Theil der Fasern endet im proximalsten Theile des vordersten Zweihügels.
6. Nach Grosshirnrindenabtragung, welche den hinteren Schenkel der Sylvi'schen Windung erfasste, ist keine Degeneration in der hinteren Commissur zu finden.
7. Nach Durchschneidung der hinteren Commissur degeneriren einzelne Fasern abwärts im hinteren Längsbündel, ferner die Fasern eines lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen Bündels, welches knapp hinter dem Trochleariskern mit Aufsplitterungen endet. Die absteigend degenerirenden Fasern im gleichseitigen hinteren Längsbündel sind auf Mitverletzung des Kerns der hinteren Commissur zu beziehen. Die Fasern des lateral vom hinteren Längsbündel absteigenden Bündels sind nicht zu trennen von den Fasern des Gudden'schen Haubenbündels. Jedenfalls giebt es keine weiter peripherwärts als bis in die

proximale Brückengegend verlaufende Fasern der hinteren Commissur.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I. und II.).

Figur 1. Frontalschnitt durch den Thalamus opticus des Hundes mit Zerstörung der medialen Schleife in der distalen Brückengegend. Endigung und Aufsplitterung der Schleifenfasern im Kern vent. a. Lateraler Kern, ventraler Kern, Kern vent. a. erfüllt von Degenerationsproducten, Hirnschenkelfuss, innere Kapsel, Gitterschicht, Tractus opticus, Meynert'sches Bündel, Lamina medullaris externa des Sehhügels, frontale Markstrahlung des rothen Kerns = Dorsalschicht der Regio subthalamica. Färbung nach Marchi. Vicq d'Azyr'sches Bündel.

Figur 2. Frontalschnitt durch den Thalamus opticus der Katze bei Durchschneidung der medialen Schleife in der hinteren Zweihügelgegend. Endigung der Schleifenfasern im Kern vent. a. Lateraler Kern, ventraler Kern vent. a., medialer Kern, Ganglion habenulae, Lamina medullaris externa, Lamina medullaris interna, Vicq d'Azyr'sches Bündel, Corpus geniculatum externum, innere Kapsel, Gitterschichte, Tractus opticus. Färbung nach Marchi.

Figur 3. Frontalschnitt zwischen vorderem Zweihügel und Thalamus opticus. Hintere Commissur, Corpus geniculatum externum, Corpus genicul. internum. Hirnschenkelfuss, Schleife, laterales Mark des rothen Kerns, gekreuztes Haubenbündel, Meynert'sches Bündel, Fortsetzung des frontalen Markes des rothen Kerns. Thalamusfasern des Bindearms, Corpora mammillaria, Haubenfascikel Forel's. Ganglion interpedunculare.

Färbung nach Marchi.

Figur 4. Frontalschnitt durch die Brücke und hinteren Zweihügel bei der Katze mit Verletzung des seitlichen Feldes der Substantia reticularis. Man sieht den seitlichen, sagittalen Schnitt mit der dunkel erscheinenden Blutung ventral ist der Schnitt hier als lichte Linie zu sehen, medial von der sagittalen Schnittverletzung sind zwei Sprünge im Präparat, welche durch das Trocknen des Canadabalsams entstanden sind.

Ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel, hinteres Längsbündel, absteigende Trigeminuswurzel, Bindearm, laterale Schleife, mediale Schleife, Pyramidenbahn. Nucleus trochlearis. Monakow'sches Bündel.

Figur 5. Frontalschnitt zwischen vorderem Zweihügel und Thalamus opticus der Katze mit zerstörtem lateralen Felde der Substantia reticularis. Hintere Commissur mit ventralem und dorsalem Antheil, vorderer Zweihügelarm, Corpus geniculatum externum, Corpus geniculatum internum. Ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel. Fortsetzung des frontalen Markes des rothen Kerns mit demKleinhirn-Thalamusbündel, Schleife, Nervus oculomotorius.

Färbung nach Marchi.

Figur 6. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata der Katze mit

zerstörtem seitlichen Felde der Substantia reticularis der Brücke. Absteigend degenerirt ist das aberrirende Bündel Monakow's zu sehen. Pyramidenbahn, Hypoglossus, Olive, Kleinhirnseitenstrangbahn, aufsteigende Trigeminuswurzel.

Färbung nach Marchi.

Figur 7. Querschnitt durch das Halsmark der Katze mit zerstörtem seitlichen Felde der Substantia reticularis. Degenerirt sieht man das Monakow'sche Bündel. Im Präparate sind auch die Einstrahlungen dieser Bahn im Vorderhorn zu sehen.

Färbung nach Marchi.

Figur 8. Frontalschnitt durch die Brücke des Hundes beim Trochlearisaustritt. Gekreuztes Haubenbündel von der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel, dorsales Längsbündel, Trochlearis, Bindearm, laterale Schleife, mediale Schleife, Pyramidenbahn.

Figur 9. Frontalschnitt durch die Brücke des Hundes mit zerstörtem dorsalen Längsbündel; zugleich ist der Deiters'sche Kern zerstört zu sehen. Facialisknie, Deiters'scher Kern, Corpus restiforme, Pyramidenbahn, degenerirte absteigende Bahn vom Deiters'schen Kern zum Rückenmark. Das dorsale Längsbündel ist zwischen den beiden Facialisschlingen zerstört.

Färbung nach Marchi.

Figur 10. Querschnitt durch das Halsmark des Hundes mit zerstörtem Deiters'schen Kern. Im Vorderstrang neben dem Sulcus die absteigend degenerirende Kleinhirn-Vorderstrangbahn, lateral in der ventralen Randzone die absteigend degenerirende Bahn vom Deiters'schen Kern, Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn.

Färbung nach Marchi.

Bezeichnung der Figuren.

Aqu. Aquaeductus Sylvii.
BA. Bindearm.
BrA. Brückenarm.
Br. gr. Graue Substanz der Brücke.
Br. qu ant. Arm des vorderen Zweihügels.
Br. qu. post. Arm des hinteren Zweihügels.
BM. Meynert'sches Bündel.
Br. S. Brückenseitenstrangbahn.
Br. V. Brückenvorderstraagbahn.
BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel.
cf. Ventrale Wurzel des Fornix.
c. gen. ext. Corpus geniculatum externum.
c. gen. int. Corpus geniculatum internum.
c. gen. int. st. Stiel des inneren Kniehöckers.
c. i. Innere Kapsel.
c. post. Commissura posterior.
c. qu. ant. Vorderer Zweihügel.
c. r. Corpus restiforme.

D. Deiters'scher Kern.
fi. Fimbria.
fr. Formatio reticularis.
fr. RK. Frontales Mark des rothen Kerns.
f. Kr. Fontaineartige Haubenkreuzung.
G. ip. Ganglion interpedunculare.
g. H. Gekreuztes Haubenbündel aus der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel und ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel.
h. fasc. Haubenfascikel von Forel.
hint. Hinterer Sehhügelkern.
H. Th. Ungekreuzte Fasern aus dem seitlichen Felde der Substantia reticularis zum Sehhügel.
HRK. Aufsteigend degenerirende Fasern des Monakow'schen Bündels zum rothen Kern.
KV. Kleinhirn-Vorderstrangbahn.
KVS. Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn.
KTh. Kleinhirn-Thalamusbündel.
lat. Lateraler Sehhügelkern.
LS. Linsenkernschlinge.
ls. Laterale Schleife.
lm. RK. Laterales Mark des rothen Kerns (Haubenstrahlung).
l. med. ext. Lamina medullaris externa.
l. med. int. Lamina medullaris interna.
med. Medialer Sehhügelkern.
mamm. Corpus mammillare.
nigr. Substantia nigra.
O. Olive.
p. Hirnschenkelfuss.
s. Mediale Schleife.
vent. a. Mittlerer ventraler Kern des Sehhügels.
vent b. Medial-ventraler Kern des Sehhügels.
vent. c. Lateral-ventraler Kern des Sehhügels.
v. H. Ventrale Haubenkreuzung.
V. V. Vierhügel-Vorderstrangbahn.
x. Monakow'sches Bündel.
y. Absteigende Fasern des hinteren Längsbündels zum Rückenmark.
z. Fasern des Deiters'schen Kern zum Rückenmark.
z. i. Zona incerta.
II. Tractus opticus, Chiasma.
III. N. oculomotorius.
IV. N. trochlearis.
V. d. Absteigende Quintuswurzel.
V. a. Aufsteigende Quintuswurzel.
VII. Nerv. facialis.
XII. Nerv. hypoglossus.

Literatur.

v. Bechterew, W., Ueber die Längsfaserzüge der Formatio reticularis medullae oblong. et pontis. Neurol. Centralbl. 1885. S. 337.

v. Bechterew, W., Untersuchungen über die Schleifenschicht. Bericht der kgl. sächs. Ges. d. Wiss. 4. Mai 1885 u. Neurol. Centralbl. 1885. S. 357.

v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

Biedl, Ueber absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 434.

Bielschofsky, M., Obere Schleife und Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1895. S. 205.

Boyce, Neurol. Centralbl. 1894. No. 13.

Boyce, A contribution to the study of descending degeneration in the brain and spinal cord and of the seat of origin and path. conduction of the fils in absinthe epilepsy. Proceeding of the royal society. Vol. 55. 1894 und Philos. Transact. Vol. 186. Part 1. 1895.

Boyce, A contribution to the study of 1) Some of the decussating tracts of the mid — and interbrain und 2) of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb. Phil. Transact. 1897. Vol. 188.

Bruce, On a case of descending of the lemniscus consequent on a lesion of the cerebrum. Brain 1893.

Bruce, Descending degeneration of the Commissur. Brain 1893.

Cramer, Ueber Kleinhirnatrophie. Allg. Zeitschr. für Psych. 48. Bd.

Cramer, Beiträge zur path. Anat. und allg. Pathol. XI. 1891.

Darkschewitsch, Ueber die hintere Commissur des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1885.

Dejerine, Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale. Compt. rendus de la société de biologie. 1895, p. 226 und Neurol. Centralbl. 1895. S. 725.

Dejerine, Arch. de physiologie. 1890.

Edinger, Vorlesungen über den Bau d. nervösen Centralorgane. Leipzig 1896.

Edinger, Das Zwischenhirn der Selachier und Amphibien. Bericht der Senkenb. Ges. 1892. S. 30.

Edinger, Ueber die Fortsetzung der hinteren Wurzeln zum Gehirn. Anat. Anzeiger 1889.

Edinger, Einiges über den Verlauf der Gefühlsbahnen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1890.

Ferrier und Turner, The Symptomatology and Degenerations following lesions of the cerebellum. Phil. Trans. Vol. 185. 1894. p. 719.

Flechsig, Gehirn und Seele. Rectoratsrede. Leipzig 1896.

Flechsig und Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurol. Centralbl. 1890.

Flechsig, Notiz die „Schleife" betreffend.

Flechsig, Ueber die Verbindung der Hinterstränge mit dem Gehirn. Neurol. Centralbl. 1885.

Forel, A., Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugethiere mit Beiträgen zu den Methoden der Gehirnuntersuchung. Dieses Archiv Bd. VII. S. 393.
Forel, A., Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus. Dissertation 1872.
Forel, A., Verhandl. der Naturforscher in Salzburg 1881.
van Gehuchten, Le faisceau longit. post. Brüssel 1895.
Held, Der Ursprung des tiefen Markes der Vierhügel. Neur. Centralbl. 1890.
Held, Die Beziehungen des Vorderseitenstranges zum Mittel- und Hinterhirn. Abhandl. der königl. sächs. Gesellsch. d. Wiss. Math.-phys. Klasse XIII. Bd. 6. 1892.
Held, Ueber eine directe acustische Rindenbahn und den Ursprung des Vorseitenstranges beim Menschen. Archiv für Anat. und Physiol. Anatom. Abth. 1892.
Held, Die centrale Hörleitung. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. 1893.
Held, Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. Archiv für Anat. und Phys. 1893.
Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. I., II., III. Upsula 1890—1894.
Hösel, O., Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 546.
Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Dieses Archiv Bd. 24. S. 452.
Hösel, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen. Dieses Archiv Bd. 25. S. 1.
Hösel, In Sachen „Rindenschleife". Neurol. Centralbl. 1893. S. 576.
Jakob, J., Ein Beitrag zur Lehre vom Schleifenverlauf. Neurol. Centralbl. 1895. S. 308.
Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896.
Kölliker, A., Anat. Anz. Bd. VI. S. 430.
Köppen, M., Verhand. der deutschen Naturforscher zu Heidelberg 1889 und Neurol. Centralbl. 1889. S. 552.
Lazursky, Ueber die Schleifenbahnen. Neurol. Centralbl. 1897. S. 526.
Löwenthal, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière consecutives aux lésions experimentales medullaires et corticales. Dissert. Genf 1885.
Löwenthal, Neuere experimentelle anatomische Beiträge zur Kenntnis einiger Bahnen im Gehirn und Rückenmark. Internationale Monatsschr. für Anat. und Phys. Bd. 10. 1893.
Mahaim, A., Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Dieses Archiv Bd. 25. S. 343.
Mahaim, A., Zur Frage „Rindenschleife". Neurol. Centralbl. 1893. S. 682.
Mahaim, Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge et ses connexions avec le pédoncule cérébelleux supérieur. Bruxelles 1894. Academie de Belgique. Bd. 13. H. 6.
Marchi, Sulle degenerazioni consecutive all' estirpazione dell cerveletto. Riv. sperim. di fren. 1886.

Marchi, Origine et decorso dei pedoncoli cerebellari. R. Jst. de Stud. sup. Firenzi 1891.
Marchi, Sull' origine et decorso dei pedoncoli cerebellari etc. Riv. sperim. di fren. 1891.
Martin, Handbuch der Anat. der Hausthiere von Franck. 3. Aufl. S. 278.
Mayser, Vergl. anatom. Studien über das Gehirn der Knochenfische. Zeitschrift für wissensch. Zoologie. Bd. 36. S. 259.
Mendel, Neurol. Centralbl. 1883.
Meynert, Skizze des menschlichen Gehirnstammes. Dieses Archiv Bd. 14. 1874.
Meynert, Wiener psychiatr. Centralbl. 1873.
Meynert, Stricker Bd. II. S. 734.
Meynert, Psychiatrie 1884. S. 114. (Fig. 52.)
Meyer, P., Beitrag zur Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. 17. S. 439.
Mingazzini, Ric. f. n. Laborat. d. Università di Roma. Bd. 4, 5, 78.
v. Monakow, C., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte. Dieses Archiv Bd. 27. Heft 1 und 2.
v. Monakow, Gehirnpathologie. Specielle Pathol. und Therapie von Nothnagel. Bd. 11.
v. Monakow, Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl. 1885. S. 265.
v. Monakow, Corrrespondenzbl. für Schweizer Aerzte 1890.
v. Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Corpus restiforme, des „äusseren Acusticuskerns" und deren Beziehungen zum Rückenmark. Dieses Archiv Bd. 14. Heft 1. 1883.
v. Monakow, Dieses Archiv Bd. 22. Heft 1.
Mott, Brain 1895.
Mott, Unilateral descending atrophy of the fillet, arciform fibres and posterior column nuclei, resulting from an experimental lesion in a Monka-Brain. 1898.
Münzer, Beiträge zum Aufbau des centralen Nervensystems. Prager med. Wochenschr. 1895.
Münzer und Wiener, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems bei der Taube. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1898.
Pawlowsky, Ueber den Faserverlauf in der hinteren Commissur. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 24.
Probst, M., Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. Bd. 13. S. 384.
Ramon y Cajal, Sur l'origine de la direction des prolongations nerveuses de la couche moléculaire du cervelet. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Phys. VI. 1889.
Ramon y Cajal, Beiträge zum Studium der Medulla oblongata etc. des Klein-

hirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Deutsch von Bresler. Leipzig, 1896.

Roller, Die Schleife. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 19.

Rossolimo, Zur Pathologie der Schleife. Dieses Archiv Bd. 21.

Russel, The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the med. obl. Proceed. of the Royal Society. Vol. 61.

Schaffer, Virchow's Archiv Bd. 122.

Schnopfhagen, Fr., Beiträge zur Anatomie d. Sehhügels. Wiener Sitzungsbericht. 1877. S. 315.

Singer und Münzer, Abhandl. der math.-naturwiss. Klasse der Akad. der Wiss. Wien 1890.

Spitzka, Vorläufige Mittheilung über einige durch die Atrophiemethode erzielte Resultate. Neurol. Centralbl. 1885. S. 246.

Spitzka, Contribution to the anatomy of the lemniscus. The medic. Record. 1884.

Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hund. Jahrbücher für Psych. Bd. 15. 1896.

Thomas, Le cervelet. Paris 1897.

Tschermak, A., Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahnen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 159.

Tschermak, A., Ueber den centralen Verlauf der absteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. Archiv für Anat. u. phys.-anat.Abth. 1898.

Vejas, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des des Kleinhirns. Dieses Archiv Bd. XVI. 1885.

Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 2.

Wollenberg, Dieses Archiv Bd. XXI. 1888.

II.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling).

Einseitige Zellveränderung im Halsmark bei Phlegmone am Unterarm nebst weiteren Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle (Einfluss des Fiebers etc.[1]).

Von

Dr. **Ernst Meyer**,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel III. und IV. und ein Holzschnitt.)

Es handelt sich um einen 56jährigen Mann, der am 18. Mai 1898 in die psychiatrische Klinik zu Tübingen aufgenommen wurde. Von hereditärer Belastung ist in seiner Familie nichts bekannt; Potus und syphilitische Infection werden in Abrede gestellt. Von Krämpfen oder Schwindel ist nichts bemerkt. Mit 15 Jahren will Patient durch den Fall eines Steines auf den Kopf eine schwere Verletzung erlitten haben, wovon eine noch jetzt sichtbare, tiefe Narbe herrührt.

Vor ca. 30 Jahren hat Pat. schon einmal eine kurzdauernde psychische Erkrankung durchgemacht. Seitdem haben sich bis zum Tage seiner jetzigen Erkrankung, den 8. Mai 1898, keine Zeichen einer geistigen oder körperlichen Störung bei ihm bemerkbar gemacht. An diesem Tage wurde Pat. unruhig und ängstlich, hatte lebhafte Sinnestäuschungen von schreckhafter Natur und wechselnde Wahnvorstellungen von vorwiegend religiösem Inhalt. Am 18. Mai 1898 wurde er der psychiatrischen Klinik zu Tübingen zugeführt.

Die hier vorgenommene körperliche Untersuchung ergab: An der linken Seite der Protuberantia occipitalis ext. findet sich eine etwa 3-fingerbreite Einsenkung des Knochens, von der erwähnten Verletzung herrührend. Pupillenreactionen von normaler Stärke. Augenbewegungen frei. Zunge kommt gerade, ohne Zittern, zeigt am linken Rande eine alte Narbe, die Patient sich

1) Nach einem Vortrage in der Tübinger medicinischen Gesellschaft.

bei der Kopfverletzung durch Biss zugezogen haben will. Facialis frei. Kniephänomene lebhaft. Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Pat. blieb dauernd von sehr zahlreichen und rasch wechselnden Gesichts- und Gehörstäuschungen sowie Wahnvorstellungen beherrscht, die durch ihren schreckhaften, gewaltig übernatürlichen und religiösen Inhalt ein besonderes Gepräge erhielten und die wenigstens in den ersten Tagen eine hochgradige motorische Unruhe hervorriefen. Anfälle wurden nicht beobachtet. Schon bei der Aufnahme fand sich der Rücken der rechten Hand geschwollen und bläulich verfärbt, doch waren die Bewegungen nicht gehemmt.

Am 27. Mai (6 Tage a. m.) trat eine Phlegmone am rechten Unterarm und Hand auf, die sehr schnell weiter griff. Bald trat eine ausgedehnte Nekrose der Haut ein, während gleichzeitig fast sämmtliche Muskeln vonUnterarm und Hand durch Uebergreifen der Eiterung auf die Sehnenscheiden aufs schwerste in Mitleidenschaft gezogen wurden. Der Arm glich einem anatomischen Präparat. Seit der Aufnahme Fieber, das in den letzten Tagen sehr hoch anstieg (vgl. Curve w. u.). Die letzten Tage war Pat. stark benommen. Einmal — am 28. Mai — liess sich constatiren, dass Drehungen des Kopfes schmerzhaft empfunden wurden.

Die Section ergab sehr starke eitrig-fibrinöse Pachymeningitis ext. und int., sowie eitrig-fibrinöse Meningitis an der Convexität, in geringerem Grade an der Basis.

Sonst Gehirn und Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen. Keine Eiteransammlung im inneren Ohr. Phlegmone am rechten Unterarm.

Im phlegmonösen Eiter wie in dem von der Gehirnoberfläche zahlreiche Streptokokken.

Bei einem Manne, der bisher keinerlei Störungen der Motilität und Sensibilität insbesondere im Bereich des rechten Armes dargeboten hatte, tritt ca. 6 Tage vor dem Tode eine Phlegmone am rechten Unterarm auf, die in kürzester Zeit zu weitgehender Zerstörung der Haut führt und fast die gesammte Muskulatur von Unterarm und Hand in Mitleidenschaft zieht. Ferner fand sich eine, vielleicht von der Phlegmone abhängige, schwere eitrige Pachymeningitis und Meningitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Mehrere Stücke aus dem Halsmark und aus dem Paracentralläppchen wurden in Müller-Formol gehärtet, das übrige Gehirn und Rückenmark in wässeriger Formollösung (10 pCt. von dem Formol, wie es in den Handel kommt) und die peripheren Nerven in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt.

Zur Härtung speciell für nachherige Ganglienzellenfärbung bevorzuge ich das zuerst von Juliusburger[1]) für das Centralnervensystem

1) Neurol. Centralbl. 1896, S. 605. Ebenda 1897, No. 6.

empfohlene Müller-Formol (Orth)[1], einmal, weil man, wie Juliusburger hervorhebt, von demselben Blocke Faserpräparate erhalten und gute Kernfärbung sowie Bacterienfärbung vornehmen kann und dann besonders, weil es für die Ganglienzellenfärbung sehr schöne Bilder liefert.

Obwohl wir schon mehrfach die Methode angegeben haben, sehe ich mich doch veranlasst, sie noch einmal zu schildern, weil die Klagen über mangelhafte Resultate mit derselben sich meist bei näherer Nachfrage als Folgen einer willkürlichen Aenderung der Methode ausweisen:

Härtung 4 Tage in Müller-Formol (10 Thl. Müller'sche Flüssigkeit, 1 Thl. Formol), Auswässern ca. 24 Std. in fliessendem Wasser, Härtung in 95proc. Alkohol, absol. Alk. etc. Einbetten in Celloidin. (Ueber Paraffin habe ich dabei keine Erfahrungen.)

Zur Färbung wurden benutzt: Neutralroth 1proc. wässrige Lösung und Thionin 1proc. wässrige Lösung. Die Schnitte bleiben $1/2$—1 Min. in der erhitzten Farbflüssigkeit, werden denn in 96 pCt. oder absolutem Alkohol entfärbt, Aufhellen in Oel z. B. in Bergamotteöl.

Die Schnitte müssen so lange entfärbt werden, bis sie ganz blass sind. Empfehlenswerth ist es, den Grad der Entfärbung, wenigstens bei den ersten Schnitten, unter dem Mikroskop zu controliren.

Die Färbung kann dadurch beschleunigt werden, dass man die Schnitte in Oel bringt und wieder zurück in Alkohol.

Einlegen in Balsam oder Xylolcolophonium zu gleichen Theilen, das schneller trocknet. Wir können jetzt schon Balsampräparate aufweisen, die sich etwa zwei Jahre gut gehalten haben und meine Xylolcolophoniumpräparate haben sich jetzt schon $1/2$ Jahr ausgezeichnet conservirt. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass sich Formol-Müller-Härtung auch für die Marchi'sche Methode eignet:

Die Stücke kommen dann nach viertägiger Härtung in Formol-Müller und eintägigem Auswässern in das Marchi'sche Gemisch.

Bevor ich mich nun zu unserem Falle wieder wende, will ich eine normale Ganglienzelle, wie sie sich bei unserer Methode präsentirt, kurz beschreiben. Dabei beziehe ich mich in erster Linie auf die grossen Pyramidenzellen der Centralwindungen und die grossen Vorderhornzellen. In Fig. 9 sind zwei Ganglienzellen aus dem Vorderhorn im Halsmark bei 480facher Vergrösserung abgebildet, die als Typus dienen können, nur muss man dabei beachten, dass die Vorderhornzellen im Halsmark kleiner und weniger reich an Fortsätzen sind, als die im Lendenmark. Wie das Bild es wiedergiebt, treten in den Ganglienzellen

1) Berliner Wochenschr. 1898, No. 13.

eigenthümliche, hier blau gefärbte Bildungen hervor. Mit Ausnahme des Axencylinders, der frei von ihnen ist, liegen sie in sämmtlichen Protoplasmafortsätzen und deren Verzweigungen sowie im ganzen Zellleib vertheilt. Eine von ihnen freie Randzone, wie wir sie im Anschluss an v. Lenhossék[1]) und Schaffer[2]) bei den Spinalganglienzellen constatiren konnten[3]), wie sie Apáthy[4]) bei den Ganglienzellen der Hirudineen als „alveoläre Randzone" und neuerdings Rosin[5]) bei den Vorderhornzellen der Kaninchen „als körnchenfreie Zone in der Peripherie" beschrieben haben, sahen wir nicht. Die Grösse dieser Gebilde und ihre Gestalt wechselt in weiten Grenzen. In den Fortsätzen haben sie meist die Form schlanker Stäbchen, im Zellleib bilden sie unregelmässig begrenzte, bald mehr eckige, bald rundliche Massen, von denen im Allgemeinen die in der Peripherie die central gelegenen an Grösse etwas übertreffen. Bei der Färbung mit Thionin oder Neutralroth treten sie stark blau resp. roth gefärbt in einer wenig oder gar nicht gefärbten Grundsubstanz hervor. Mit Immersion lässt sich erkennen, dass diese Bildungen, wie wir es schon oft hervorgehoben haben, aus feinen Körnchen zusammengelagert sind, Körnchen-Haufen oder -Aggregate darstellen. Wir haben nicht den Eindruck, als ob diese Körnchen in einer von dem übrigen Zellgrundplasma verschiedenen Substanz eingelagert seien wie es von Apáthy[6]), Held[7]), v. Lenhossék[8]) und Anderen angenommen wird. Mit den von verschiedenen Autoren für diese Gebilde vorgeschlagenen Namen vermögen wir uns nicht zu befreunden und wir ziehen es daher bis auf weiteres vor, sie „Granula" zu nennen[9]), wobei wir freilich stets ihrer Zusammensetzung aus einzelnen Körnchen eingedenk sind. Normalerweise vermögen wir im Zellgrundplasma keine feinere Structur mit unserer Methode zu erkennen.

Kehren wir nun zu den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung in unserem Falle zurück.

---

1) v. Lenhossék, Dieses Archiv. XXIX. S. 345.
2) Schaffer, Neurol. Centralbl. 1898, 1.
3) Juliusburger und E. Meyer, Neurol. Centralbl. 1898, 4.
4) Apáthy, Mittheil. aus der zoolog. Stat. in Neapel. 12. Bd. 4. Heft. 1897. S. 495ff.
5) Rosin, Deutsche med. Wochenschr. 1898.
6) Vergl. oben.
7) Held, Archiv für Anat. u. Phys. Anat. Abth. 1897. III. und IV. H.
8) Vergl. oben.
9) Neurol. Centralbl. 1898, 4.

Gehirnrinde. Präparate von mehreren Stücken aus dem Paracentrallappen zeigen übereinstimmend, dass die grossen Pyramidenzellen in ihrer überwiegenden Mehrzahl wohl erhalten sind. In Grösse, Form und Fortsätzen sowie in dem Verhalten der Granula bieten sie nichts Abnormes. Nur ganz wenige Ganglienzellen sind verändert, einzelne leicht, eine sehr geringe Zahl schwer. Die mässige Veränderung äussert sich darin, dass bei gut erhaltener Form und Fortsätzen central feine Körnchen liegen, während grössere Granula nur noch peripher zu sehen sind. Anders die schwere Zellveränderung, die aber, wie die Durchsicht zahlreicher Präparate ergab, in jedem Schnitt sich stets nur an 2--3 Exemplaren bei ca. 25—30 wohl erhaltenen Zellen zeigte. So sahen wir eine auffallend grosse, wie geschwellt aussehende Zelle, von abgerundeter Form und birnförmiger Gestalt ohne jede Spur von Fortsätzen und ohne Kern, in der die Granula sämmtlich geschwunden sind, und die ganz hell, etwas glasig aussieht. Bei Immersion macht der Grund einen etwas feinschaumigen Eindruck. Weiter finden wir eine ebenfalls sehr gross erscheinende Zelle, die abgerundet ist und Kugelform angenommen hat. Vom Kern ist nichts zu sehen, dagegen bemerkt man noch mehrere (5) Fortsätze, die nach verschiedenen Seiten von der Zelle ausgehen, sodass die Zelle als Ganzes an einen Morgenstern erinnert. Diese Fortsätze erscheinen deutlich kürzer und schmäler als die an den unveränderten Zellen und sind etwas unregelmässig contuirt. Die centralen Partien der Zellen lassen in weiter Ausdehnung jede Spur von Granula vermissen, der äusserste Rand erscheint blassviolettblau und enthält ebenso wie die sonst hellen Fortsätze einzelne blaue Körnchen. Besonders klar tritt die Zellveränderung an einem Präparat hervor, das in Fig. 1 wiedergegeben ist. Dicht neben einer Gruppe unveränderter Zellen, bei deren einer (A.) besonders die Fortsätze sehr schön zu sehen sind, liegt eine sehr voluminöse, stark abgerundete Zelle (c), die in ihrer birnförmigen Gestalt doch noch Anklänge an die ursprüngliche Pyramidenform erhalten hat, vor allem durch den noch eine Strecke weit verfolgbaren Spitzenfortsatz. Dem ganz an die Peripherie gerückten Kern gegenüber, der etwas oval und gezackt erscheint mit gut erhaltenem Kernkörperchen, befindet sich noch der Stumpf eines anderen Fortsatzes. Von Granula ist in der Zelle nichts mehr zu sehen, die Zelle erscheint sehr hell. In demselben Gesichtsfeld liegt eine zweite Zelle (B), die auch sehr gross und deutlich geschwellt aussieht. Im ganzen hat sie weit mehr wie die eben beschriebene (c) ihre Pyramidenform bewahrt, doch tritt die beginnende Abrundung an dem Ausgleich aller schärferen Ecken und Kanten, wie sie die gut erhaltenen Zellen aufweisen, schon sehr deutlich hervor. Sie bildet so den Uebergang von A zu C. (Mit Immersion ist sie in Fig. 7 abgebildet.) Einen Kern sieht man nicht in ihr, dagegen mehrere Fortsätze, von denen der Spitzenfortsatz noch am längsten erscheint. Aber auch dieser und weiter die übrigen sind kürzer als in der Norm und sehen vielfach aus, als ob auf einer breiten Basis ein kurzer, spitzer Stachel aufsässe. Während das Centrum der Zelle ganz aufgehellt ist, ist die Peripherie sammt den Fortsätzen blauviolett gefärbt und enthält feine Körnchen.

Endlich sei noch ein Zellbild erwähnt, wo an einer Stelle der Peripherie des Zellleibes sowie an den dort entspringenden Fortsätzen die Granula völlig geschwunden sind, während sie im übrigen Zellleib, der auch sonst nichts Abweichendes bietet, gut erhalten sind. Die betreffende Randstelle hat glasiges Aussehen, die Fortsätze dort sehen kürzer und in ihrem basalen Theil wie geschwellt aus (Fig. 8). Die Untersuchung eines Stückes, das aus dem der centralen Projection des Armes entsprechenden Gebiet der linken Centralwindungen entnommen war, zeigte nur dieselben Bilder wie das Paracentralläppchen sie bot.

Ausdrücklich möchte ich noch hervorheben, dass die Hirnrinde selbst von Eiter oder Streptokokken, die man in dem eitrigen Piaexsudat in grosser Zahl findet, nichts aufweist.

Rückenmark. Weder in der Pia noch in der Substanz des Rückenmarks lassen sich Streptokokken oder Zeichen von Eiterung nachweisen.

Halsmark. Bei schwacher Vergrösserung tritt sofort ein Unterschied zwischen beiden Seiten hervor, der etwa im 5. Cervicalsegment beginnt und nach unten an Deutlichkeit zunimmt bis zum Beginn des Brustmarks, wo er wieder verschwindet. Es handelt sich um eine Verminderung der grossen Vorderhornzellen der rechten Seite, die auf die lateralen Zellgruppen beschränkt bleibt. Bei der topographischen Beschreibung folge ich den Ausführungen Waldeyer's[1], der beim Vergleich des Gorilla-Rückenmarkes mit dem eines 2jährigen Knaben folgende Zellgruppen unterscheiden konnte: 1. mediale vordere und mediale hintere Gruppe, 2. laterale vordere und laterale hintere Gruppe, 3. Mittelzellen, 4. Seitenhornzellen, 5. zerstreute Zellen und 6. Stilling'sche Zellen. Für uns kommen nur die beiden ersten Zellgruppen, die medialen und die lateralen in Frage, einmal schon deshalb, weil die übrigen durch die Kleinheit ihrer Zellindividuen die Beurtheilung sehr erschweren, und dann, weil sie im allgemeinen als motorische Zellen gerechnet werden, wenn auch Kölliker[2] ausdrücklich hervorhebt, dass unter diesen Zellen jedenfalls auch manche nicht motorische zu finden sind. Speziell den Zellen der medialen Gruppen spricht v. Lenhossék[3] im Gegensatz zu O. Kaiser[4] jede nachweisbare Beziehung zu bestimmten Muskeln, insbesondere der Längsmusculatur des Rückens, ab und erklärt sie für Commissurenzellen, wonach er die ganze Gruppe als Commissurengruppe bezeichnet. Diese Gruppen, um das vorweg zu nehmen, von denen meist nur die vordere deutlich ausgeprägt war, sind in unserem Falle unverändert, zeigen keinen Unterschied zwischen rechts und links.

---

1) Waldeyer, Das Gorilla-Rückenmark. Abh. der kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1888.

2) Kölliker, Handb. der Gewebelehre. II. S. 60. 1896.

3) v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems. 2. Auflage. 1895. S. 324.

4) O. Kaiser, Die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes. Utrechter Preisschrift. 1891.

Während nun links in den lateralen Gruppen die Zellen in Grösse, Form und dem Verhalten der Granula keine Abweichungen von der Norm erkennen lassen, — es sind im Verhältniss zu den grossen, vielstrahligen Vorderhornzellen im Lendenmark kleine, polygonale, öfters dreieckige Zellen mit meist wenigen Fortsätzen (vergl. Fig. 9, 2) —, fallen rechterseits zuerst etwa im 5. Cervicalsegment einzelne Zellen der hinteren lateralen Gruppe durch ihre abgerundete Form und ihr helles, verwaschenes Aussehen auf (Fig. 4 und 5). Mit starker Vergrösserung sieht man in ihren centralen Partien gar keine oder nur feine, zerstreut gelagerte Körnchen, peripher noch dickere Granula. Einige Zellen sehen eiförmig aus, andere, die besonders stark geschwellt erscheinen, mehr bauchig. Manche Zellen tragen gar keine Fortsätze mehr, an anderen sind noch einige, oft sehr kurze erhalten. In einer grossen Zahl von Zellen liegt der Kern central, in anderen ist er peripher gerückt und hat öfters unregelmässige Contur.

Wieder andere Zellen haben ihre ursprüngliche Form bewahrt, zeigen höchstens eine Andeutung von Abrundung, sehen aber ebenfalls hell und verwaschen aus und enthalten central gar keine oder nur feine Körnchen. Da, wie bekannt, die Zahl und Anordnung der Zellen in dicht aufeianderfolgenden Schnitten nicht unerheblich schwankt, so wechselt dementsprechend auchdie Zahl der veränderten Zellen etwas, ebenso wie die Grade der Veränderung, doch tritt der Unterschied an den ca. 250 Schnitten überall hervor. Im Allgemeinen nimmt die Zahl der veränderten Zellen in der hinteren lateralen Gruppe nach unten hin zu.

Weiterhin zeigen sich auch die Zellen der vorderen lateralen Gruppe an der Erkrankung betheiligt und zwar in verschiedener Weise. Einmal sind sie in demselben Grade wie die der hinteren lateralen Gruppe verändert, so dass die gesammten lateralen Vorderhornzellen abgerundet, auffallend hell und verwaschen erschienen (Fig. 3).

An einer grossen Zahl anderer Präparate treten jedoch in der vorderen lateralen Gruppe Zellen hervor, die weit stärker als die Zellen der hinteren lateralen Gruppe erkrankt sind. Dabei ist bemerkenswerth, dass ich nicht alle Zellindividuen dieser Gruppe erkrankt fand, sondern meist nur einzelne, die zwischen ganz oder im wesentlichen normalen Zellen lagen (Fig. 6). Diese Zellen sehen zum Theil sehr voluminös aus, wie aufgequollen, haben vielfach Kugel- oder Birnform, andere haben noch ihre polygonale Form mehr oder weniger beibehalten, zeigen auch noch Fortsätze, alle aber sind enorm stark aufgequellt, so hell, dass sie oft nur wie ein Hauch erscheinen und bei schwacher Vergrösserung garnicht deutlich hervortreten.

So sehen wir eine stark bauchige, ganz helle Zelle mit kurzem Fortsatz jederseits; an die Basis des einen ist der etwas gezackte Kern gerückt, um den noch einzelne blaue Körnchen liegen, sonst keine Spur von Granula. Eine andere Zelle erscheint ganz rund, eiförmig, ohne Fortsätze, ganz blass, nur an einem Rande sieht man einen schwach bläulichen Schimmer, der durch einzelne blaue Körnchen hervorgerufen zu seien scheint.

In einem Präparat treffen wir dicht neben einander zwei glasighelle Zellen

ohne Kern und ohne Granula. Die eine ist auf Fig. 10 abgebildet und hat birnförmige Gestalt. Den Stiel der Birne bildet ein Fortsatzstumpf. Sie enthält ebenso wie die zweite Zelle noch reichlich Pigment. Letztere ist dadurch bemerkenswerth, dass sie ihre polygonale Form wenigstens zum Theil bewahrt hat und zwei, allerdings kurze, Fortsätze noch aufweist, bei deren einem wir sogar noch eine Theilung wahrnehmen. Eine andere, ebenfalls kernlose Zelle ist kugelrund, völlig aufgehellt; den Rand nimmt zum Theil Pigment ein. Bei einer weiteren Zelle ist der Rand nicht glatt, sondern unregelmässig gewellt. Besondere Erwähnung verdient ein Präparat, wo mehrere, kaum noch als Schatten erkennbare, blasse Zellen zusammenliegen. Ihnen allen fehlt jede Spur von Granula, ebenso erscheinen sie kernlos. Verschieden ist ihre Form: Dicht neben runden Zellen ohne Fortsätze liegen solche, die mehr eckige Gestalt und noch Fortsätze haben, die man zum Theil bis über die Theilungsstelle verfolgen kann. Deutlich sieht man diese Zellen erst mit starker Vergrösserung, bei der dann in ihnen auch Pigment zu erkennen ist. Bei einigen Zellen endlich sieht man den Kern, der etwas länglich oval aussieht, an den Rand gerückt, wo ihn dann oft der letzte Rest der Granula in Form feinster Körnchen umgiebt. Das Grundplasma dieser aufgehellten Zellen hat bei ihnen eine Beschaffenheit, die ich am ehesten feintropfig oder feinkörnig bezeichnen möchte.

Brust- und Lendenmark zeigen keinen Unterschied zwischen rechts und links. Ihre Vorderhornzellen bieten keine wesentlichen Veränderungen.

Mit der Marchi'schen Methode lässt sich weder im Halsmark noch an den hinteren und vorderen Wurzeln Degeneration nachweisen.

Leider war es infolge eines Versehens unmöglich, rechtsseitige Spinalganglien vom Halstheil zu untersuchen. In einem von der linken Seite stammenden Spinalganglion fanden sich Kokkenembolien in den Gefässen sowie ein kleiner Eiterherd in periganglionärem Bindegewebe. Im Ganglion selbst wie in dem zugehörigen Nerven ist nichts von Eiterung oder Streptokokken nachweisbar. An den Ganglienzellen findet sich keine Veränderung.

Periphere Nerven. N. ulnaris und radialis vom Unterarm, medianus aus der Bicipitalfurche zeigen rechterseits deutliche Degeneration mit Marchi, linkerseits sind sie frei.

Bemerkenswerth ist von unseren mikroskopischen Befunden einmal, dass in der Rinde des Paracentrallappens die meisten Zellen unverändert erscheinen, während nur ganz wenige sehr schwer erkrankt sind. Sie erscheinen wie geschwellt, mehr oder weniger abgerundet und fortsatzarm und sehr stark aufgehellt.

Der Kernpunkt unseres Interesses liegt aber in der rechtsseitigen Zellveränderung im Halsmark, die etwa im 5. Cervicalsegment ihren Anfang nimmt, bis zum Brustmark herabreicht und die lateralen Gruppen, vorzüglich die hintern, betrifft.

Gemeinsam ist den erkrankten Zellen, die sehr verschiedene Grade der Veränderung aufweisen, dass sie wie geschwellt aussehen, abgerundet, fortsatzarm und infolge des Schwundes der Granula aufgehellt sind.

Was die Untersuchung mit Marchi anlangt, so fand sich nur an den Nerven des rechten Armes Degeneration, die des linken sowie die Substanz des Rückenmarks und die extramedullären Wurzeln waren frei.

Von vornherein ist es wohl ausser Zweifel, dass die einseitige Zellveränderung im Rückenmark im ursächlichen Zusammenhang mit der einseitigen, durch die Phlegmone gesetzten schweren Schädigung an der Peripherie steht. — Es ist das um so bedeutungsvoller, weil die Veränderungen, welche wir dabei an den Zellen sehen, auf den ersten Blick einen äusserst mannigfachen und verschiedenartigen Eindruck machen. Zellen, die ihre Form und Fortsätze gut erhalten haben und nur central eine mässige Aufhellung zeigen, dann ganz aufgehellte Zellen, die aber auch ihre Form und Fortsätze — mindestens zum Theil — bewahrt haben, wechseln in bunter Reihe mit abgerundeten Zellen mit centraler Aufhellung und grossen, abgerundeten, formveränderten Zellen, die ganz hell aussehen, sowie endlich derartige Zellen mit und solche ohne Kern und wieder andere mit dem Kern an der Peripherie und andere mit ihm im Centrum!

Wer würde, wenn er diese wechselnden Formen nicht auf einem Raum zusammengedrängt fände, sondern in verschiedenen Fällen mit verschiedenen ätiologischen Momenten, da nicht in Versuchung kommen, die einzelne Zellveränderung als specifisch für das jedesmalige ätiologische Moment aufzufassen, zumal bei der, ich möchte sagen, vielfach noch herrschenden specifischen Stimmung.

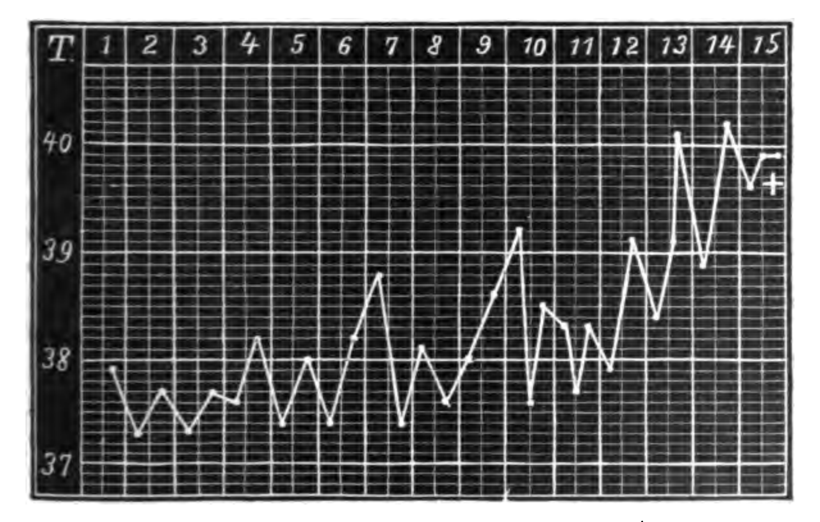
Zu demselben Schlusse, zu dem uns früher der Nachweis führte, dass wir bei den verschiedensten ätiologischen Momenten die im Wesen gleichen, nur quantitativ verschiedenen Zellveränderungen fanden[1]), kommen wir jetzt durch die Nothwendigkeit, den schier unerschöpflichen Reichthum von verschiedenen Zellbildern auf ein und

---

1) Juliusburger und E. Meyer, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatschr. f. Psych. und Neur. 1898. S. 324 und 325.

dasselbe ursächliche Moment zurückführen zu müssen. Wir glauben nicht, „in der menschlichen Pathologie zur Aufstellung sog. Typen, d. h. charakteristischer Veränderungen der Granula für das einzelne ätiologische Moment kommen zu können".[1]) Dass dieser von uns stets vertetenen Ansicht in neuester Zeit Nissl[2]) selbst beigetreten ist, ist ein sehr erfreuliches Zeichen, denn es lässt sich nicht leugnen, dass Nissl's Autorität die „manière de voir" der Autoren sehr zu Gunsten der specifischen Zellveränderung beinflusst hat.

Die einseitige Zellveränderung in unserem Falle bietet uns aber auch eine sehr erwünschte Bestätigung unserer Ausführungen über den



Einfluss des Fiebers auf die Ganglienzellen.[3]) Es bedarf wohl nur eines Blickes auf die Fiebercurve, in der Temperaturen bis zu 40,4 verzeichnet sind, um durch die einfache Thatsache einer einseitigen Zellveränderung die Haltlosigkeit[4]) der Behauptung, dass besondere, typische Veränderungen der Ganglienzellen durch Erhöhung der Körpertemperatur hervorgerufen würden, zu erweisen; „es entsprechen aber

1) S. oben.

2) Nissl, Nervenzelle und graue Substanz. Münchener med. Wochenschrift 1898. No. 31, 32, 33.

3) Juliusburger und E. Meyer, Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglienzellen. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 31.

4) Zu dem Versuch von F. Brasch (Berliner klin. Wochenschr. 1898, No. 44), „Charakteristische Ganglienzellenveränderungen" für das Fieber zu

den klinisch verschiedenen Bildern keine verschiedenen specifischen Gewebsbefunde"[1]). Wir können nicht über den allgemeinen Satz herauskommen, dass die Zellveränderung, wie sie sich in der Alteration der Granula äussert, nur „ein anatomischer Ausdruck einer mehr oder weniger acut entstandenen intracellulären Gleichgewichtsstörung ist"[2]), in der aber keineswegs einfach der Abdruck einer bestimmten Störung der Zellfunction gesucht werden darf. —

Das Wesen dieses Pocesses, den wir als acuten, resp. subacuten auffassen, da bei einem chronischen, allmälig verlaufenden Vorgange infolge der Anpassungsfähigkeit der Zelle keine wesentliche oder jedenfalls nicht so in den Vordergrund tretende Alteration der Granula sich einstellen wird, — wobei natürlich in der unserer Methode nicht zugänglichen Grundsubstanz schwere Veränderungen Platz gegriffen haben können —, besteht rein anatomisch betrachtet in Folgendem: Zuerst tritt ein Zerfall der Granula auf, d. h. die feinen Körnchen sind nicht mehr zu Körnchenaggregaten zusammengelagert, eben den Granulis, sondern liegen regellos zerstreut. Dabei kann das Auftreten feinster Körnchen statt der Körnchenaggregate auf die centralen Partien beschränkt bleiben, dann findet man in der Peripherie der Zelle und in den Fortsätzen noch mehr oder weniger reichliche Granula; es kann aber auch die ganze Zelle von feinsten Körnchen erfüllt sein, wodurch die Zelle ein verwaschenes Aussehen erhält. Im weiteren Verlauf tritt

---

retten, — eine Arbeit, deren Kritik ich ruhig jedem wissenschaftlich Denkenden überlassen kann — will ich nur bemerken, dass der Fall 6 unserer früheren Arbeit (s. unten 1) am 2. August Abends zwischen 5 und 6 Uhr 41,1° Temp. hatte und dass er in derselben Nacht um 1½ Uhr (also am 3. August früh!) starb. Selbstverständlich hätte ich sonst die Temperatur vom 3. August angegeben. Um derartige Missdeutungen weiterhin unmöglich zu machen, weise ich darauf hin, dass in unserem Falle die letzte Temperaturmessung (39,8°) zwischen 5 und 6 Uhr Abends an demselben Tage stattfand, an dem er um 11½ Abends starb. Schliesslich sei hier noch eine Beobachtung van Gehuchten's (Journ. de Neurol. 1898, 5. Juni) erwähnt. v. G. rief bei einem Kaninchen durch Einspritzen von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle Fieber von 40,0° bis 40,5° hervor. Nachdem das Fieber 3 Wochen bestanden hatte, wurde das Thier getödtet. „L'examen de la moelle, fait avec la méthode de Nissl, ne nous a révélé nulle part une cellule en chromatolyse". Vielleicht werden manche Autoren auch hier eine Rückbildung der „charakteristischen" Fieberzellveränderungen annehmen, da das Thier drei Wochen 40,0—40,5° Temperatur gehabt hat.

1) eod. loco.

2) eod. l.

dann Schwund der feinen Körnchen ein, sodass die ganze Zelle vollkommen hell erscheint.

Sowohl das Auftreten der feinen Körnchen statt der Körnchenaggregate, wie der Schwund der ersteren beginnen in der Regel im Centrum. Nur ausserordentlich selten schien uns bei unserm recht reichlichen Untersuchungsmaterial der Process in der Peripherie zu beginnen. Das einzige Zellbild, das im vorliegenden Fall den Beginn an einer Stelle der Peripherie erkennen lässt, ist in Fig. 2 wiedergegeben und oben ausführlich beschrieben. Hand in Hand mit dieser Alteration der Granula sehen wir zumeist eine Formveränderung der Zellen einhergehen. Sie runden sich ab, ihre Fortsätze verschwinden mehr und mehr, und sie können zuletzt kugelige oder birnförmige Gestalt annehmen. Gleichzeitig erscheinen die Zellen auffallend voluminös, wie geschwellt und wenn auch bei manchen die rundliche Form eine Vergrösserung vortäuschen mag, so ist jedenfalls die Mehrzahl offenbar vergrössert (vgl. Marinesco, van Gehuchten[1]) u. A.). Ich möchte vermuthen, dass die Volumzunahme und die Neigung zur Abrundung darauf beruht, dass die Zellen jetzt das Ernährungsmaterial. das jedenfalls zum Ersatz der Granula reichlich in ihnen zur Auf. nahme gelangt, in flüssiger oder wenigstens in nicht so compacter und comprimirter Form enthalten, wie sie die Granula in ihren Körnchen boten. —

Dass Verletzungen peripherer Nerven Veränderungen der Ganglienzellen im Ursprungsgebiet derselben hervorzurufen im Stande sind, ist durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, deren Förderung wir vor allem der Nissl'schen Methode verdanken. Diese hat gerade hier für das Experiment vorzügliches geleistet. Aber auch die Resultate der Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie haben seit der Nissl'schen Methode in erfreulicher Weise an Zahl und Sicherheit zugenommen.

Die Literatur findet sich u. a. bei Marinesco[2]) und Flatau[3]) sorgfältig zusammengestellt. Von neueren Arbeiten verweise ich auf die

---

1) van Gehuchten, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Extr. de la Rev. „La Cellule". F. XII. 2. (Mosk. Congr. 1897.) — Marinesco, Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven etc. Neurolog. Centralbl. 1898, 19.

2) Marinesco, Neurol. Centralbl. 1892. S. 463, 505.

3) Flatau, Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 278. — Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Bd. 32.

von Flatau[1]) (Facialis, untere Extrem.), van Gehuchten und de Buck[2]) (Unt. Extrem.), Marinesco[3]) (Obere und untere Extrem.), Sano[4]) (Untere Extrem.), Wallenberg[5]) (Hypoglossus) sowie auf eigene anderweitige Beobachtungen [Facialis, Hypoglossus[6]), Acusticus, untere Extrem.[7])].

Die verschiedenen Ansichten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen peripherer Verletzung des Nerven und der Veränderung der zugehörigen Ganglienzelle, wie sie vor allem van Gehuchten[8]), Goldscheider und Flatau[9]), von Lenhossék[10]) und Marinesco[11]) entwickelt haben, finden sich bei diesen Autoren so sorgfältig besprochen und kritisirt, dass ich mich begnügen kann, sie hier kurz zu skizziren, besonders da wir auch an anderer Stelle darauf eingegangen sind[12]).

van Gehuchten[8]) ist auf Grund sehr ausgedehnter experimenteller Untersuchungen zu einer scharfen Trennung zwischen den Veränderungen gekommen, welche die Zelle direct im Anschluss an eine Verletzung des Nervenfortsatzes zeigt, und denen, die sich beim Fortbestehen, Chronischwerden, der peripheren Störung entwickeln. Erstere, die wir kurz acute nennen können, bestehen bei motorischen wie sensiblen Zellen in einer „Chromatolyse", d. h. Zerfall unserer Granula —, die einfach die besondere Art und Weise ist, in der die Zelle auf die „Mutilation", die sie in ihrem peripheren Fortsatz getroffen hat, antwortet.

---

1) Flatau, Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 278. — Derselbe, Zeitschrift f. klin. Med. 1897, Bd. 32.

2) van Gehuchten et de Buck, Journ. de Neurol. 1898, 5. März. — Dieselben, Rev. Neurol. 1898, 15. August.

3) Marinesco, Neurol. Centralbl. 1892, S. 463, 505.

4) Sano, Journ. de Neurol. 1897. II. p. 253, 274.

5) Wallenberg, Zeitschr. f. Nervenh. 1897. XI. S. 391.

6) Juliusburger, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 716.

7) Juliusburger u. E. Meyer, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. IV, S. 378 unnd 459.

8) van Gehuchten, La cellule nerveuse. Extr. de la Rev. „La cellule". F. XIII. 2. (Mosk. Congr. 1897.)

9) Goldscheider und Flatau, Anatomie der Nervenzellen. Berlin, 1898. — Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr. 1894, S. 421 und 444.

10) v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin 1895. S. 116ff.

11) Marinesco, Neurol. Centralbl. 1892, S. 463, 505.

12) Juliusburger und E. Meyer, s. o.

In den Zellen des sensiblen Neurons, den Spinalganglienzellen, schiesst sich nun bei Fortbestehen der peripheren Schädigung eine fortschreitende Degeneration der Zellen an, während bei den motorischen Zellen eine Widerherstellung eintritt, eine eigentliche Degeneration von Zellen aber fehlt. „Die Thatsache der Degeneration einer gewissen Anzahl von Nervenzellen infolge der Durchschneidung eines peripheren motorischen Nerven ist durchaus nicht bewiesen". Höchstens könnten ganz einzelne Zellen durch den Austritt des peripher gelegenen Kernes zu Grunde gehen, eine Annahme, auf deren unzureichende Begründung schon Goldscheider und Flatau hingewiesen haben.[1])

Uebrigens tritt auch, wie van Gehuchten[2]) auf Grund seiner Experimente, die er mit de Neeff zusammen unternommen hat, annimmt, nur bei Durchschneidung eines motorischen Hirnnerven die „Chromatolyse" sofort auf, bei der Durchschneidung spinaler motorischer Nerven konnte er „Chromatolyse" nicht nachweisen, höchstens erschienen die Zellen sehr voluminös und reich an Granulis, ein Zustand, den G. als Vorstadium der „Chromatolyse" auffasst. Den Grund dafür, dass dieser Unterschied zwischen Hirn- und spinalen motorischen Nervenkernen in ihrer Reaction auf periphere Verletzungen in der menschlichen Pathologie nicht deutlich bemerkbar wird, will G. darin sehen[2]), dass in allen untersuchten Fällen noch eine besondere Schädigung bestanden habe. Diese, als welche er besonders hohes Fieber, Cachexie, Sepsis etc. rechnet, brauchen zwar an und für sich keine Zellveränderung zu bewirken, sie setzen aber die Widerstandskraft der motorischen Vorderhornzellen herab. Die Spinalganglienzellen gehen bei peripherer Schädigung zu Grunde, denn es werden ihnen keine Reize mehr zugeführt, die motorischen Zellen bleiben erhalten, denn die centrale Reizzufuhr bleibt bestehen. Soweit van Gehuchten! Ohne auf die Ausführungen van Gehuchten's im einzelnen einzugehen, muss man das eine bemerken, dass er jedenfalls zu weit geht, wenn er das Vorkommen der Degeneration der motorischen Nervenzellen nach Läsion des peripheren Nerven einfach als nicht bewiesen hinstellt. Nun könnte man ja im Sinne van Gehuchten's daran denken, dass allmälig infolge einer Art Anpassung, ev. durch stärkere Reizzufuhr zu der gesunden Seite, die centralen Reize, die normaler Weise zu den betreffenden Ganglienzellen kommen, an Intensität und

1) Vergl. oben.

2) van Gehuchten, Bull. de l'acad. méd. de Belgique. 1898. No. 2. S. 222. — Derselbe, Journ. de Neurol. 1898, 4. Juni.

und Stärke immer mehr abnehmen und so schliesslich die Degeneration und Atrophie der Zellen herbeigeführt würde.

In ähnlicher Weise haben schon Goldscheider und Flatau[1]) auf die Möglichkeit hingewiesen, dass, — wie bei Ausschaltung eines paarigen Organs das andere seine Function übernimmt, indem es nun auch die Reize erhält, welche bis jetzt das andere trafen, — auch zu den Zellen, die in ihrer Thätigkeit beschränkt sind, allmälig nicht mehr die Reize hingehen werden, sondern z. B. beim Occulomotorius zu dem Kern der anderen Seite. Während aber van Gehuchten vorzugsweise die vom Gehirn kommenden Reize im Auge hat, verstehen Goldscheider und Flatau im Anschluss an Marinesco[2]) unter Reizen besonders die centripetalen sensiblen Reize, welche reflectorisch die Motilität beeinflussen, einen Mechanismus, den Exner[3]) als Sensomobilität bezeichnet hat. Bei einer Läsion des peripheren Nerven werden diese sensiblen Reize an Zahl und Qualität eine Aenderung erfahren, wodurch eine Schädigung der motorischen Vorderhornzellen, denen sie zugeführt werden, eintritt.

So stimmen Goldscheider und Flatau jedenfalls darin mit van Gehuchten überein, dass sie den Hauptgrund für die Veränderung der Ganglienzelle in einer Störung der Reizzufuhr sehen.

Demgegenüber legt v. Lenhossék[4]) das Hauptgewicht auf die Unmöglichkeit der Reizabgabe und meint gerade, dass die fortgesetzte Zufuhr von Reizen bei Behinderung der Reizabgabe die Störung noch zu steigern im stande sei.

Eine principielle Scheidung zwischen Einwirkungen der gestörten Reizzufuhr und denen der gestörten Reizabgabe ist nicht wohl angängig. Für eine jede Zelle ist das geregelte Verhältniss zwischen Reizempfang und Reizabgabe die nothwendige Bedingung für ihre normale Existenz und Arbeitsleistung.

Erst durch die Zufuhr von Reizen kommt es in der Zelle zur Entwickelung von „kinetischer Energie" aus der in der Zelle aufgehäuften „potentiellen Energie", deren „Träger" die Granula sind.[5])

---

1) s. o. und Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr. S. 421 u. 444.

2) Marinesco, Neurol. Centralbl. 1892.

3) Exner, Entwurf zu einer physiol. Erklärung der psych. Erscheinungen. Leipzig und Wien, 1894.

4) s. o.

5) Vergl. Juliusburger, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. Neurol. Centralbl. 1896. — O. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschrift 1892, S. 961 ff.

Kann die Zelle diese „kinetische Energie“ nicht abgeben, so wird dadurch auch die Aufnahme neuer Reservestoffe („disponibler potentieller Energie“) sistiren.

Tritt daher plötzlich eine Störung in einer der beiden Componenten, — Reizzufuhr und Reizabgabe — ein, so wird momentan das innere Gleichgewicht der Zelle gestört. Diese Störung des inneren Betriebes äussert sich bei der Ganglienzelle in einem Zerfall („Chromatolyse“) der Granula, die wir, wie erwähnt, als „Träger potentieller Energie“, als „Nährsubstanzen“[1]) auffassen, der aber keineswegs ohne weiteres in dem klinischen Bilde seinen Ausdruck zu finden braucht. Kehrt das normale Verhältniss zwischen Reizzufuhr und Reizabgabe auf die Dauer nicht wieder, tritt auch nicht soweit eine Regelung zwischen den beiden Componenten ein, dass das innere Getriebe der Zelle sich dem anzupassen vermag, so muss die Zelle früher oder später zu Grunde gehen.

Wenden wir uns unserem speciellen Falle wieder zu, so wird man den Gedanken an eine ascendirende Neuritis fallen lassen, wenn man bedenkt, dass zwar am Arme Degeneration an den Nerven sich vorfand, dass aber das Rückenmark selbst und die extramedullären Wurzeln frei waren. Gegen ein Fortkriechen der Eiterung entlang den Nerven spricht entschieden das Fehlen jeglicher Spur von Bakterien oder Eiterung resp. Entzündung am N. medianus, im Rückenmark und den spinalen Wurzeln. Ob in den Spinalganglien der kranken Seite wie in dem untersuchten der gesunden Seite Eiterung und Kokkenembolien vorhanden waren, konnte ich nicht untersuchen. Aber sowenig die Kokken und die Ansammlung von Eiterkörperchen auf der gesunden Seite irgend welchen sichtbaren Einfluss auf die Spinalganglienzellen ausgeübt haben, werden sie es wohl auf der kranken Seite gethan haben.

Auch die Annahme, dass wir es mit einer beschränkten Toxinwirkung zu thun hätten, hat wenig Wahrscheinliches.

Wenn sich auch in unserem Falle die Möglichkeit nicht leugnen lässt, dass die schwere allgemeine Sepsis etc. die Widerstandsfähigkeit der Ganglienzellen im Sinne van Gehuchten's[2]) herabgesetzt habe, so möchte ich doch im Anschluss an Marinesco[3]) allzuviel Gewicht hierauf nicht legen.

Es hat in unserem Falle die Phlegmone jedenfalls schwere Störungen in der sensiblen wie in der motorischen Sphäre verursacht. Letztere beruhen auf der ausgedehnten Ausschaltung und Zerstörung der

---

1) S. o.

2) Vergl. oben.

3) Marinesco, Rev. neur. 1898, 30. Juli.

Muskeln sowie der directen Vernichtung und Beeinträchtigung vieler Nervenendigungen. Dadurch ist für eine grössere Zahl von Nervenfasern die Abgabe der von den Vorderhornzellen herkommenden Reize momentan unmöglich gemacht, es kommt zu einer plötzlichen Reizstauung im centralen Theil der Nerven und den zugehörigen Nervenzellen. Letztere suchen durch aussergewöhnliche Anstrengung das periphere Hemmniss zu durchbrechen, indem sie mehr „kinetische Energie“ aufbieten, als in dem regelmässigen Haushalt der Zelle vorgesehen ist. Die Folge davon muss die Störung des intracellulären Gleichgewichts der Ganglienzelle sein, die in der Alteration der Granula ihren anatomischen Ausdruck findet.

Erstere — die Störungen in der sensiblen Bahn — beruhen auf der Zerstörung der Haut resp. der peripheren Endigungen der sensiblen Nerven, wodurch die Reizzufuhr vermindert resp. aufgehoben wird oder auch abnorme Reize in die sensible Bahn gelangen.

In unserem Falle war eine Untersuchung der Spinalganglienzellen nicht möglich, doch müsste man nach den experimentellen Ergebnissen von Lugaro[1]), van Gehuchten[2]) u. A. ebenfalls eine entsprechende Veränderung der Zellen als Zeichen der durch die gestörte Reizzufuhr bedingten intracellulären Gleichgewichtsstörung erwarten.

Ist der erste Shok vorbei, die periphere Störung aber nicht gehoben, so könnte man, soweit das motorische Neuron in Frage kommt, sich vorstellen, dass die Zelle sich mit ihrem inneren Betriebe auf den kürzeren oder längeren Spielraum einzustellen vermag, den ihm die noch erhaltene Nervenstrecke für die Abgabe der Reize bietet. Damit würde es wenigstens vorläufig zu einer Regelung zwischen Reizzufuhr und Abgabe und zu einer Wiederherstellung des intracellulären Gleichgewichts sowie des entsprechenden annatomischen Zellbildes kommen. Auf die Dauer wird jedoch dieser Mechanismus, diese nur scheinbare Arbeitsleistung zur Erhaltung der Zelle, die gebieterisch wahre Arbeitsleistung verlangt, nicht ausreichen, die Zelle wird zu Grunde gehen.

Je weiter der Sitz der peripheren Schädigung des Nerven von der Ursprungszelle entfernt ist, je länger damit der Weg, den die Reizwelle noch durchlaufen kann, desto langsamer wird der schliessliche Schwund der Zelle eintreten. — Soweit mir bekannt, liegen Untersuchungen der Spinalganglienzellen bei Amputationen und ähnlichen peripheren Schädigungen mit der Nissl'schen Methode nicht vor. Nach

1) Lugaro, Rivista di patol. nerv. e ment. 1896 und 1897.

2) S. oben.

den experimentellen Untersuchungen von van Gehuchten[1]) schliesst sich an die „Chromatolyse" der Spinalganglienzellen bei Hinderung der Reizzufuhr infolge Durchschneidungen des peripheren Fortsatzes direct die Atrophie an, ohne dass es zu einer Anpassung an die an Zahl und Qualität veränderten Reize käme. Würden diese Beobachtungen in der menschlichen Pathologie keine Bestätigung finden, würden sich keine oder nur geringe Veränderungen in den Spinalganglienzellen in Bezug auf die Granula ergeben, — und es besteht sicher ein gewisser Unterschied zwischen einer Durchschneidung des peripheren Astes dicht am Ganglion und einer Amputation — so könnte auch hier dieselbe Möglichkeit in Betracht kommen, die wir bei der Tabes[2]) besprochen haben: Die Zellen könnten zwar durch Anpassung an das veränderte Verhältniss zwischen Reizabgabe und Reizzufuhr — gewisse Reize erhalten sie ja noch immer z. B. vom Amputationsstumpf her — ihr inneres Gleichgewicht wieder gewinnen, sie besitzen aber nicht die Fähigkeit, diese abnormen Reize in einer für die Hinterstränge geeigneten Weise umzuformen.

Wenn auch unser Fall eine genaue Bestimmung der von der Phlegmone ergriffenen Muskeln nicht ermöglicht, so möchte ich ihn doch in Anbetracht der relativ kleinen Casuistik aus der menschlichen Pathologie für die Bestimmung der Muskelkerne nicht ganz unbenutzt lassen. Man muss auch bedenken, dass gerade hier die Präcisität des Experiments der menschlichen Pathologie meist fehlen wird.

Soviel steht ja fest, dass in erster Linie die Muskeln an der Hand und am Unterarm, daneben wohl auch einzelne Muskeln, die am Unterarm ihre Insertion haben, getroffen sind.

Nach den Angaben O. Kaiser's[3]), auf dessen sehr sorgfältige Arbeit ich hinsichtlich der Literatur verweise, liegen die Kerne für die Muskeln der oberen Extremität im lateralen Theil des Halsmarks vom 4. Cervical- bis 1. Dorsalsegment. Im oberen Theil, der das 4., 5. und 6. Cervicalsegment umfasst, liegen mehrere Zellgruppen, die für die Schultergürtelmuskulatur, die Beuger und Rotatoren des Unterarms und die Radialmuskeln bestimmt sind. Vom 7. Cervicalsegment bis 1. Dorsalsegment bildet der Kern für die Adductoren des Oberarms und den Triceps eine vordere Zellgruppe, während in der hinteren die Beuger

---

1) S. oben.

2) Juliusburger und E. Meyer, Neurol. Centralbl. 1898, No, 4.

3) O. Kaiser, Die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarks. 1891. Preisarbeit, Utrecht.

und Strecker der Finger, die Ulnarmuskeln und die kleinen Muskeln der Hand ihre Localisation finden. Ganz im Einklang hiermit sehen wir in unserem Falle die Veränderungen sich in der lateralen Zellgruppe vom unteren Abschnitt des 5. Cervicalsegments bis zum 1. Dorsalsegment erstrecken. Nach unten hin beschränkt sich die Erkrankung schliesslich ganz auf die laterale hintere Gruppe[1]).

Zum Schluss erfülle ich gern die Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Siemerling, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank abzustatten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III. und IV.).

Tafel III. Figur 1. Paracentralläppchen. Grosse Pyramidenzellen, bei A. gut erhalten, bei B. und C. schwer verändert. — Thionin. Zeiss'scher mikrophot. Apparat. Vergr. 160.

Figur 2. Unveränderte laterale Zellgruppen der linken Seite. (Halsmark.)

Figur 3. Veränderte laterale Zellgruppen der rechten Seite. (Halsmark.)

} Von demselben Präparat. Thionin. Mikroph. Apparat. Zeiss.

Figur 4. Veränderte hintere laterale Zellgruppe der rechten Seite aus Figur 5 bei 160facher Vergr. Mikrophot. Apparat.

Tafel IV. Figur 5. Die hintere laterale Zellgruppe rechts verändert. Die hinteren lateralen Zellgruppen sind bei ganz schwacher Vergrösserung mit Hartnack'schem Zeichenapparat in eine schematische Zeichnung eingetragen. (Versehentlich sind die Zellgruppen in die weisse Substanz verlegt.)

Figur 6. Vordere laterale Zellgruppe der rechten Seite. Schwer veränderte Zellen zwischen im wesentlichen gut erhalten.

Thionin. Winkel. Obj. 3. Oc. 3.

Figur 7. Zelle B. der Fig. 1. Mit Immersion (Winkel).

Figur 8. Grosse Pyramidenzelle aus dem Paracentralläppchen. Beginn der Veränderung an einer Stelle der Peripherie. Immersion (Winkel).

Figur 9. Halsmark. Normale Vorderhornzellen von der linken Seite. — Thionin. — Winkel. Obj. 7. Oc. 3.

Figur 10. Schwer veränderte Zelle der rechten Seite. — Thionin. — Zeiss. — Imm. Apochr.

---

1) Januar 1899 eingesandt. Es konnten daher die später erschienenen einschlägigen Arbeiten (Jacobsohn, Marinesco, Monakow u. A.) leider nicht mehr berücksichtigt werden.

III.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling).

Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus[1]).

Von

Dr. **Heiligenthal,**

Nervenarzt in Baden-Baden, fr. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.

(Mit 13 Holzschnitten.)

Wenn beim Thier der Halstheil des Sympathicus durchschnitten wird, so beobachtet man gesetzmässig eine Reihe von Erscheinungen, die sich auf die Pupille, den Bulbus, die Gefässe des Kopfes, sowie eventuell die Schweiss- und Speichelsecretion beziehen. Zum Theil treten dieselben sofort nach erfolgter Durchtrennung der Nerven auf, zum Theil bilden sich dieselben erst nach längerem Bestehen der Läsion aus.

Man findet zunächst eine dauernde Verengerung der Pupille, Enge der Lidspalten, stärkere Injection der Hautgefässe und damit erhöhte Temperatur der betreffenden Seite, was sich besonders gut am Kaninchenohr beobachten lässt, Herabsetzung resp. völlige Aufhebung der Schweisssecretion, sowie Störungen der Speichelsecretion. Später gesellen sich hierzu noch ein Zurücksinken des Bulbus, verbunden mit Abnahme der Spannung, sowie hin und wieder eine Atrophie der betroffenen Gesichtsseite.

Auch beim Menschen sind in Folge von krankhaften Processen oder Verletzungen am Halse Symptomencomplexe zur Beobachtung gelangt, die ihrer Gesammtheit nach nur als eine Lähmung des Halssympathicus aufgefasst werden können.

---

1) Nach einem am 4. Februar 1899 im medicinisch-naturwissenschaftlichen Verein zu Tübingen gehaltenen Vortrage mit Krankenvorstellung.

In der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, fünf solcher Fälle in der hiesigen psychiatrischen Klinik zu untersuchen und theilweise längere Zeit zu beobachten und möchte ich in dem Folgenden über die dabei gewonnenen Resultate berichten.

Ich theile zunächst die Krankengeschichte der einzelnen Fälle, soweit sie hier von Interesse ist, mit:

Fall I. L. Sch., 26jähriges Mädchen. Dieselbe befindet sich seit Januar 1898 mit Unterbrechung in Behandlung der Klinik.

In der Familie der Eltern sollen Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sein, dagegen ist eine Schwester der Patientin angeblich seit einem Fall auf den Kopf schwachsinnig.

Die Kranke selbst will bis zu ihrem 14. Lebensjahre stets gesund gewesen sein. Damals bemerkte sie eine Vergrösserung des Halsumfanges, die während der nächsten vier Jahre noch zunahm, seitdem aber stationär geblieben sein soll. Zu derselben Zeit traten Schmerzen besonders in den Armen auf, die sich zuweilen auch nach dem Rücken, Nacken und Kopf ausbreiteten, und sich besonders bei körperlicher Arbeit bemerkbar machten, die Kranke auch nicht unerheblich am Arbeiten hinderten. Diese Beschwerden sollen mit geringem Wechsel bis heute bestehen und bildeten den Hauptgrund, warum die Hülfe der Klinik nachgesucht wurde.

Im 19. Jahre erkrankte die Patientin an Influenza, nach deren Ablauf sich ein Ohrenleiden einstellte, das zu hochgradiger Schwerhörigkeit und Ohrensausen führte, wodurch die Kranke auch jetzt noch sehr belästigt wird.

Etwa gleichzeitig traten reissende Schmerzen in der linken Gesichtshälfte auf, und die Patientin bemerkte, dass sie nur noch auf der rechten Seite des Gesichts schwitzte.

Seit dem 20. Jahre fiel ihrer Umgebung auf, dass das Gesicht „schief“ geworden sei.

Während des Aufenthaltes in der Klinik bot die Kranke eine Reihe von Erscheinungen, die als hysterische aufzufassen waren. Es sei hier nur erwähnt die Beobachtung eines sich über Stunden hinziehenden Singultus, der nach Anwendung des faradischen Stromes dauernd verschwand, und aus der letzten Zeit das Auftreten von Verwirrtheitszuständen ängstlich-depressiven Charakters, mit fast vollkommener Amnesie für deren Dauer, die immer in wenigen Stunden abliefen.

Die für das vorliegende Thema interessirenden Beobachtungen sind folgende:

Bei Betrachtung der Patientin fällt zunächt eine Asymmetrie beider Gesichtshälften auf, die darauf beruht, dass die linke gegen die rechte etwas zurücktritt. Dieselbe erscheint kleiner, magerer. Die Nasolabialfalte ist hier weniger stark ausgeprägt als rechts. Ein Unterschied in der Farbe beider Gesichtshälften ist bei der Aufnahme nicht bemerkbar.

Die linke Lidspalte ist erheblich kleiner als die rechte, was sowohl auf einem Tiefstand des oberen, als Hochstand des unteren Augenlids beruht.

Eine eigentliche Ptosis besteht nicht, das obere Augenlid hebt sich bei maximaler Oeffnung des Auges, jedoch bleibt auch dann noch die linke Lidspalte deutlich enger als die rechte.

Der linke Bulbus liegt tiefer in der Orbita als der rechte und bietet auch dem palpirenden Finger geringeren Widerstand.

Die linke Pupille ist dauernd etwa um die Hälfte enger als die rechte. Reaction auf Licht und Convergenz ist ausgiebig vorhanden, jedoch bleibt der Unterschied in der Weite der Pupillen dabei immer erhalten. Atropin bewirkt auch auf der Seite der Lähmung maximale Erweiterung der Pupille. Bei der Application starker Hautreize konnte eine Veränderung der Pupille nicht beobachtet werden.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel, die Herr Dr. Grunert auszuführen die Güte hatte, ergab durchaus normale Verhältnisse, insbesondere keine Erweiterung der Gefässe der gelähmten Seite.

Die Haut des Gesichtes, sowie die behaarte Kopfhaut lässt keinerlei trophische Störungen erkennen. Beim Betasten beider Gesichtshälften hat man links das Gefühl, als ob zwischen der bedeckenden Haut und der knöchernen Unterlage weniger Gewebemassen vorhanden wären als rechts.

Die Prüfung der Sensibilität insbesondere im Gesicht, ergiebt keinerlei Störung, die des Geruchs und Geschmacks zeigte eine Herabsetzung der Empfindlichkeit für die verschiedenen Qualitäten auf der linken Seite.

Die Innervation des Facialis ist vollkommen intact und symmetrisch. Die vergleichende elektrische Untersuchung der Gesichtsmuskulatur ergiebt keine nennenswerthe Unterschiede.

Die Sehnenreflexe sind erhöht, insbesondere die Kniephänomene. Die Hautreflexe sind schwach. Der Rachenreflex ist nicht vorhanden.

Die Untersuchung der inneren Organe lässt keine Veränderungen nachweisen.

Der Puls ist regelmässig, schwankt bei den einzelnen Zählungen zwischen 76—84 und ist leicht durch Körperbewegung zu beeinflussen.

Hervorzuheben ist das Bestehen einer Struma, die besonders den linken Lappen der Schilddrüse betrifft. Dieser ist von der Grösse eines kleinen Apfels, fühlt sich weich an, und ist auf Druck empfindlich. Rechts fühlt man einen etwa haselnussgrossen Knoten, der gut verschieblich und nicht schmerzhaft ist. Halsumfang 37,5 cm.

Die Untersuchung des Urins ergab stets völlig normalen Befund.

Während der Beobachtung der Kranken zeigte sich nun ein äusserst wechselndes Verhalten in der Hautfarbe und Temperatur beider Gesichtshälften. Bald liessen dieselben einen Unterschied nicht erkennen, während für das Gefühl doch leichte Temperaturunterschiede bemerkbar waren, bald war die rechte, bald die linke Gesichtshälfte stärker geröthet und fühlte sich auch entsprechend wärmer an. Die Unterschiede waren oft ausserordentlich deutliche, wobei die Grenze scharf die Mitte des Gesichts einhielt. Am stärksten war der Unterschied der Röthung jeweils an der Ohrmuschel ausgeprägt.

Die Messung der Hauttemperatur ergab auch zu verschiedenen

Zeiten Unterschiede bis zu 1,5°, bald zu Gunsten der gelähmten, bald zu Gunsten der gesunden Seite. Je nach der Einwirkung äusserer oder innerer Reize waren die Resultate der Messung hier, wie bei den folgenden Fällen gewissen gesetzmässigen Schwankungen unterworfen. Da ich später doch noch genauer auf diese Verhältnisse einzugehen habe, sehe ich, um Wiederholung zu vermeiden, hier von einer detaillirten Aufzählung der Resultate ab.

Die Angaben der Patientin, dass sie nur auf der rechten Gesichtshälfte schwitze, hatten wir mehrfach an heissen Sommertagen Gelegenheit auf ihre Richtigkeit zu prüfen und zu bestätigen. Störungen der Thränen- oder Speichelsecretion konnten nicht beobachtet werden.

Während ihres Aufenthaltes in der Klinik klagte die Kranke besonders häufig über Schmerzen im Gesicht, vorzugsweise der linken Seite. Dieselben hatten in ihrem anfallsweisen Auftreten Aehnlichkeit mit Trigeminusneuralgien, entsprachen jedoch nach ihrer Ausbreitung diesen nicht vollkommen. Druckpunkte waren nicht vorhanden.

Nachzutragen wäre noch, dass die Untersuchung des Kehlkopfs keinerlei Störung in dessen Innervation ergab.

Die Untersuchung der Ohren, die wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Wagenhäuser verdanken, zeigte das Vorhandensein eines alten Mittelohrkatarrhs als Ursache der bestehenden Störungen.

Fall II. P. W., 33jähriges Mädchen, die früher nie ernlstich krank gewesen, und soweit nachweisbar, erblich in keiner Weise belastet ist.

Von Jugend auf will sie einen „dicken Hals“ gehabt haben, der auch in der letzten Zeit nicht zugenommen habe.

Im August 1898 bemerkte sie, dass das rechte Auge stark und anhaltend thränte. Morgens war dasselbe verklebt. Besonders stark trat der Thränenfluss während des Aufenthaltes in rauchigem Local auf.

Zu derselben Zeit wurde sie durch andere Leute darauf aufmerksam gemacht, dass das rechte Auge kleiner geworden sei. Sie selbst hatte das Gefühl, als ob es ihr Mühe mache, dasselbe ebenso weit zu öffnen wie das linke.

Sie hat auch bemerkt, dass zu Zeiten im Gesicht rechts stärkeres Wärmegefühl vorhanden sei als links, während ihr ein Unterschied in der Schweissabsonderung nicht aufgefallen ist.

Lediglich die Befürchtung, es könne eine ernste Erkrankung des Auges vorliegen, führte die Kranke Anfang December 1898 in die hiesige Augenklinik, deren Vorstand, Herr Prof. Schleich, die Güte hatte, sie uns zuzuweisen.

Die Patientin bietet ein dem Fall I. sehr ähnliches Bild.

Die rechte Gesichtshälfte tritt gegen die linke etwas zurück, ihr ganzes Volumen scheint verringert zu sein. Die bedeckende Haut zeigt keine Veränderungen. Fährt man mit dem Finger über das Jochbein herab, so erhält man den Eindruck, als sei die Grube unterhalb des Jochbogens rechts weniger ausgefüllt als links. Bei näherer Betrachtung scheint es auch als ob die starke Abflachung dieser Gegend einen Haupttheil an der gestörten Symmetrie der Gesichtshälfte ausmache.

Die rechte Lidspalte ist bedeutend enger als die linke, was auch hier gleichmässig auf Hoch- und Tiefstand des unteren und oberen Augenlids beruht. Die Cornea wird etwa zur Hälfte vom oberen Augenlid bedeckt. Beim Versuch, das Auge weit zu öffnen, geht zwar das rechte obere Augenlid mit, bleibt aber gegen das linke zurück.

Der rechte Bulbus liegt etwas tiefer in der Augenhöhle, bietet auch geringere Spannung.

Die rechte Pupille ist dauernd enger als die linke. Während der Durchmesser der linken 6 mm beträgt, ist derjenige der rechten nur 3 mm. Die Reaction auf Licht und Convergenz ist erhalten, jedoch tritt bei Beschattung rechts eine stärkere Erweiterung der Pupille nicht ein. Die consensuelle Reaction ist vorhanden.

Die Conjunctiva ist rechts stärker injicirt als links. Bei der Aufnahme ist die rechte Gesichtshälfte wenig stärker geröthet als die linke. Für das Gefühl ist ein Temperaturunterschied nicht wahrnehmbar. Als während der körperlichen Untersuchung die Patientin stark erröthet, ist ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links nicht sichtbar, jedoch fühlt sich die rechte Seite etwas wärmer an.

Während der Dauer der Beobachtung schien hin und wieder stärkere Röthung bald auf der einen, bald auf der anderen Seite vorhanden zu sein.

Wiederholte Messung der Hauttemperatur ergab Unterschiede bis 1,1° bald zu Gunsten der gesunden Seite, bald zu Gunsten der kranken Seite.

Anomalien der Schweisssecretion wurden nicht beobachtet.

Die Untersuchung des übrigen Nervensystems der inneren Organe ergab keinen bemerkenswerthen Befund. Hervorheben möchte ich noch, dass auch hier die Innervation der Kehlkopfmuskeln völlig intact war, und dass auch der Augenspiegel vollkommen normale Verhältnisse ergab.

Es besteht eine Struma mittlerer Grösse mit besonders starker Vergrösserung des rechten Schilddrüsenlappens. Halsumfang 39 cm.

Fall III. M. R., 29jährige Frau, hat sich nur einmal poliklinisch untersuchen lassen. Leider war dieselbe zu einer eingehenden Untersuchung und Beobachtung nicht zu bewegen.

Hereditäre Belastung soll in keiner Weise vorhanden sein. Sie selbst sei früher stets gesund gewesen. Seit etwa dem 12. Jahren habe sich eine Struma ausgebildet, die bald die jetzige Ausdehnung erreicht habe und seitdem nicht mehr gewachsen sei.

Mit etwa 15 Jahren habe sich rechts reichlicher Thränenfluss eingestellt. Gleichzeitig sei das rechte Auge kleiner geworden.

Verschiedenheit in der Röthung der Gesichtshälfte oder Ungleichheiten der Schweissabsonderung will sie nie bemerkt haben.

Eine Ungleichheit in der Ausbildung beider Gesichtshälften ist nicht zu bemerken. Die rechte Lidspalte ist enger, das rechte Auge liegt tiefer und fühlt sich weicher an, scheint im Ganzen kleiner.

Die rechte Pupille ist enger als die linke, Reaction auf Licht und

Convergenz jedoch erhalten. Die linke Gesichtshälfte ist etwas stärker geröthet, fühlt sich auch wärmer an. Eine Messung der Temperatur war leider nicht möglich.

Es besteht eine nicht unerhebliche Struma mit gleichmässiger Vergrösserung der seitlichen Lappen.

Herr Dr. Grunert, dem ich diesen Fall verdanke, hatte die Güte mir als Befund der Augenklinik, wo die Kranke früher behandelt wurde, mitzutheilen, dass eine deutliche Atrophia nerv. opt. vorhanden ist.

Fall IV. O. A., 31 jähriger Maurer. Derselbe verunglückte Ende Juli 1898 durch Einsturz eines Kellergewölbes. Er fiel ca. $2^1/_2$ m tief hinab und wurde durch nachstürzende Steine theilweise verschüttet. Besonders betroffen wurde dabei die linke Schulter und der linke Oberarm. Die Folge war eine complicirte Fractur des linken Humerus und schlaffe atrophische Lähmung des linken Ober- und Unterarms mit ausgedehnter Aufhebung resp. Störung der Sensibilität.

Da der Fall von anderer Seite ausführlicher bearbeitet wird, so beschränke ich mich nur auf die Wiedergabe des Nothwendigsten.

Die Lähmung und Sensibilitätsstörung war sofort nach erfolgtem Trauma vorhanden und ist seitdem unverändert geblieben. In sehr kurzer Zeit stellte sich Atrophie der Muskeln des Vorder- und Oberarms mit Einschluss des Deltoideus und Pectoralis maior ein.

Hervorzuheben ist noch, dass der Kranke früher niemals eine Ungleichheit seiner Augen bemerkt haben will, sowie dass er in der ersten Zeit nach der Verletzung während der heissen Tage auf der ganzen linken Körperhälfte (nicht nur des Gesichts) nicht schwitzte.

Anfang November 1898 wurde der Kranke in die chirurgische Klinik aufgenommen, wo die Nervenstämme in der Gegend der Fracturstelle freigelegt wurden. Die Operation ergab jedoch, dass eine Verletzung der Nerven in dieser Gegend nicht vorlag.

Am 19. December wurde der Kranke in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Die Untersuchung ergab ausgedehnte Narben am Oberarm, herrührend von der Verletzung und der Operation. Heilung der Fractur mit Dislocation, starke Callusbildung an der Fracturstelle. Die Muskeln des Vorderarms und der Hand, mit Ausnahme der Pronatoren und Palmaris longus sind vollkommen atrophisch und geben complete Entartungsreaction, ebenso diejenige des Oberarms mit Einschluss des Deltoideus. Vom Pectoralis, der weniger stark atrophirt ist, giebt die claviculare Partie complete, die sternale partielle Entartungsreaction.

Die Sensibilität ist an Vorderarm und Hand vollkommen, mit Ausnahme der vom Medianus versorgten Gebiete der Vola manus, wo sich nur eine Herabsetzung findet, aufgehoben. Am Oberarm, sowie an einzelnen Abschnitten der Schulter und oberen Partien ist sie stark herabgesetzt.

Die hier hauptsächlich interessirenden Verhältnisse sind folgende:

Eine Ungleichheit in der Entwickelung der Gesichtshälften ist nicht vorhanden. Die linke Lidspalte ist dauernd enger als die rechte, bedingt durch eine gleichmässige Annäherung des oberen und unteren Augenlids. Das obere Augenlid hebt sich bei angestrengter Oeffnung des Auges, jedoch bleibt die Lidspalte immer enger als die rechte.

Die linke Pupille ist dauernd etwa um die Hälfte enger als die rechte, reagirt jedoch prompt auf Licht und Convergenz.

Der linke Bulbus liegt nicht auffallend tiefer als der rechte. Eine geringe Abnahme der Spannung im Vergleich zu dem der anderen Seite ist vorhanden. An der Injection der Conjunctiven ist kein Unterschied nachweisbar.

Eine deutliche Differenz in der Röthung beider Gesichtshälften konnte nie festgestellt werden, nur war hin und wieder das linke Ohr stärker geröthet als das rechte.

Für das Gefühl war ein Temperaturunterschied nie vorhanden. Die genaue Messung ergab Differenzen bis zu 1,4° zu Gunsten der gelähmten Seite. Auch hier macht sich ein charakteristisches Verhalten in der Verschiebung der Temperaturdifferenz bemerkbar, worauf ich später näher eingehen werd.

Anomalien der Thränen-, Speichel- oder Schweisssecretion wurden nicht beobachtet. Eine Pilocarpininjection hatte auf beiden Seiten gleichmässig geringen Schweissausbruch zur Folge.

Störungen in der Innervation der Kehlkopfmuskeln konnten nicht nachgewiesen werden.

Fall V. Frau H., 28 Jahre alt, wurde mir durch Herrn Professor Hofmeister aus der chirurgischen Poliklinik in liebenswürdigster Weise zugewiesen.

Die Patientin bemerkt seit etwa $^1/_4$ Jahre, dass der Hals, besonders die linke Seite dicker wurde. Eine Ungleichheit der Pupillen hat sie erst vor Kurzem zufällig bemerkt.

Es ist ihr oder ihrer Umgebung nie aufgefallen, dass die beiden Gesichthälften ungleichmässig geröthet waren, auch hat sie nie halbseitiges Schwitzen oder übermässiges Schwitzen auf einer Gesichtsseite bemerkt. Sie glaubt jedoch am ganzen Körper mehr zu schwitzen als früher. Seit ihrem letzten Wochenbett (vor $^1/_4$ Jahr) will sie vervös erregbar geworden sein.

Bei Betrachtung der Patientin erscheinen die Gesichtshälften symmetrisch, beiderseits gleich stark geröthet.

Die rechte Lidspalte ist wenig enger als die linke, der rechte Bulbus liegt etwas tiefer und fühlt sich weniger stark gespannt an.

Die rechte Pupille ist enger als die linke, reagirt auf Licht und Convergenz, wobei jedoch immer eine Differenz gegen die linke bestehen bleibt. Die Reaction der linken Pupille ist keine sehr ausgiebige, insbesondere ist die Erweiterung bei Beschattung eine geringere.

Die vergleicheinde Messung der Temperatur ergab eine Differenz

von 1,8—2° zu Gunsten der linken Seite. Nach Körperbewegung stellt sich rechts erst stärkeres Ansteigen ein als links. Im weiteren Verlauf der Ablesung wird die Temperatur der rechten Seite wieder von der der linken übertroffen. Die absolute Temperaturzunahme ist rechts stärker als links.

Vnn Seiten des N. recurrens besteht keine Störung.

Die Facialisinnervation ist vollkommen intact, die Sensibilität im Gesicht unverändert.

Die Sehnenreflexe der Oberextremität und die Kniephänomene sind sehr lebhaft.

Es besteht eine Struma mit besonders starker Vergrösserung des linken Schilddrüsenlappens. Dieser wölbt sich halbkugelig, in der Grösse eines kleinen Apfels vor, während rechts eine mehr länglich-platte, nach hinten zu sich wendende Verdickung besteht.

Fassen wir nun das diesen 5 vorstehenden Fällen Gemeinsame zusammen, so finden wir bei den Einzelnen in wechselnder Vollkommenheit, jene Cardinalsymptome wieder, die sich beim Thierexperiment nach Durchschneidung des Halstheils des Sympathicus einstellen.

In allen 5 Fällen ist eine dauernde Enge der Lidspalte, Pupille, sowie Verschiedenheit in der Innervation der Gefässe im Vergleich mit der gesunden Seite vorhanden. Dass diese Letztere nicht immer in einer Erhöhung der Temperatur im Gegensatz zu der gesunden Seite besteht, ist eine nur anscheinend nicht in den Rahmen des experimentell erzeugten Krankheitsbildes passende Thatsache, die sich aus analogen physiologischen Ergebnissen leicht erklären lässt, worauf weiter unten zurückzukommen ist.

Bezüglich der Entstehung der Lähmung empfiehlt es sich wohl, die Fälle 1, 2, 3, 5 und den Fall 4, der zweifellos traumatischen Ursprungs ist, gesondert zu betrachten.

Abgesehen davon, dass es Fälle giebt, die beim Fehlen nachweisbarer Ursachen in Ermangelung eines besseren Namens als genuine oder rheumatische bezeichnet werden, wird die Lähmung des Halssympathicus — wenn wir Traumen zunächst ausser Acht lassen — hervorgerufen durch Geschwülste, Abscesse, Aneurysmen und entzündliche, resp. infectiöse Processe am Halse. Besonders häufig wird das Vorhandensein einer Struma als Ursache angeben.

Bei den 4 zunächst zu besprechenden Fällen ist nun ebenfalls eine mehr oder weniger stark entwickelte Struma vorhanden.

Die reiche Casuistik über Lähmung des Halssympathicus führt das Vorhandensein einer Struma bei dieser Lähmung so häufig an, dass es nicht als ein zufälliges Zusammentreffen angesehen werden kann. Die fast allgemein angenommene Anschauung geht auch dahin, dass es der

Druck der vergrösserten Schilddrüse ist, der die Functionsunfähigkeit des Halssympathicus hervorruft.

Wenn ich auch selbst diese Anschauung vollkommen theile, so möchte ich doch hier des Näheren auf den möglichen Zusammenhang zwischen Struma und der vorliegenden Sympathicus-Affection eingehen, besonders weil in der der Demonstration der Fälle 1 und 2 folgenden Discussion von berufenster Seite Bedenken gegen die rein mechanisch-ätiologische Beziehung der Struma zur Sympathicus-Lähmung geäussert wurden.

Es ist ohne Weiteres zuzugeben, dass besonders unter Berücksichtigung des Falles I, bei dem die linksseitige Struma nur gering entwickelt ist, der Einwand eine gewisse Berechtigung hat, dass bei solcher Ausdehnung der Struma auch der N. recurrens in Mitleidenschaft gezogen sein sollte, falls nur Ausdehnung und Druck der Struma die Sympathicus-Lähmung bedingten. Die Untersuchung des Kehlkopfes ergiebt nun in allen Fällen, dass der N. recurrens vollkommen verschont ist.

Auch Fall 5, der die oculopupillären Symptome auf der Seite aufweist, wo eine nur geringe Vergrösserung der Schilddrüse sich findet, während die Seite, die mit einer stark entwickelten Struma ausgestattet ist, anscheinend frei bleibt, könnte als Beweis gegen die Auffassung der Lähmung als reine Drucklähmung von Seiten der Struma aufgefasst werden. Die Beobachtung des Verhaltens der Temperaturdifferenz unter bestimmten Bedingungen zeigt aber hier, dass auch diese Seite nicht frei ist. Diese Verhältnisse machen den Fall besonders instructiv, worauf bei Besprechung der vasomotorischen Symptome zurückzukommen ist.

Dass ein Zusammenhang zwischen Struma und der Sympathicus-Affection besteht, ist wohl zweifellos. Es dürfte vielleicht nicht uninteressant sein, wenn man nicht die Entstehung der Lähmung durch Druck acceptiren will, zu erörtern, ob und welcher derartige Zusammenhang vorliegen könnte.

Zunächst wäre zu bedenken, ob es nicht, wie Viele für die Basedow'sche Krankheit annehmen, die Erkrankung resp. Veränderung der Function der Schilddrüse ist, die die Sympathicuslähmung verursacht. Eine solche Annahme würde nur das fast stets beobachtete einseitige Vorkommen der Sympathicuslähmung schwer verständlich machen. Die seltenen Fälle von Morb. Basedowii, bei denen der Exophthalmus auch nur einseitig vorhanden ist, können kaum in Betracht kommen. Die oft vorhandene stärkere Entwickelung der Struma auf der Seite der Lähmung würde unter Berücksichtigung dieser Anschauung die Ein-

seitigkeit der Affection kaum erklären können, denn es geht wohl nicht an, der einseitig veränderten Function der Drüse auch eine hauptsächlich locale Wirkung zuzuerkennen.

Dieselben Bedenken ergeben sich bei Beurtheilung der Möglichkeit, dass eine gemeinsame Ursache Struma und Sympathicuslähmung veranlasse.

Es wäre nun noch die Möglichkeit zu erörtern, dass die Erkrankung des Sympathicus das Primäre, diejenige der Schilddrüse das Secundäre sein könnte. Dagegen spricht, dass erstens für eine Reihe von Fällen feststeht, dass die Struma schon vor dem Auftreten der Symptome der Sympathicuserkrankung vorhanden war, und dass, soweit meine Kenntnisse reichen, die Entwickelung einer Struma im Verlaufe einer aus anderen Ursachen entstandenen Sympathicuslähmung niemals beobachtet wurde. Es ist aber zuzugeben, dass eine durch ein Trauma, Neubildung am Halse oder Abscess bewirkte Leitungsunterbrechung nicht ohne Weiteres einer primären Sympathicuserkrankung gleich zu setzen ist. Es könnte auch angenommen werden, dass die den Halssympathicus schon in seinem unteren Abschnitt ergreifende primäre Erkrankung durch irgendwelche Einwirkungen, vielleicht durch Circulationsveränderungen, die Alteration der Schilddrüse herbeiführt, während bei den andern, z. B. durch Traumen, veranlassten Leitungsunterbrechungen, die ihren Angriffspunkt meist in den höheren Abschnitten der Nerven haben, das für die Schilddrüse in Betracht kommende Gebiet nicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Man wird jedoch zugeben müssen, dass gegen eine solche doch etwas gesuchte Anschauung, die weit einfachere einer reinen Druckwirkung den Vorzug verdient.

Es bleibt dabei doch die auffallende Thatsache, dass, wie mir von den Herren der hiesigen chirurgischen Klinik versichert worden, bei dem reichen Material zum Theil excessiv grosser Kröpfe, der Symptomencomplex einer Lähmung des Halssympathicus verhältnissmässig selten zur Beobachtung gelangt.

Unter Beachtung der von mir untersuchten Fälle scheint es nun weniger die Grösse des Kropfes, als vielmehr dessen Art und Weise der Ausdehnung zu sein, die dem Halsstrang des Sympathicus gefährlich wird. In den Fällen 1, 2, 3 sind es verhältnissmässig kleine, den Halsumfang nicht sehr erheblich vergrössernde Strumen, die aber alle, ich möchte sagen flächenförmig, sich mehr oder weniger weit nach hinten und der Seite ausdehnen.

Hier möchte ich nochmals auf die Frage der Betheiligung des Recurrens zurückkommen, dessen Freibleiben gelegentlich der Vor-

stellung der Fälle, Veranlassung war, dass die reine Druckwirkung der Struma in Zweifel gezogen wurde. Gerade hierbei scheint mir die Form der Struma mehr als deren Grösse die Hauptrolle zu spielen, gehört doch die Lähmung des Recurrens auch sonst nicht zu den constanten Folgeerscheinungen selbst grosser Kröpfe.

Auch die anatomischen Verhältnisse bedingen nicht ohne Weiteres, dass eine den Sympathicus durch Druckwirkung lähmende Struma zugleich den Nervus recurrens lähmen müsste.

Der Recurrens steigt in der Furche zwischen Trachea und Oesophagus verhältnissmässig geschützt liegend aus der Brust auf und liegt dann, sich verzweigend, dem Ringknorpel an. Bei der mehr oder weniger grossen Beweglichkeit der Trachea und des Kehlkopfes wird er mit diesen auch dem Druck einer Struma ausweichen können, selbst wenn diese sich hauptsächlich nach hinten und seitlich auswächst.

„Der Grenzstrang des Sympathicus ist auf der Wirbelsäule und ihren Muskeln festgeheftet. Bei Verschiebung des Gefässstranges folgt er diesem nicht, während dies der Vagus thut"[1]). Der andrängenden Struma vermögen also die grossen Gefässe mit dem Vagusstamme auszuweichen, der Grenzstrang aber nicht.

Wie weit ausser der besonderen Gestalt der Struma noch Varietäten im Verlauf des Halssympathicus für die Entstehung der Lähmung eine Rolle spielen, lässt sich bei dem Mangel an Sectionsbefunden nicht sagen. A priori erscheint dies nicht unwahrscheinlich. Bezüglich der Varietäten des Verlaufes des Halssympathicus finde ich, soweit ich mich in der diesbezüglichen Literatur unterrichten konnte, nur anhangsweise eine Notiz in einer von Taguchi[2]) über die Lage des Nervus recurrens zur Arteria thyreoidea inferior veröffentlichten Arbeit. Berücksichtigt wird dabei nur das Verbindungsstück zwischen dem Ganglion cervicale supremum oder medium und dem Ganglion cervicale inferius. Während Luschka und Henle diesen Theil des Grenzstranges hinter der Arterie verlaufend fanden, gaben Velpeau und Streckeisen an, ihn auch zuweilen vor derselben gefunden zu haben. Nach den Untersuchungen Taguchi's sollte der letztere Befund der häufigere sein.

Auf Grund der vorstehenden Erwägungen scheint mir die Ansicht, die in der Struma das mechanisch-ätiologische Moment der Sympathicuslähmung sieht, die mit den Thatsachen am besten in Einklang zu bringende zu sein.

Gestützt wird diese Anschauung besonders durch eine Beobachtung,

---

1) Merkel, Handbuch der topogr. Anatomie. Bd. 2. Abth. I. S. 120.

2) Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abth. 1889.

die Holz in der Berliner medic. Gesellschaft mittheilte.[1]) Bei dem Kranken Holz's trat im Verlaufe einer Influenza eine acute Anschwellung der Thyreoidea ein, die erst die Erscheinungen der Sympathicusreizung, dann die der Lähmung bewirkte.

Für die besonders bei Fall I hervortretende Incongruenz zwischen der Sympathicuslähmung und der Grösse der Struma verdient vielleicht die Möglichkeit Berücksichtigung, dass eine unsprünglich grössere Struma sich später bis zu einem gewissen Grade zurückgebildet hat.

Auch die Thatsache, dass die 4 von mir beobachteten Fälle nicht traumatischen Ursprungs Frauen betrafen, findet eine ungezwungene Erklärung in dem ungleich häufigeren Vorkommen des Kropfes beim weiblichen Geschlecht.

Was nun die Entstehung der Sympathicuslähmung bei dem männlichen Patienten (Fall 4) anlangt, so ist dieselbe wohl zweifellos traumatischen Ursprungs.

Während bei den Fällen 1—3—5 hier in Betracht kommende cerebrale oder spinale Symptome fehlen und die Sympathicuslähmung als eine periphere, den Halsstrang selbst betreffende betrachtet werden muss, ist in Fall 4 die Möglichkeit einer anderen Localisation vorhanden. Es wird hier zu untersuchen sein, ob der Sitz der Läsion in dem intraspinalen Verlauf, resp. Ursprung der sympathischen Fasern oder in den Wurzeln, oder ebenfalls in dem peripheren Verlauf dem Halsstrang selbst zu suchen ist.

Die Lähmung der Extremität erweist sich als eine den Plexus brachialis (fast vollkommen treffende, die des Sympathicus betrifft sowohl die oculopupillären als die vasomotorischen Fasern. Die gelähmte Musculatur ist in verhältnissmässig kurzer Zeit hochgradiger Atrophie verfallen und zeigt theils complete, theils partielle Entartungsreaction.

Die Vermuthung, dass es sich dabei um eine vielleicht traumatische Affection der grauen Substanz, oder eine Poliomyelitis handelte, kann bei dem Bestehen der hochgradigen Sensibilitätsstörung und bei Berücksichtigung, dass es sich fast um den ganzen Plexus handelt, was eine ungewöhnlich grosse, dabei nur einseitige Längsausdehnung der Erkrankung der grauen Substanz voraussetzte, nicht aufrecht erhalten werden, und muss somit auch der Sitz der Sympathicusläsion ausserhalb der Medulla spinalis gelegen sein, worauf ja auch schon das Ergriffensein der oculopupillären und vasomotorischen Fasern hinweist.

In allerneuester Zeit hat Jacobsohn[2]) die Veränderungen mitge-

---

1) Sitzung vom 8. Januar 1890.

2) Verein für innere Medicin zu Berlin. 8. Januar 1899. Münchener med. Wochenschr. No. 3.

theilt, die er bei rein peripherer Plexuslähmung im Rückenmark gefunden hat. Aus dem kurzen Referate geht leider nicht hervor, wie weit dieselben für den vorliegenden Fall in Betracht kommen könnten.

In der Vorgeschichte des Patienten ist auffallend die mit aller Bestimmtheit gemachte Angabe, dass während der ersten Tage nach dem Trauma eine Anhidrosis der ganzen linken Körperhälfte bestanden habe, die aber in kurzer Zeit sich zurückbildete. Eine solche lässt sich durch die Läsion des Halssympathicus allein nicht erklären. Es wäre zu bedenken, ob durch das Trauma nicht eine vorübergehende Alteration des der Schweisssecretion dieser Seite vorstehenden Centrums gegeben war.

Bei radiculärer Lähmung im Gebiet des Plexus brachialis ist die Betheiligung des Halssympathicus bekannt bei der sogenannten Klumpke-schen Lähmung. Bei dieser sind aber vom Plexus brachialis nur die die Fasern für die Muskeln der Hand und einzelner Muskeln des Vorderarms führenden Wurzeln betheiligt, auch treten die in unseren Fällen mitergriffenen vasomotorischen Fasern des Halssympathicus mit tiefer gelegenen Wurzeln des Brustmarks aus, welche Fasern für den Plexus nicht mehr führen.[1]) Die Ausdehnung der Plexuslähmung würde auch eine Läsion sehr zahlreicher Wurzeln voraussetzen, was nicht sehr wahrscheinlich ist.

Die Betheiligung des Halsstranges des Sympathicus bei Lähmung des Plexus brachialis in Folge eines Traumas gehört nun nicht zu den Seltenheiten. Ich erwähne nur, dass Hutchinson[2]) nur dann eine frühere Läsion der Clavicula oder des Sternums als Ursache einer Lähmung des Plexus brachialis annehmen wollte, wenn zugleich eine Lähmung des Halssympathicus bestand. Wenn auch längst bewiesen ist, dass diese Angabe nicht für alle Fälle zutrifft, so spricht sie doch dafür, dass H. diese Combination öfter beobachtet hat.

Auch Seeligmüller[3]) hat 2 Fälle mitgetheilt, in denen neben einer traumatischen Läsion des Plexus brachialis eine Sympathicuslähmung vorhanden war.

Wie oben angeführt, müssen wir die Lähmung des Armes als eine periphere auffassen und auch die Lähmung im Gebiet des Halssympathicus findet bei der Annahme einer Läsion des Halsstranges am besten ihre Erklärung.

Was nun die Symptomatologie unserer Fälle anlangt, so finden

---

1) Bernhardt, Erkrankungen der periph. Nerven. Bd. I. S. 380.
2) Med. times and gaz. 1868.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1870.

wir darin einige Symptome der beim Thier experimentell erzeugten Bilder regelmässig wieder, während andere nur unvollkommen und wechselnd vorhanden sind, theilweise mit dem Thierexperiment in Widerspruch zu stehen scheinen. Ein Theil von Symptomen ist in einigen Fällen vorhanden, bei anderen fehlt er.

Die bei der Sympathicuslähmung annähernd constanten Symptome sind die oculo-pupillären. Nach einer Zusammenstellung von Wilke[1]) kommen dieselben in 94 pCt. sämmtlicher Fälle vor. Auch in den vorliegenden 5 Fällen sind dieselben mit mehr oder weniger Deutlichkeit vorhanden.

Die dauernde Verengerung der Pupille auf der gelähmten Seite im Vergleich zur gesunden bedarf bei der zweifellosen Thatsache der Innervation des Dilatator pupillae durch den Sympathicus eines weiteren Eingehens nicht. Die so oft angezweifelte Existenz dieses Muskels muss ja als gesichert angesehen werden.[2])

Dass trotz der Parese des Dilatator noch reflectorische Reaction der Pupille stattfindet, beweist nur, dass der Reflexbogen nicht unterbrochen und dass wenigstens zum Theil bei der auf Lichteinfall eintretenden Reaction auch noch andere, nicht schon im Halsstrang des Sympathicus enthaltene Fasern mitwirken.

Eine Erweiterung der Pupille soll normalerweise auch bei schmerzhaften Hautreizen auftreten und dass eine solche sich infolge von Affectzuständen, z. B. der Angst, oft einstellt, ist bekannt.

Möbius hebt hervor, dass in dem von ihm beobachteten Falle die Pupille der kranken Seite bei Einwirkung starker Hautreize nicht reagirt, was ich auch bei den von mir genauer beobachteten Fällen bestätigen kann. Die durch Affectzustände verursachte Veränderung der Weite der Pupille ist nicht so gut zu beobachten und lässt sich auch kaum für Untersuchungszwecke hervorrufen. Dabei kamen mir nun die in Fall 1 aufgetretenen Verwirrtheitszustände zu Hülfe, nach Ablauf deren die Patientin selbst angab, dass sie hochgradiges, ihr selbst unerklärliches Angstgefühl gehabt habe. Während die Pupille der gesunden Seite dabei eine Erweiterung beobachten liess, fehlte eine solche auf der Seite der Lähmung.

Diese Erweiterung im Affect pflegt ja auch meist hochgradiger zu sein als die durch Beschattung des Auges hervorgerufene und vermag

---

1) Lähmung des Nerv. accessorius und sympathic. cervicalis. Dissert. Kiel 1894.

2) Grunert, Der Dilatator pupillae des Menschen. Habilitationsschrift. Tübingen 1898.

mitunter, wie ich mich bei ängstlichen Geisteskranken überzeugen konnte, eine weitgehende Verengerung der Pupille selbst bei greller Belichtung zu verhindern.

Vielleicht ist von diesen Beobachtungen ausgehend die Annahme gestattet, dass die im Halssympathicus verlaufenden, die Pupillenbewegung beeinflussenden Fasern wesentlich nur solche Reize weiter zu leiten haben, welche eine Erweiterung der Pupille in Folge sensibler oder psychischer Einwirkungen hervorrufen. Sei es nun, dass diese Reize erst wieder einer Centralstelle — etwa dem Ganglion ciliare zugeleitet und hier auf andere Fasern übertragen, sei es, dass sie direct dem Dilatator pupillae zugeführt werden. Es sind die Reize, die von dem im verlängerten Mark gelegenen Centrum für die Erweiterung der Pupille ausgehen.

Das oben erwähnte Verhalten der Pupille bei ängstlichen Geisteskranken zeigt, dass, wenigstens in einer Reihe von Fällen die reflectorische Verengerung der Pupille durch psychischen Einfluss bis zu einem gewissen Grade gehemmt werden kann, eine Hemmung, die ja für Reflexe anderer Art wohl bekannt ist.

Die Verengerung der Lidspalte wird mit dem auf Lähmung des Müller'schen Muskels beruhenden Zurücksinken des Bulbus und der Abnahme der Spannung in diesem in Zusammenhang gebracht. Möbius weist jedoch darauf hin, dass auch starke Verengerung der Lidspalte bei kaum bemerkbarer Spannungsabnahme und sehr geringem Zurücksinken des Bulbus beobachtet wird, was auch bei der Mehrzahl meiner Fälle zutrifft.

Die Verengerung der Lidspalte beruht nun nicht blos auf Tiefstand des oberen, sondern auch auf Hochstand des unteren Augenlides. Eine eigentliche Ptosis, eine Lähmung des Hebers des oberen Lides ist nicht vorhanden. Vielleicht lässt sich die Lidspaltverengerung unabhängig von dem Zurücksinken des Bulbus so erklären, dass durch Lähmung des Sympathicus eine dem natürlichen Tonus der Verengerer der Lidspalte entgegenwirkende Kraft in Wegfall gekommen ist.

Ob für die Erklärung des oft nicht unbeträchtlichen Zurücksinkens des Bulbus die Lähmung des schwachen Müller'schen Muskels allein genügt, erscheint fraglich, und die Annahme Nicati's, dass dabei in nicht geringem Maasse die Abnahme des Orbitalfettes mitwirke, scheint mir umso mehr Berechtigung zu haben, als, wie ich glaube, auch die Ungleichheit der Gesichtshälften hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich durch Schwund von Fettgewebe bedingt ist. Es sind somit trophische Vorgänge, die dabei wahrscheinlich eine Rolle spielen.

Die Annahme Baerwinkel's[1]), der die Abnahme der Spannung des Bulbus und das Zurücksinken durch complicirte Störungen der Circulation erklären will, hat Möbius als durch die Thatsachen widerlegt zurückgewiesen.

Vermehrung der Thränensecretion scheint nicht zu den häufigeren Begleiterscheinungen der Lähmung des Halssympathicus zu gehören. Von meinen Fällen bietet Fall 2 die Zeichen einer solchen und auch in der Anamnese von Fall 3 und 5 findet sich die Angabe, dass das der gelähmten Seite entsprechende Auge stärker thräne, als das andere. Schwabach[2]) weist auf die Seltenheit dieses Symptoms hin.

Für die Asymmetrie der Gesichtshälften, wie sie stark in Fall 1, weniger ausgeprägt in Fall 2 vorhanden ist, lässt sich eine Veränderung der Haut und, soweit die Palpation einen Schluss gestattet, eine solche des Skeletts nicht nachweisen. Dagegen erhält man den Eindruck, als ob die Haut dem Knochen näher aufliege, als auf der gesunden Seite, und insbesondere in der Gegend unter dem Jochbein, als ob das diese Grube ausfüllende Fettpolster hochgradig geschwunden sei. Als Ursache dieses Fettschwundes muss wohl in letzter Linie eine Störung der bekannten trophischen Functionen des Nervensysems angesehen werden. Circulationsstörungen dafür verantwortlich zu machen, geht nicht wohl an, da die Atrophie auch in Fällen mit ausgesprochenster Störung der Circulation fehlen kann. Worauf es beruht, dass die Asymmetrie der Gesichtshälften ein so unregelmässiges Symptom ist, entzieht sich vorerst noch der Beurtheilung.

Neuerdings hat Jendrassik[3]) darauf aufmerksam gemacht, dass oft bei der Hemiatrophia facialis Symptome einer Sympathicusaffection mit denen einer Trigeminuserkrankung vergesellschaftet sind. Von diesen Gesichtspunkten aus ist es vielleicht kein Zufall, dass bei der Kranken (Fall 1) die Asymmetrie der Gesichtshälften am markantesten ist, bei der neben den Erscheinungen der Sympathicuslähmung auch zu Zeiten nicht unerhebliche neuralgiforme Gesichtsschmerzen bestehen.

Im Sympathicus des Hundes hat Onodi[4]) Fasern nachgewiesen, die an der Innervation der Kehlkopfmuskeln Theil haben. Soweit ich die Casuistik überblicke, wurden nie Störungen von Seiten des Larynx beobachtet und auch in meinen, in dieser Richtung sorgfältigst unter-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV. S. 545.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1876.

3) Ueber die Hemiatrophia facialis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 59.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 28.

suchten Fällen, fehlte jegliche Störung, die mit der Lähmung des Halssympathicus in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die vasomotorischen Erscheinungen. Diese gehören nach den oculopupillären zu den am regelmässigsten vorhandenen.

Nach Analogie des frischen Thierexperimentes müsste man erwarten, eine Erweiterung der Gefässe auf der gelähmten Seite zu finden, was sich durch verstärkte Röthung und Erhöhung der Temperatur zeigen sollte.

Ein Blick in die Literatur zeigt, dass dies durchaus nicht immer der Fall ist, und auch bei meinen Kranken konnte ich Beobachtungen erheben, die nicht diesem Schema entsprechen. Fall 1 zeigt meist stärkere Röthung auf der gesunden Seite und Fall 2 zu Zeiten auf der kranken Seite eine niedrigere Temperatur als auf der gesunden. Die bei dem fünften Fall für das Verhalten der Temperatur erhobenen Befunde bedürfen einer besonderen Besprechung.

Auch das operirte Thier zeigt insofern hin und wieder einen Wechsel der Erscheinungen, als wie Schiff und Landois beobachtet haben, Rückgang der Temperatur zur Norm oder unter die Norm auf der Seite der Lähmung der anfänglichen Temperaturerhöhung nach längerem Bestehen folgen kann. Es soll dies darauf beruhen, dass die Lähmung der Gesichtsmuskeln Stauung und Verlangsamung der Blutbewegung zur Folge habe, was eine raschere Abkühlung mit sich bringe.[1])

Nicati, dem wir eine eingehende Arbeit über die Lähmung des Halssympathicus verdanken, sucht die Verschiedenheit der vasomotorischen Erscheinungen beim Menschen damit zu erklären, dass er für den Verlauf der Erkrankung 2 Perioden und eine Uebergangsperiode annimmt. Die erste Periode soll den sofort nach experimenteller Durchschneidung auftretenden Symptomen entsprechen, verbunden mit Hyperhidrosis der betreffenden Seite, in der zweiten soll in Folge einer secundären Atrophie Blässe, Kälte, Anidrosis und Zurücktreten der Gesichtshälfte sich einstellen, während die Uebergangsperiode bei geringer Wärme und Röthung Anidrosis aufweist. Die Zeit, in der die einzelnen Perioden aufeinander folgen, soll eine ausserordentlich verschiedene sein.

Als allgemein gültig kann diese Erklärung nicht angesehen werden. Wie Seeligmüller[2]) hervorhebt, hat Nicati selbst nie die 3 Perioden bei einem Falle beobachten können, wogegen für eine Reihe von Fällen

---

1) Landois, Physiologie. 1896.

2) De traumaticis nervi sympathici cervicalis laesionibus. Halle 1876. Habilitationsschrift.

feststeht, dass von Anfang an das 2. Stadium vorhanden war. Auch bei unseren Fällen liess sich unter genauester Erforschung der Anamnese ein Verlauf, wie ihn Nicati will, nicht constatiren.

Wenn auch das physiologische Experiment und die Beobachtung einzelner Fälle, wie der von Israel und Remak[1]) mitgetheilte, einen dem Nicati'schen Schema wenigstens ähnlichen Verlauf mitunter erkennen lassen, so spricht doch die grössere Menge der Beobachtungen gegen eine solche periodische Aufeinanderfolge der Symptome. In einem von Jacobsohn[2]) beobachteten Falle stellte sich sofort und dauernd nach Verletzung des Halssympathicus bei Auskratzung eines Abscesses Blässe und Temperaturerniedrigung auf der ergriffenen Seite ein.

Baerwinkel[3]) nimmt an, dass der spätere Ausgleich der Temperaturen zwischen freier und gelähmter Seite durch das vicariirende Eintreten sympathischer, auf Trigeminusbahnen verlaufender Fasern bewirkt werde.

Der Hauptgrund für eine spätere Temperaturerniedrigung auf der gelähmten Seite soll die, durch das Absinken des Blutdruckes herbeigeführte Verlangsamung des Blutstroms und Stoffwechsels sein, wodurch mangelhafte Ernährung mit secundärer Atrophie der Gefässe etc. verursacht werde.

Eulenburg und Guttmann vermuthen die Ursache für das Fehlen oder wechsesnde Verhalten der vasomotorischen Symptome in der Lagerung der oculopupillären und vasomotorischen Fasern im Grenzstrang. Die oculopupillären sollen am meisten peripherliegend am ehesten einer Läsion ausgesetzt sein, während die vasomotorischen Elemente, centraler und geschützter liegend, dem schädigenden Agens länger widerstehen, und somit deren Lähmungssymptome ganz fehlen oder die der Reizung eintreten können.

Für diese Ansicht kann ein von Hale-With[4]) mitgetheilter Fall in's Feld geführt werden, bei dem der Druck eines rasch wachsenden Aortenaneurysmas zuerst die oculo-pupillären und erst nach Tagen die vasomotorischen Erscheinungen hervorrief.

Es scheint mir aber doch fraglich, ob diese Ansicht von Eulenburg und Guttmann auch genügt für die Erklärung derjenigen Fälle, wo Jahre lang andauernder Druck wie der einer Struma besteht. Auch

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 7.

2) Neurol. Centralbl. 1886. S. 194.

3) l. c.

4) The pathology of the human sympathic system of nerves. Guys Report. 46.

erklärt dieselbe nicht das verschiedene Verhalten der Vaso-Constrictoren und -Dilatatoren, die einmal gereizt, einmal gelähmt sein müssten. Neben der doch nur relativ geschützten Lage würde dies wohl auch eine ganz besondere Widerstandsfähigkeit gewisser Fasern voraussetzen.

Experimentelle Untersuchungen machen zwar derartige verschiedene Widerstandsfähigkeit für einzelne Faserarten wahrscheinlich, jedoch beziehen sich diese Resultate durchweg auf Reizversuche am Nerven kurze Zeit nach dessen Durchschneidung. Alsdann sollen die Dilatatoren noch erregbar sein, während die Constrictoren ihre Erregbarkeit eingebüsst haben. Mag auch für kurze Zeit die Dilatatorfaser länger der Degeneration widerstehen, als die andere, so ist ein derartiges Verhalten doch kaum bei einer Jahre lang einwirkenden Schädlichkeit anzunehmen. Eine grosse Zahl der Fälle beim Menschen zeigt auch gerade das abweichende Verhalten einer in Blässe und Kühle erkennbaren Thätigkeit der Vasomotoren oder Lähmung der Dilatatoren.

Auch ein verschiedenes Verhalten der Dilatatoren und Vasomotoren langsamen und tetanisirenden Reizen gegenüber ist constatirt worden, jedoch lassen sich daraus weitere Folgerungen für die Pathologie zur Zeit nicht ziehen.

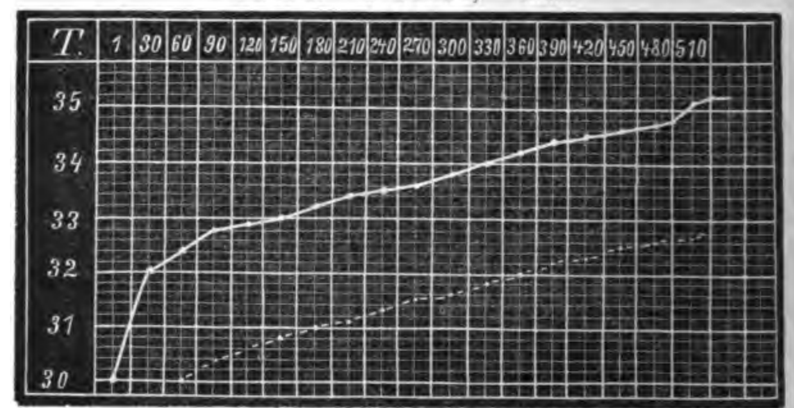
Bemerkt sei noch, dass Baerwinkel[1]) für die durch Clavicularfractur veranlassten Lähmungen des Halssympathicus mit lediglich oculopupillären Symptomen, den Ausfall der vasomotorischen darin zu suchen geneigt ist, dass in der Ansa subclaviae des Halssympathicus die getrennt entspringenden oculopupillären und vasomotorischen Fasern auch getrennt, d. h. theils vor, theils hinter der Arterie verlaufen und somit auch verschieden stark dem traumatischen Einfluss ausgesetzt sein sollen.

Was nun die vasomotorischen Symptome der Lähmung des Halssympathicus anlangt, so findet sich bei einer grossen Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle meist nur die Bemerkung, dass eine, die gesunde oder kranke, Seite stärker geröthet sei, und dass diese Seite sich auch wärmer anfühle. In einer kleinen Anzahl von Fällen ist mitgetheilt, dass sich bei Messung der Temperatur des äusseren Gehörgangs ein bald mehr, bald weniger grosser Unterschied zu Gunsten dieser oder jener Seite fand.

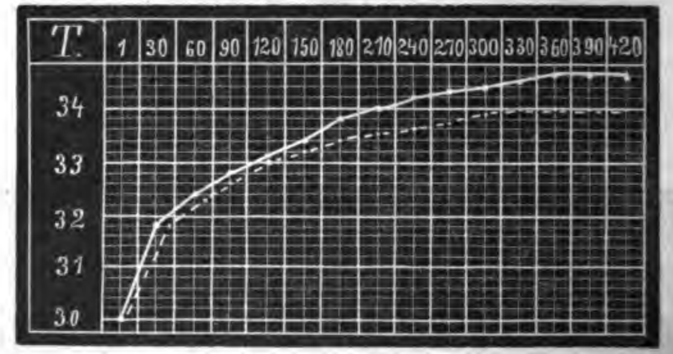
Hier möchte ich die auffallende Beobachtung mittheilen, dass bei der Patientin 1 auch bei sehr ausgesprochen stärkerer Röthung der gesunden Gesichtshälfte, die Temperatur der anderen als höher nachgewiesen wurde. Mehrfach wiederholte Messungen hatten stets dasselbe Resultat. Eine Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben. Viel-

1) l. c.

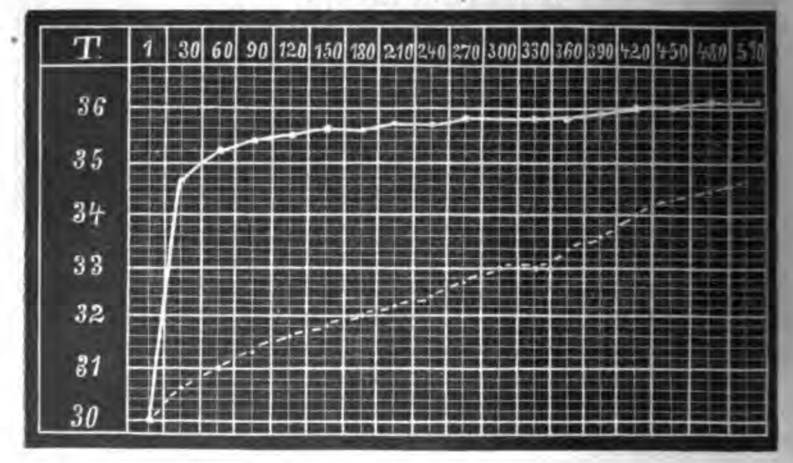
Curve 3. —.—. rechts, — links.

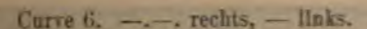


Curve 4. —.—. rechts, — links.

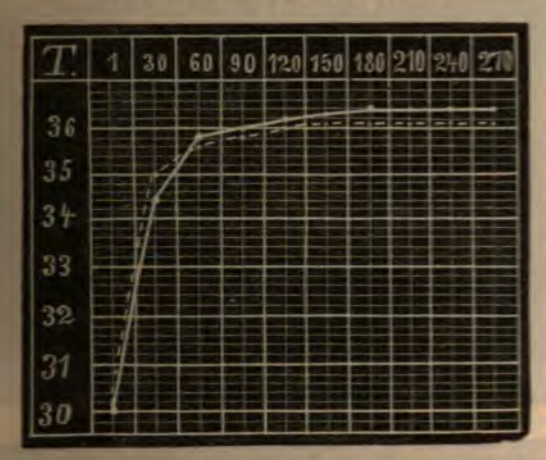


Curve 5. —.—. rechts, — links.



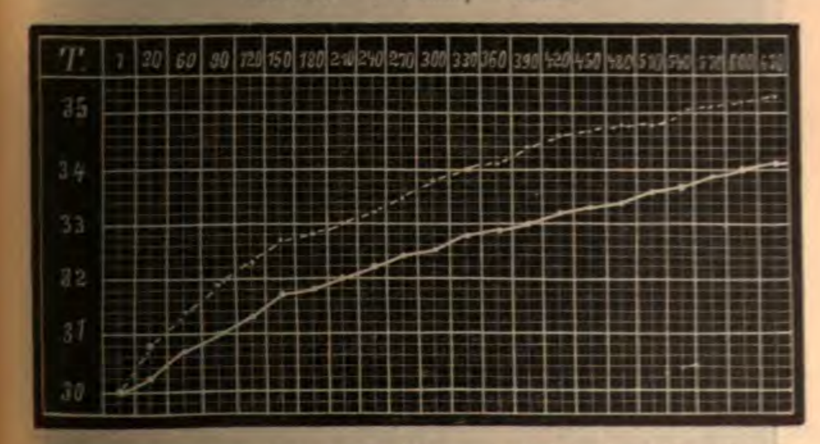


Curve 6. —.—. rechts, — links.



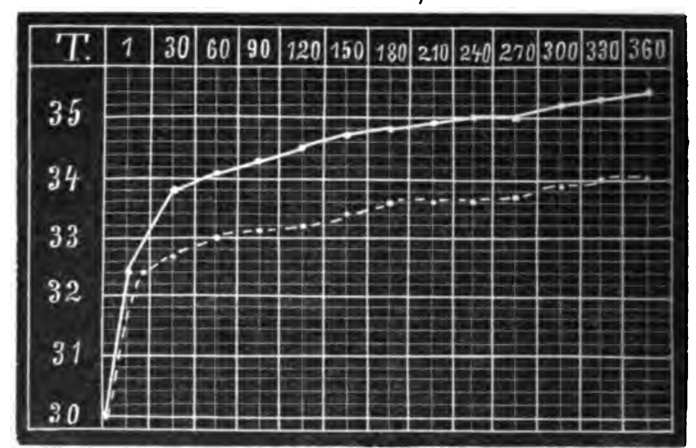
Curve 3 und 4 und 5 und 6 ebenfalls von Fall I. zeigen das Verhalten der Temperatur vor (3 und 5) und nach Körperbewegung. Bei dieser Messung (die Patientin war während des ganzen Tags im warmen Zimmer gewesen) ergab sich eine höhere Temperatur auf der Seite der Lähmung. Die durch forcirte Körperbewegung hervorgerufene Veränderung drückt sich lediglich in einer Verschiebung der Curve der **gesunden** Seite nach oben aus.

Curve 7. —.—. links, — rechts.

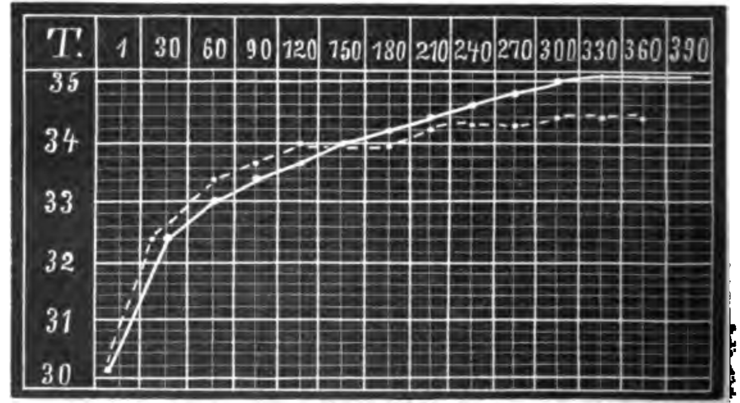


Curve 7 ist das Resultat einer Messung bei Fall II. und ergiebt eine höhere Temperatur auf der gesunden als auf der gelähmten Seite.

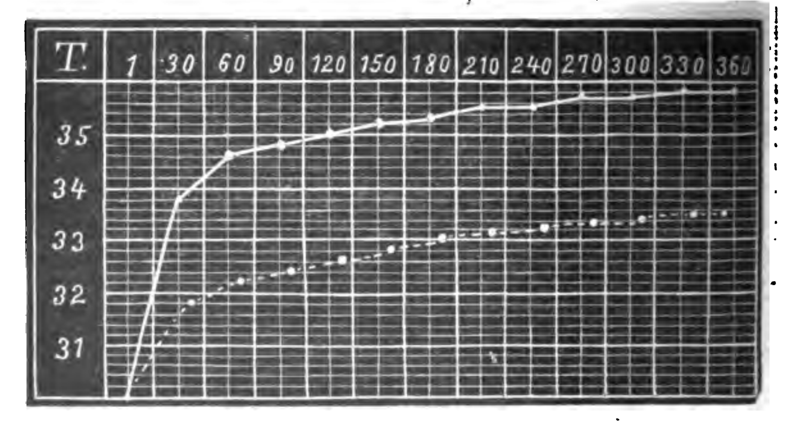
Curve 8. —.—. rechts, — links.



Curve 9. —.—. rechts, — links.



Curve 10. —.—. rechts, — links.

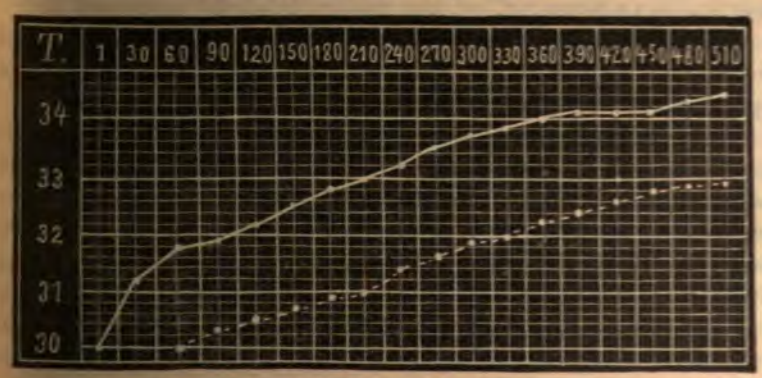



Curve 11. —.—. rechts, — links.



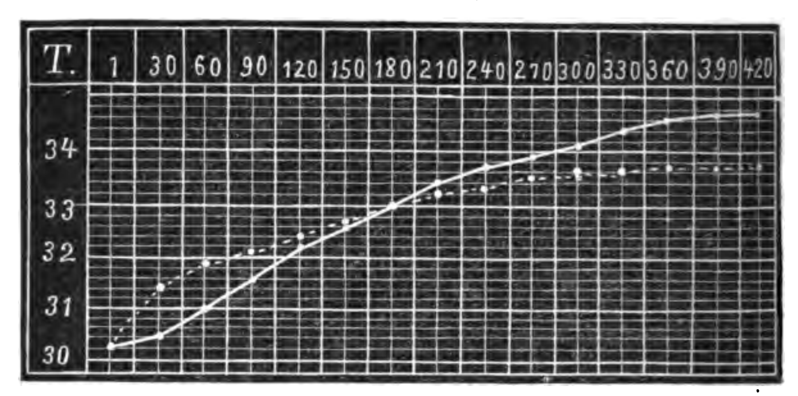
Curve 8, 9 und 10, 11 gehören zum Fall IV. und sind durch Messung vor (8 und 10) und nach (9 und 11) Körperbewegung gewonnen. Die Temperatur der gelähmten Seite ist die höhere, Körperbewegung verursacht nur eine Verschiebung der Curve der gesunden Seite, und zwar so, dass bei C. 9 eine Kreuzung beider Curven eintritt.

Curve 12. —.—. rechts, — links.



Die Curven 12 und 13 geben die Resultate der Messung von Fall V. wieder. Die Seite, auf der die oculopupillären Symptome vorhanden sind, zeigt eine niedrigere Temperatur. Nach Körperbewegung zeigt sich jedoch eine beträchtliche Aenderung nur auf der Seite, auf welcher auch die Augensymptome vorhanden sind. Die Curve der anscheinend gesunden Seite bleibt annähernd unverändert.

Curve 13. —.—. rechts, — links.



Fassen wir zunächst die Resultate der Temperaturmessung zusammen, so ergiebt sich, dass unter gewissen Bedingungen die Temperatur der gesunden Seite die der gelähmten übersteigt und unter Umständen auch bei einem Falle, bei dem sonst das Gegentheil zutrifft. Ferner ergiebt sich, dass ein Reiz, in unserem Falle Körperbewegung, eine wesentliche Reaction nur in den Vasomotoren der gesunden Seite hervorruft. Ganz reactionslos bleiben die der gelähmten Seite auch nicht, der Ablauf der Reaction ist jedoch ein anderer.

Ein Widerspruch scheint in der Curve 12—13 des Falles V enthalten zu sein. Ich werde zu zeigen versuchen, dass dieser Widerspruch thatsächlich nur ein scheinbarer ist.

Um die Bedeutung der Temperaturerhöhung auf der gesunden Seite gegenüber der der gelähmten beurtheilen zu können, müssen wir zunächst die Durchschnittstemperatur der in Betracht kommenden Körperregion unter normalen Verhältnissen berücksichtigen. Die Durchschnittstemperatur der Wange resp. der Gegend unter dem Jochbogen, die zur Vornahme der Messungen benützt wurde, beträgt 34,1—34,4°.[1])

Ein Blick auf die Curven 1, 2 und 7 lehrt nun, dass die Temperatur der gesunden Seite diese Normaltemperatur um 1—2° übersteigt. Auf der gesunden Seite hat also eine Erweiterung der Blutgefässe, eine active Thätigkeit der Dilatatoren stattgefunden. Diese führe ich darauf zurück, dass die Haut der Patientin I erst längere Zeit einer niedrigen Temperatur, und dann der erhöhten des Zimmers ausgesetzt war, was ja erfahrungsgemäss eine vermehrte Röthung und Wärme hervorzurufen

1) Vierordt, Daten und Tabellen für Mediciner. Jena 1893. S. 245.

pflegt, auch mögen psychische Einflüsse, die Erregung in Folge der ungewohnten Untersuchung, bei der äusserst empfindlichen Hysterica dabei mit im Spiel gewesen sein. Bei der Patientin II, von der die Curve 7 gewonnen ist, sind die Verhältnisse analoge.

Bei Curve 2 zeigt auch die Temperatur der Seite der Lähmung ein Ansteigen gegen die Curve 1, aber ein weitaus langsameres und geringeres. Derselbe Reiz, dem die Innervation der Gefässe der gesunden Seite sofort und rasch gefolgt ist, ruft auch in derjenigen der Seite der Lähmung eine Reaction hervor, die aber träger und und weniger ausgiebig abläuft.

Die ebenfalls von der Kranken I gewonnenen Curven 3—6 zeigen nun insofern ein entgegengesetztes Verhalten, als hier dem Experiment entsprechend die Temperatur der kranken Seite die höhere ist. Die Patientin hatte sich vor und zur Zeit der Messung in derselben Temperatur aufgehalten. Worin die Ursache für die Verschiedenheit der Temperaturen bei Messung 3, 4 und 5, 6 zu suchen ist, ob in äusseren oder psychischen Einflüssen, entzieht sich der Beurtheilung.

Aber auch hier ergiebt sich die Thatsache, dass die Weite der Gefässe verändernde Einflüsse — in diesem Falle Körperbewegung — nur auf der gesunden Seite eine ausgiebige und prompte Reaction hervorrufen, während auf der kranken Seite eine nur sehr geringe Reaction in Form eines kleinen Anstiegs oder Abfalls der Temperatur sich einstellt.

Zu demselben Ergebniss gelangt man bei Betrachtung der von dem Patienten IV gewonnenen Curven 8—12, bei welchen die Messungen unter denselben Bedingungen stattfanden.

Aus diesen Resultaten, besonders unter Berücksichtigung der bei Patientin I vorgenommenen Messungen ergiebt sich, dass nicht die Temperaturdifferenz als solche genügt, daraus einen Schluss auf die Seite der Lähmung zu ziehen, dass vielmehr das Charakteristische in der Art und Weise der Reaction auf die Gefässinnervation beeinflussende Reize liegt, und mit Recht hebt Schultze[1]) hervor, dass bei chronischen Fällen nicht die einfache Betrachtung der Gefässe und Feststellung der Temperatur genügt, sondern dass man auch die Reactionsfähigkeit prüfen müsse.

Von besonderem Interesse ist von diesem Gesichtspunkte aus das auf Curve 12 und 13 wiedergegebene Verhalten der Temperatur bei Fall V.

Es handelt sich um die Kranke, bei der eine sehr ungleiche doppelseitige Struma vorhanden ist, und der rechtsseitigen geringen Vergrösserung der Schilddrüse die Symptome (oculopupilläre) der Sympathicuslähmung

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. 1898. S. 164.

entsprechen, während auf der linken Seite, wo eine sehr ausgesprochene Struma vorhanden ist, solche Symptome ganz zu fehlen scheinen.

Ich sage absichtlich „scheinen“, denn die Messung der Temperatur ergiebt auch für diese Seite das charakteristische Verhalten der Gefässreaction. Die Temperatur dieser Seite ist die höhere, diejenige der Seite mit oculopupillären Symptomen die niedrigere. Die Reaction der Gefässe auf Körperbewegung ist auf der Seite der oculopupillären Symptome eine deutliche, auf der anderen Seite eine sehr geringe. Auch auf der ersteren Seite ist dieselbe übrigens eine wenig ausgiebige.

Es ist eine logische Folge unserer früheren Beobachtungen, wenn wir aus dem Resultat dieser Messung den Schluss ziehen, dass in diesem Falle auch links eine Affection des Sympathicus und zwar vorwiegend der vasomotorischen Elemente vorliegt. Die doppelseitige Struma hat auch doppelseitige Sympathicussymptome hervorgerufen, die bei oberflächlicher Untersuchung vorhandene Incongruenz zwischen der Ausbreitung der Struma und der Localisation der Sympathicussymptome ist nur eine scheinbare, worüber allerdings nur die Beobachtuug des Verhaltens der Temperatur unter gewissen Bedingungen Aufschluss gegeben hat.

Warum auf der einen Seite mehr die oculopupillaren, auf der anderen mehr die vasomotorischen Symptome in diesem Falle hervortreten, vermag ich nicht zu sagen. Ich habe aber bei der Untersuchung den Eindruck gewonnen, als ob auch die Lidspalte der linken Seite enger sei als gewöhnlich, und als ob auch die Pupille sich im Dunkeln nicht so stark erweitere als man es sonst zu sehen pflegt.

Es würde sich demnach um eine doppelseitige Lähmung resp. Parese des Halssympathicus handeln, ein Fall, der bislang meines Wissens nicht beschrieben ist. Nach den Untersuchungen Cavazzani's[1]) ist der Halssympathicus nicht ohne Einfluss auf die Circulation im Gehirn, ein Einfluss, der allerdings bei nur einseitiger Affection nicht gestört zu werden scheint. Vielleicht haben wir in dem vorliegenden Falle doppelseitiger Affection die zunehmende Nervosität, über welche die Kranke klagt, intracerebralen Circulationsstörungen zuzuschreiben.

Wie sich aus der Beobachtung der Kranken und aus den in der Literatur enthaltenen Fällen ergiebt, tritt sowohl mit der Zeit ein Ausgleich der Temperatur der gesunden und gelähmten Seite ein, als sich auch in dem Gebiete, dessen Gefässnerven gelähmt sind, noch eine gewisse, wenn auch geringe Reaction beobachten lässt. Die oben ange-

1) Arch. ital. de Biol. XIX. 1893.

führten Hypothesen Nicati's, Baerwinkel's u. A. vermögen diese Erscheinung nur unbefriedigend zu erklären.

Es ist nun eine dem Physiologen geläufige Thatsache, dass nach völliger Durchschneidung eines peripheren, Gefässnerven führenden Nervenstammes die anfänglich bestehende Dilatation der Gefässe allmälig wieder einem normalen Verhalten Platz macht, obgleich Vasomotoren und Dilatatoren dauernd gelähmt bleiben.

Die Arbeiten von Goltz[1]) und Ostroumoff[2]) haben es nun sehr wahrscheinlich gemacht, dass es peripher, vermuthlich in der Gefässwand selbst gelegene nervöse Centralorgane sind, die, schon normaler Weise in beschränktem Maasse functionirend, nun den veränderten Verhältnissen sich anpassend, selbstständig in Wirksamkeit treten, und den früheren Tonus des Gefässes wieder herstellen.

Ein solches Verhalten dürfen wir wohl zur Erklärung der Erscheinungen annehmen, die wir an den Gefässen bei Lähmung des Halssympathicus mitunter beobachten. Das Infunctiontreten der peripher gelegenen Nervenapparate bewirkt wieder eine Verengerung der Arterie, damit Abnahme der Hautröthe und Ausgleich der Temperatur. Wie dies aber auch beim Thier nicht immer erfolgt, so auch beim Menschen, eine Thatsache, für die uns noch eine genügende Erklärung fehlt. Wir müssen eben auch hier mit bislang noch hypothetischen Thatsachen rechnen, mit Eigenschaften, die wir als individuelle zu bezeichnen pflegen. Versagt die Function der peripheren Regulationsapparate, so bleibt die gelähmte Seite dauernd stärker geröthet und erwärmt.

Wenn wir solche, den früheren Tonus der Arterienwand wieder herstellende periphere Regulationsapparate annehmen, so hat es, glaube ich, keine Schwierigkeit, diesen auch eine gewisse reflectorische Thätigkeit zuzuerkennen, womit sich die auch bei vollkommener Lähmung des Halssympathicus noch vorhandene reflectorische Reaction der Gefässe zwanglos erklären liesse.

Jendrassik[3]) nimmt für alle vom vegetativen (sympathischen) Nervensystem versorgten Organe 3 Arten von Fasern an, die er sympathische, Dilatatorfasern und Vagussystem nennt. Unter dem Vagussystem versteht er die centripetalen, unter den anderen die centrifugalen Elemente. Die Vagusfaser tritt durch eine Communicansfaser mit dem

---

1) Ueber gefässerweiternde Nerven. Pflüger's Archiv Bd. XI.

2) Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe. Pflüger's Archiv Bd. XII.

3) Allgememeine Betrachtungen über das Wesen und die Function des vegetativen Nervensystems. Virchow's Archiv Bd. 145.

peripheren Ganglien- resp. Regulationsapparat in Verbindung, so dass neben dem centralen ein peripherer Reflexbogen entsteht, durch den ein Reiz auch bei Unterbrechung des centralen Kreises noch eine gewisse reflectorische Wirkung auszuüben vermag.

Innerhalb solcher peripherer Reflexkreise können wir uns daher auch die noch vorhandene geringe Reaction der Gefässe zu Stande gekommen denken. Der Ablauf dieses Reflexes ist nur ein weit langsamerer, weniger ausgiebiger, vielleicht weil die ursprünglich nicht dafür angelegte Bahn demselben grössere Widerstände entgegensetzt.

Bemerkenswerth dürfte noch sein, dass einige Male nach der Körperbewegung auf der Seite der Lähmung ein Absinken der Temperatur um einige $^1/_{10}$ Grade beobachtet wurde, während die Temperatur der gesunden Seite stieg. Auch normaler Weise beobachtet man ja mitunter bei raschem Laufen ein Erblassen der Haut, eine Contraction der Gefässe, die dann einer Erweiterung Platz macht. Analog dürfte es sich bei der hier zum Ausdruck kommenden Gefässcontraction verhalten. Der verlangsamte Ablauf des Reflexes innerhalb des peripheren Kreises verhindert aber das rasche Folgen der secundären Erweiterung auf der Seite der Lähmung.

In Bezug auf die Schweisssecretion bietet nur die eine Patientin Bemerkenswerthes. Auf der gelähmten Seite ist auch die Schweisssecretion vollkommen sistirt. Die Temperatur ist dabei erhöht, — ein weiterer Beweis für die Unhaltbarkeit der von Nicati aufgestellten Perioden.

Die übrigen von mir beobachteten Patienten zeigen zur Zeit keinerlei Störungen der Schweisssecretion. Dass bei dem Patienten IV früher vorübergehend solche vorhanden waren, und wie dieselben erklärt werden können, habe ich schon erwähnt.

Die Casuistik lehrt, dass Anidrosis mit Gefässerweiterung, Hyperidrosis mit Gefässverengerung bei der Sympathicuslähmung beobachtet wurden. Warum in dem einen Falle Reiz-, in dem anderen Lähmungserscheinungen der Schweissfasern vorliegen, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen.

Jendrassik[1]) sah Anidrosis bei hoch oben am Halse sitzender Läsion des Halssympathicus, Hyperidrosis bei tief sitzender und bei grob-anatomischer Läsion des Rückenmarks, so dass es nicht unmöglich erscheint, dass das mittlere oder obere Halsganglion des Grenzstranges eine Rolle dabei spielt, und die Erscheinungen wechseln, je nachdem dieses ergriffen oder frei ist. In einem von Israel und Remak mit-

1) Virchow's Archiv Bd. 145.

getheilten Falle, der einer experimentellen Durchschneidung gleichzustellen ist, war die Einwirkung auf die Schweisssscretion eine äusserst geringe.

Ebstein[1]) fand in einem Falle von halbseitigem Schwitzen eine beträchtliche Erweiterung der Gefässe in den Ganglien der erkrankten Seite, und bringt damit das Ausbleiben der Schweisssecretion in Zusammenhang.

Die Beobachtung meiner Fälle hat mir keine Anhaltspunkte ergeben, die geignet wären zur Klärung der Frage des verschiedonen Verhaltens der Schweisssecretion bei Lähmung des Halssympathicus beizutragen.

Indem ich zum Schlusse meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Siemerling, meinen aufrichtigen Dank für die Ueberlassung des Materials und seine Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit ausspreche, komme ich einer angenehmen Pflicht nach.

Literatur ausser der im Text angeführten.

1) van der Beke-Callenfels, Ueber den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1855.
2) Ogle, Medico chir. transact. 1858. Vol. 41.
3) Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin, 1873.
4) Nicati, La Paralysie du nerf sympathique cervical. Diss. Zurich 1873.
5) Möbius, Pathologie des Halssympathicus. Berliner klin. Wochenschr. 1884. (No. 4 und 5 mit zahlreichen Literaturangaben.)
6) Sigmund Mayer in Hermann's Handbuch der Physiol. II. S, 276ff.
7) Tigenstedt, Lehrbuch der Physiologie. 1897.

Casuistik soweit nicht bei Nicati-Möbius angegeben:

8) Pye-Smith, Journal of Physiol. VIII. 1887.
9) F. Pick, Prager med. Wochenschr. 1896. No. 48.
10) Jacobsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No· 7.

---

1) Virchow's Bd. 62.

IV.

Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Frenkel** und Dr. **Foerster**
(Heiden in der Schweiz.)

(Hierzu 60 Holzschnitte.)

Während man bestimmte subjective Sensibilitätsstörungen bei der Tabes von jeher als ein Cardinalsymptom der Krankheit angesehen hat, gilt dies nicht so absolut von den objectiven Sensibilitätsanomalien, deren Constanz heute immer noch von einigen Autoren geleugnet wird; ob mit Recht, werden wir später entscheiden.

Die ersten Angaben über objective Störungen der Hautsensibilität bezogen sich lediglich auf die Extremitäten. Dennoch hat sich im weiteren Verlaufe herausgestellt, dass gerade die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten nicht so constante und regelmässige Verhältnisse erkennen lassen, wie die in anderen Körperregionen, speciell am Rumpfe. Da diese Sensibilitätsstörungen am Rumpfe noch nicht allseitig gebührende Beachtung gefunden haben, so wollen wir hier zunächst auf die diesbezügliche Litteratur eingehen.

Die ersten bestimmten Mittheilungen über das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen am Rumpfe stammten aus der Clinique Charcot, wo Oulmont[1]) bei 20 tabischen Frauen 16 mal Sensibilitätsstörungen am Rumpfe fand; dieselben waren vorzugsweise zwischen der Mamillargegend und dem Nabel localisirt und durch ihre Symmetrie ausgezeichnet.

---

1) Citirt bei Hintze. Ueber Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei Tabes dorsalis. Dissertation, Bonn 1896.

Unabhängig von diesen Untersuchungen, die übrigens unbeachtet und diagnostisch unverwerthet blieben, theilte 1893 einer von uns[1]) einen einschlägigen Fall mit; da der in der Beschreibung enthaltene Sensibilitätsstatus durchaus den Verhältnissen entspricht, welche wir jetzt auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials als typisch kennen, so soll derselbe hier wörtlich mitgetheilt werden:

„Am Rumpf verhält sich die Sensibilität folgendermaassen: In der unteren Bauchgegend ist die Sensibilität beiderseits kaum herabgesetzt und gleich. Weiter oben findet sich eine etwa 3 Finger breite, die ganze Quere des Bauches einnehmende, hyperästhetische Zone, deren oberer Rand durch eine horizontale Linie begrenzt wird, welche durch den Nabel geht. Die Hyperästhesie an diesem Streifen ist rechts erheblich grösser als links. Während links feine Berührungen mit der Nadelspitze lebhaft empfunden werden, rufen solche auf der rechten Seite Schmerzäusserungen hervor. Oberhalb des Nabels, im Hypogastrium und an der Gegend der unteren Rippen ist die Sensibilität deutlich herabgesetzt, und zwar links stärker als rechts. Von der Mamillargegend aufwärts bis herauf an den Schultergürtel ist die Sensibilität stark herabgesetzt, und zwar wiederum links stärker als rechts. Auf der Rückseite des Rumpfes findet sich die hyperästhetische Zone nicht, vielmehr ist dort die ganze linke Seite weniger empfindlich als die rechte".

Das Wesentliche ist also eine den Rumpf gürtelförmig umgebende Zone von Anaesthesie, und unterhalb derselben, wenigstens vorne, eine Zone von Hyperästhesie.

1894 betonte Hitzig[2]) zuerst die grosse Häufigkeit und vor allem die diagnostische Verwerthbarkeit dieser Rumpfsensibilitätsstörungen.

„Die hier wesentlich in Betracht kommende Thatsache", heisst es da, „besteht darin, dass als eins der frühesten und constantesten Zeichen der Tabes eine gürtelförmige, etwa in der Mitte der Brustwirbelsäule, manchmal tiefer gelegene, die Breite einiger Rippen umfassende Zone erscheint, innerhalb deren indifferente Berührungen nicht gefühlt werden. Unterhalb dieser Zone pflegt die Empfindlichkeit und die Reflexerregbarkeit gegen Kälte wesentlich gesteigert zu sein. Die Wichtigkeit des Symptoms besteht in erster Linie darin, dass es eben zu den initialen Zeichen gehört, und deshalb in zweifelhaften Fällen diagnostisch entscheidend sein kann".

Der Werth der Hitzig'schen Mittheilung liegt darin, dass dieselbe die erste sicher ausgesprochene Angabe über eine constante Localisation von Hautsensibilitätsstörungen bei der Tabes darstellt. Diese

1) Frenkel, Fehlen des Ermüdungsgefühls bei einem Tabiker. Neurol. Centralbl. 1893. No. 13.

2) Hitzig, Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Hallenser Festschrift 1894. Berlin. Verlag von August Hirschwald.

Thatsache ist nun von verschiedener Seite bestätigt worden, von **Lähr** in Deutschland, von **Chipault** in Frankreich und **Patrick** in Amerika.

Lähr[1]), dessen Untersuchungen sich auf 60 Tabeskranke beziehen, fand 55 Mal Sensibilitätsstörungen am Rumpfe; die 5 Fälle, wo dieselben vermisst wurden, waren Taboparalytiker mit sehr wenig ausgesprochenen spinalen Erscheinungen. **Lähr** fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Punkten zusammen:

1. Unter den Sensibilitätsstörungen der Tabes erscheint die Hyperästhesie am Rumpfe ein regelmässiger, meist frühzeitiger Befund zu sein.

2. Dieselbe besteht lange Zeit nur in einer Unterempfindlichkeit für leichte Berührungen, während an den Beinen in der Regel anfangs nur eine Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Lagegefühls beobachtet wird. Letztere scheinen der Rumpfhypästhesie meist etwas vorauszugehen.

3. Die Localisation am Rumpf entspricht gewöhnlich dem Versorgungsgebiet der mittleren und unteren Dorsalnerven, ihre weitere Ausbreitung erfolgt meist ziemlich symmetrisch in einer den Rumpf horizontal umgreifenden Zone, die sich nach oben und unten verbreitert und in charakteristischer Weise über die Arme ausdehnt (16 Mal, zunächst die in der Achsel gelegenen Partien ergreifend, dann die ulnaren und zuletzt die radialen Theile einnehmend). — Das Gleiche (?) zeigt sich dann im Lumbal- und Sacralgebiet; nur finden sich zwischen den hypästhetischen noch normalempfindende Hautzonen, welch letztere meist auch im unteren Dorsalnervengebiet noch lange nachweisbar sind.

4. Die Ausbreitung dieser tactilen Anästhesie ist eine bestimmt charakteristische; sie entspricht nicht dem Versorgungsgebiet der peripheren Nerven, sondern dem der spinalen Wurzeln und ihren intramedullaren Fasern. — Dass auch Anästhesieen in Folge peripherer Nervenerkrankungen bei der Tabes auftreten können, wird hierdurch nicht bestritten.

5. An den Grenzen der Hypästhesie und zwischen den hypästhetischen Zonen besteht meist eine ausgesprochene Hyperalgesie speciell für Kältereiz. Die Reflexerregbarkeit der Haut ist hier sehr lebhaft, in dem hypästhetischen Gebiete sehr herabgesetzt oder erloschen.

6. Sensible Reizerscheinungen sind eine sehr häufige, aber nicht regelmässige Begleiterscheinung der Anästhesie. Eine ausgesprochene Ulnarisdruckanästhesie scheint bei der Tabes in der Regel schon mit anderen, nachweisbaren Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet einherzugehen".

Die Arbeit von **Lähr** stellt in sofern einen Fortschritt dar, als sie nicht nur für die sensiblen Störungen am Rumpfe, sondern auch für andere, speciell die an der oberen Extremität gewisse Gesetzmässigkeiten der Localisation festlegt. Besonders machen wir noch auf einen Punkt

---

1) **Laehr**, Ueber Sensibilitätsstörungena bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Neurol. Centralbl. 1895. No. 11.

aufmerksam, der am Ende von Satz 3 zum Ausdruck kommt, dass zwischen den verschiedenen anästhetischen Gebieten zumeist vollkommen normal empfindende Zonen eingeschaltet sind.

Chipault,[1]) dessen Untersuchungen über die Topographie der Sensibilitätsstörungen bei der Tabes sich auf 14 Fälle erstrecken, kommt zu ähnlichen Resultaten wie Lähr. Drei Gebiete sind nach ihm hauptsächlich der Sitz der Sensibilitätsanomalien, der Rumpf, die Arme und die Beine; die räumlichen Beziehungen dieser 3 Gebiete zu einander legt Chipault einer Eintheilung seiner 14 Fälle zu Grunde.

1. Sensibilitätsstörungen nur am Thorax . . 3 Fälle,
2. Sensibilitätsstörungen nur am Thorax und Arm (Innenrand des Oberarms, Cubitalrand des Vorderarms IV. und V. Finger) . . . 2 „
3. Sensibilitätsstörungen nur am Bein . . . 1 Fall,
4. Sensibilitätsstörungen am Rumpf, Arm und Bein, räumlich getrennt . . . . 3 Fälle,
5. Sensibilitätsstörungen am Rumpf, Arm, Bein continuirliches Gebiet . . . . 5 Fälle.

Die Thatsache, dass 5mal, also in mehr als einem Drittel der Fälle, dieses grosse, continuirlich über Rumpf, Innenseite der oberen Extremität und die ganze untere Extemität ausgebreitete Anästhesiegebiet constatirt wurde, steht im gewissen Widerspruch mit den Lähr'schen Ergebnissen und wie wir sehen werden, auch mit unseren eigenen Resultaten. Es muss sich in den besagten 5 Fällen wohl um sehr lange bestehende Tabesfälle gehandelt haben.

Auch Chipault betont übrigens ebenso wie Lähr, dass die Form der Sensibilitätsstörungen auf einen radiculären Ursprung derselben hindeute und nicht den peripheren Nerven entspreche. Ebenso legt er Werth auf die Coincidenz von subjectiven Sensibilitätsstörungen in Form von Schmerzen oder Parästhesien mit der objectiv nachweislichen Anästhesie in den einzelnen Gebieten.

Die Arbeit von Patrik[2]) bringt keine neuen Gesichtspunkte; sie beschäftigt sich übrigens nur mit der Rumpfanästhesie. Wir wollen nur auf zwei Punkte in seiner Arbeit aufmerksam machen, erstens, dass es sich am Rumpfe fast immer nur um rein tactile Störungen handelt, während die sonstigen Sensibilitätsstörungen bei der Tabes ihm zufolge

1) Chipault, Remarques sur la topographie des troubles sensitifs tabétiques. Médecine moderne 1896. No. 44.

2) Patrik, Trunk anaesthesia in locomotor ataxia. New York medical Record, L. 15.

meist nur die Schmerzempfindung tangiren; und zweitens dass man nicht selten am Rumpfe zwei distincte Zonen antrifft, welche durch gesunde Partien getrennt sind.

Dann sei noch die 1896 erschienene Dissertation von Hintze[1]) erwähnt, welcher auf Grund von 7 Fällen, unter denen er 6 Mal Sensibilitätsstörungen am Rumpfe fand, die Häufigkeit dieses Sensibilitätsbefundes bestätigt.

Während nun wir selbst in unserem Krankenmaterial in Heiden und an der Clinique Charcot zu Paris jeden Fall von Tabes genau auf diese Hautsensibilitätsstörungen untersuchten[2]) und deren Constanz den Collegen demonstriren konnten, erschien 1897 eine Mittheilung von Marinesco[3]), welcher an den Kliniken von Raymond und P. Marie in Paris und in seinem eigenen Service in Bukarest eine grosse Anzahl — 50 Fälle — von Tabikern untersuchte und zu folgenden Ergebnissen kommt. Er beschreibt vier Hauptregionen, in denen die Berührungsempfindung gestört ist:

1. Foyer thoracique (40 Mal unter 50 Fällen).

2. Foyer à la région génitale (Unterseite des Scrotum, später die ganze Scrotalhaut, in ausgesprochenen Fällen auch der Penis; weniger häufig in der Umgebung des Anus).

3. Foyer aux membres supérieurs (à la face interne du bras, de l'avantbras et de la main).

4. Foyer aux membres inférieurs, vornehmlich an der Planta, am Fussrücken, ferner an der Aussenseite des Unterschenkels und endlich an der Vorder- und Hinterseite des Oberschenkels. Ein bestimmter Typus ist für die untere Extremität schwerlich festzustellen, sondern hier kommen die grössten Variationen vor.

Zumeist sind mehrere von den vier Herden gleichzeitig, manchmal alle vier zusammen betroffen.

Diesen vier Gebieten entsprechen nun subjective Sensibilitätsstörungen der Kranken, der Anästhesie am Thorax das Gürtelgefühl, dem Genitoperinealherde die Impotenz und eventuelle Rectalkrisen, der Anästhesie am Innenrande des Arms die Ulnarissensation, endlich der Anästhesie an der unteren Extremität lancinirende Schmerzen und Parästhesien ebenda.

Soweit die Angaben, welche sich bisher in der Literatur über Form und Vertheilung der Sensibilitätsstörungen bei der Tabes vorfinden.

---

1) Hintze, Ueber Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei Tabes dorsalis. Dissertation, Bonn 1896.

2) Cfr. Grebner, Traitement orthopédiques des tabétiques. Revue Neurologique 1897.

3) Marinesco, Da la topographie des troubles sensitifs dans le tabes; ses raports avec les sensations des tabétiques. Semaine médicale 1897. No. 47.

Unsere eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 49 Beobachtungen, welche einzeln mitgetheilt werden, um gerade neben den typischen allgemeinen Verhältnissen die Mannigfaltigkeit im Einzelnen zu zeigen. Bevor wir aber zur Mittheilung der Fälle schreiten, nur noch ein paar Bemerkungen über Anamnese und Status.

Aetiologische Momente, wie Lues, Nicotin etc. und eventuelle Gelegenheitsursachen wie Traumen, Erkältung oder andere sind natürlich berücksichtigt. Besondere Beachtung ist auch dem vom Kranken zu allererst beobachteten Symptom geschenkt worden. Schmerzen und Parästhesien wie überhaupt die subjectiven Anomalien der Sensibilität haben naturgemäss ihre Berücksichtigung gefunden, während manche anderen der tabischen Symptome der Raumersparniss wegen nicht besonders erwähnt werden. Dafür machen wir aber schon hier aufmerksam auf einige Punkte, die von erheblicher Wichtigkeit für die Beurtheilung der Ataxiefrage sind. cfr. dazu auch Frenkel: Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis. Neurolog. Centlbl. 1897. No. 15 und 16[1]).

1. Die Ataxie ist stets grösser bei geschlossenen Augen als bei offenen.

2. Wenn besonders darauf geachtet wird, so erweist sich fast niemals die Ataxie an beiden Extremitäten als gleich stark; die stärker atactische Extremität lässt dann jedesmal auch stärkere Störungen der Muskel- und Gelenksensibilität erkennen als die bessere.

3. Besteht nicht selten ein auffälliges Missverhältniss zwischen dem geringen Grade der in Bettlage vorhandenen Ataxie und der Schwere der Locomotionsstörung (Stehen, Gehen); in solchen Fällen bestehen immer erhebliche Störungen seitens des Muskelsystems in Form bedeutender Tonusherabsetzungen in bestimmten Muskelgruppen, oder Ataxie des Rumpfes. Ueberhaupt giebt es wohl nur wenig Fälle von Tabes, wo sich die Störung der Locomotion nicht aus zwei Factoren, aus der einer Sensibilitätsstörung entspringenden Ataxie und der bestimmte Muskelgruppen betreffenden Hypotonie zusammensetzte.

4. Wir machen aufmerksam auf die verhältnissmässige Häufigkeit von Bewegungsstörungen an der oberen Extremität, sei es in Form der Mouvements involontaires[2]), sei es als reguläre Ataxie bei intendirten Bewegungen.

Ein Punkt von principieller Bedeutung endlich ist das stete Fehlen der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten in jedem Falle von Tabes selbst in dem sogenannten präatactischen Stadium; das Fehlen der Sehnenreflexe an den Armen ist daher von diagnostischer Bedeutung und wir machen darauf um so mehr aufmerksam, als der Patellarreflex in Fällen von sogenannter reiner Cervicaltabes ja erhalten ist.

---

1) Frenkel, Ursachen der Ataxie bei Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. 1897. No. 15 und 16.

2) Cf. Hirschberg, Des mouvements involontaires spontanés chez les tabétiques. Revue Neurologique 1897.

Im Sensibilitätsstatus ist zunächst das Verhalten der Lageempfindung, des Gefühls für passive Bewegungen berücksichtigt. Nur in einzelnen Fällen wurde auch eine Prüfung der Muskelsensibilität (Contractionsempfindung) nach der von Duchenne angegebenen Methode vorgenommen. Bekanntlich handelte es sich darum, festzustellen, bei welcher Stromstärke des faradischen Apparates die Contraction des gereizten Muskels vom Patienten selbst als solche deutlich gefühlt wird. Der Gesunde fühlt bei aufmerksamer Prüfung in der Regel schon solche Contractionen, welche auch dem Auge des Untersuchers eben gerade sichtbar werden, oder jedenfalls liegt die Grenze, bei welcher eine fühlbare Contraction eben auftritt, nicht wesentlich höher als die, bei welcher sichtbare Contractionen gerade erzielt werden. Beim Tabiker aber bedarf es oft recht bedeutender Stromstärken, damit eine deutliche Empfindung von der Muskelzusammenziehung zu Stande kommt. Wir messen den Grad dieser musculären Anästhesie am besten durch die Differenz des Rollenabstandes, bei welchem eine Minimalzuckung gesehen wird (SG.) und desjenigen, bei welchem eine Contraction als solche zuerst deutlich gefühlt wird (FG.). Diese Differenz beträgt in den von uns untersuchten Fällen oft mehrere Centimeter der faradischen Skala.

Offenbar in engerer Beziehung zur Muskelanästhesie steht noch eine andere Form von Sensibilitätsstörung, welche von Frenkel als Fehlen des Ermüdungsgefühles 1893 zuerst beschrieben worden ist. Dieses weist sich dadurch nach, dass Tabiker manchmal die gestreckten Gliedmassen ganz erheblich länger erhoben halten können, als gesunde Menschen, ohne dass eine Spur von Ermüdung verspürt wird. Wir haben nun in einem Theil unserer Fälle diese Experimente angestellt. Der in dorsaler Rückenlage befindliche Tabiker wird aufgefordert, sein Bein gestreckt, nahe bis zur Lothrechten emporzuheben und in dieser Stellung erhoben zu halten. Es wurde dann notirt, nach welcher Zeit der Kranke die erste wirklich unangenehme Empfindung von Ermüdung spürt. Bei gesunden, selbst muskelstarken Menschen stellt sich schon nach ca. einer Minute das jedem bekannte charakteristische Ermüdungsgefühl ein. Wir werden später sehen, wie sich der Tabiker in dieser Beziehung verhält. Analoge Versuche wurden an den Armen gemacht, doch nur bei solchen Tabikern, deren obere Extremitäten sich wesentlich am Krankheitsprocess betheiligen.

Sodann wurde die Hautsensibilität in allen Fällen genauestens untersucht, und zwar auf ihre verschiedenen Qualitäten, Berührungsempfindung, Schmerzempfindung und Temperaturempfindung hin. Das Verhalten der beiden ersteren Qualitäten ist in dem jedem Falle beigefügten Sensibilitätsschema genau aufgezeichnet, während die Temperaturempfindungsanomalien darin keine Aufnahme mehr finden konnten.

Die Störungen der Berührungsempfindung sind durch schwarze Schraffirung ███ ausgedrückt. Diejenigen Stellen, an welchen eine feine Fingerberührung nicht wahrgenommen wird, sind kurzweg als anästhetische bezeichnet; doch ist im Text immer genauer angegeben, ob die Anästhesie auch

graduell stärker ausgesprochen oder gar absolut ist, ebenso wie besonders bemerkt ist, ob es sich um einfache Verlangsamung, mangelhafte Localisation oder endlich bloss um eine relative Hypoästhesie handelt, die darin besteht, dass die feinste Berührung als solche zwar prompt gefühlt wird, dass aber beim Vergleich dieser Hautstelle mit anderen ganz normalempfindlichen Bezirken, doch constant die Berührung hier etwas stumpfer wird.

Alle diese nur graduellen Differenzen konnten im Schema nicht besonders zum Ausdruck gebracht werden. Nur die Hyperästhesie für Berührung ist aus besonderen Gründen different wiedergegeben:

Die Störungen der Schmerzempfindung, einerlei ob es sich handelt um totale Analgesie, Analgesie für feine Nadelstiche, Verlangsamung der Schmerzempfindung mit nachfolgender Hyperästhesie, eine Form, in der sich die Anomalien der Schmerzempfindung bei der Tabes gerade sehr oft aussprchen, oder um relative Hypalgesie, periodische Widerkehr der Schmerzwahrnehmung etc., alle diese differenten Ausdrucksweisen sind zwar im Text besonders angegeben, aber im Schema in gleicher Schraffiirung wiedergegeben.

Diejenigen Bezirke, in welchen Störungen der Berührungsempfindung gleichzeitig mit solchen der Schmerzempfindung bestehen, sind ganz schwarz gehalten.

Die Störungen der Temperaturempfndung sind, wie gesagt, nur im Text beschrieben, übrigens auch nicht in allen Fällen untersucht worden.

In einer Reihe von Fällen wurde auch das Tastvermögen der Finger geprüft und finden sich darüber entsprechende Angaben in den Krankengeschichten.

Wir schreiten nunmehr zur Mittheilung der einzelnen Fälle.

In den Schematen bedeuten, wie schon erwähnt, die gehaltenen Partien = Störungen der Berührungsempfindung, die gehaltenen Partien = Störungen der Schmerzempfindung, die gehaltenen Partien = Störungen beider Qualitäten zusammen, die gehaltenen Partien = Hyperästhesie.

No. 1.

Anamnese. Patient ist 41 Jahre alt.

1883 Lues. 1893 Taubheitsgefühl und Ameisenlaufen in den Fingern der rechten Hand, bald darauf auch ziehendes Gefühl im linken Epigastrium. Sommer 1894 Unsicherheit beim Gange. Juni 1897 verschlechterte sich in

wenigen Wochen sein Gang zusehends, er wagt nicht mehr ohne Stock zu gehen, Treppen kann er nur noch mit Hülfe des Geländers ersteigen. Seit 1. Februar Doppelsehen. — Schmerzen: Patient leidet seit ungefähr 3 Jahren an lancinirenden Schmerzen in den Beinen besonders in der grossen Zehe und den Knöcheln; sehr selten in den Armen; in letzter Zeit keine lancinirenden Schmerzen mehr, statt dessen dumpfe ziehende Empfindungen im Kreuz. — Parästhesien: Wie schon erwähnt, hat die Krankheit begonnen mit Parästhesien in den Fingern der rechten Hand, ferner mit einem ziehenden Gefühl im linken Epigastrium, das sich von da aus bald über den ganzen Bauch ausbreitet. Von 1895—96 sehr häufig Gürtelgefühl, in den Beinen niemals Parästhesien.

Status.

I. Motilität.

Pupillen gleich weit, leicht myotisch, auf Accommodation prompte Verengerung. — Augenmuskeln: Parese des linken Abducens, überall nystagmiforme Zuckungen. — Grobe Muskelkraft überall gut erhalten. — Hypotonie wenig ausgesprochen. — Ataxie: in Bettlage bei offenen Augen kaum vorhanden, bei geschlossenen deutlich, rechts mehr wie links. Stehen: mit offenen Augen steht er ganz ruhig, bei geschlossenen Augen deutlich Romberg'sches Phänomen. Gehen: ohne auffallende Störungen, etwas unsicher; steigt schwer Treppen. Obere Extremität ohne alle Ataxie.

II. Sensibilität.

Lageempfindung: Im Hüftgelenk nur Verspätung der Angaben, rechts mehr wie links; im Kniegelenk sehr feine Störungen der Lageempfindung, rechts mehr wie links. Fussgelenk ebenfalls nur geringe Sensibilitätsstörungen, grobe Störungen eigentlich nur in den linken Zehen. An der oberen Extremität nirgends Störungen der Lageempfindung.

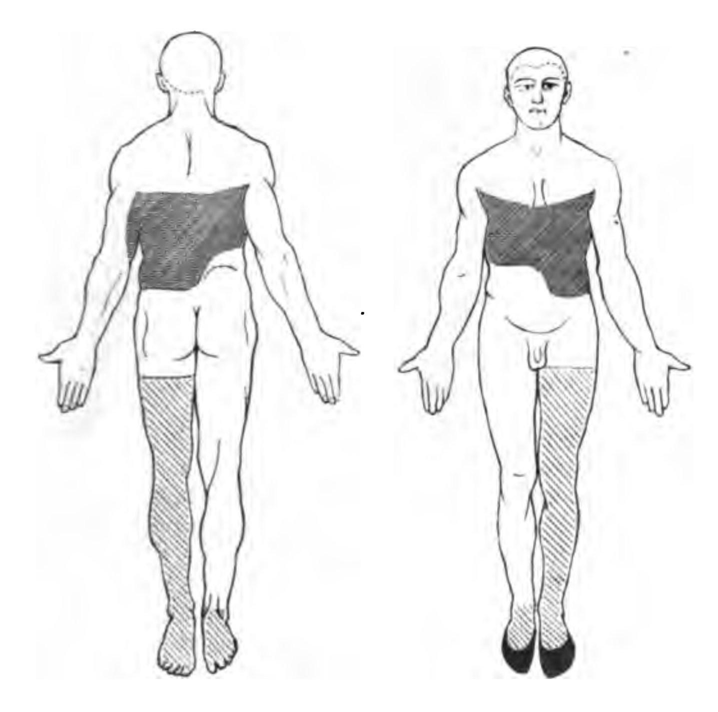
Ermüdungsgefühl. Das rechte Bein wird 2 Min. 50 Sek., das linke 3 Min. 40 Sek. erhoben gehalten ohne Ermüdung.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht keinerlei Anomalie. Cornea ist sehr wenig empfindlich; Patient giebt zwar jedesmal an, wenn man sie berührt, aber er schliesst die Lider nicht und sagt, dass er nur eine ganz undeutliche Berührungsempfindung hat. Dasselbe gilt von der Conjunctiva bulbi. Die Conjunctiva des unteren Lides ist in ihren inneren Zweidritteln anästhetisch, feine Berührungen werden gar nicht gefühlt; das äussere Drittel fühlt sehr gut. Am Rumpf besteht eine deutliche Gürtelzone, wo feine Berührungen nicht gespürt werden. Dieselbe reicht links tiefer herab als rechts. Sie greift mit einem anästhetischen Streifen auf die Hinter- und Innenseite des linken Oberarms über. An der unteren Extremität besteht nur an dem Dorsum der Zehen Anästhesie, rechts greift dieselbe noch mit einem dem I. Metatarsus entsprechenden Streifen auf das Dorsum pedis über.

b) Schmerzempfindung: Gesicht, Hals, Rumpf, obere Extremität durchaus normal. Am Ober- und Unterschenkel zunächst auch keine objectiven

Störungen der Schmerzempfindung; beim Vergleich beider Seiten aber empfindet der linke constant feine Nadelstiche etwas stumpfer als der rechte. An beiden Füssen, sowohl Dorsum wie Planta besteht starke Verspätung der Schmerzempfindung, aber ohne Herabsetzung.

c) Temperaturempfindung ohne alle Störungen. Keine Kältehyperästhesie.



No. 1.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tages- und Lampenlicht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen alle. — Sehnenereflexe an der unteren Extremität fehlen alle. — Hautreflexe fehlen, ausgenommen die Epigasterreflexe rechts und der mittlere und untere links.

No. 2.

Patient ist 40 Jahre alt.

1875 Lues. 1891 Unsicherheit beim Tasten mit den Fingern der rechten Hand. Gleichzeitig leichte Larynxkrisen. 1893 in Folge Unsicherheit beim Gehen, Zunahme der Störungen in der Hand, Schrift unsicher. — Lancinirende Schmerzen, kann jetzt kaum noch seinen Namen schreiben; seine Knöpfe nicht

mehr selbst knöpfen; beim Essen Unsicherheit in der Führung des Löffels und der Gabel. — Schmerzen: Seit 93 heftige lancinirende Schmerzen in den Beinen und Armen. — Parästhesien kennt Patient gar nicht.

Status.

I. Motilität.

Kräftiger Mann. Puls andauernd um 100 herum, selbst Morgens im Bett; nach Bewegungen erhebliche Beschleunigung. — Pupillen: gleichweit, etwas mydriatisch, prompte Verengerung bei Convergenz. — Augenmuskeln: Parese des linken Abducens, des linken Rect. sup., nystagmiforme Zuckungen bei allen Bewegungen. — Stimmbänder: Beiderseitige Posticusparese. Atrophie der mittleren und unteren Portion des M. trapezius, mit totalem Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Schwäche der Extensoren der Hand und der Finger, sehr wechselnd an Intensität, elektrische Erregbarkeit quantiativ herabgesetzt, keine Atrophie. — Hypotonie: nirgends sehr ausgesprochen. — Ataxie an der unteren Extremität nur sehr gering; mit geschlossenen Augen aber unverkennbar deutlicher. Stehen: geringer Grad von Romberg. Gehen: ohne nennenswerthe Störungen. An der oberen Extremität sehr bedeutende Ataxie in den Fingern und der Hand, rechts mehr wie links, bei geschlossenen Augen erheblicher als bei offenen.

II. Sensibilität.

Lageempfindung. An der unteren Extremität überall nur geringere Störungen der Lageempfindung, rechts etwas mehr als links. An der oberen Extremität sehr grobe Störungen in den Fingern, dem Handgelenk und Ellenbogengelenk, feine Störungen im Schultergelenk; überall rechts Sensibilitätsstörung grösser als links.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht ist dieselbe normal, ebenso an der Cornea. Die Conjunctiva bulbi fühlt zwar alle Berührungen, aber doch sehr abgeschwächt, die linke ist noch mehr hypästhetisch, wie die rechte. Die inneren Zweidrittel der Conjunctiva des unteren Lides fühlen feine Berührungen deutlich schwächer als das äussere Drittel, manchmal sogar garnicht, namentlich links.

Am Halse findet sich rechterseits etwa in der Mitte zwischen Processus mastoideus und Clavicula, noch vorne vom Trapeziuswulst ein ca. 5 Francstück grosses Feld, wo feine Berührungen nicht gespürt werden.

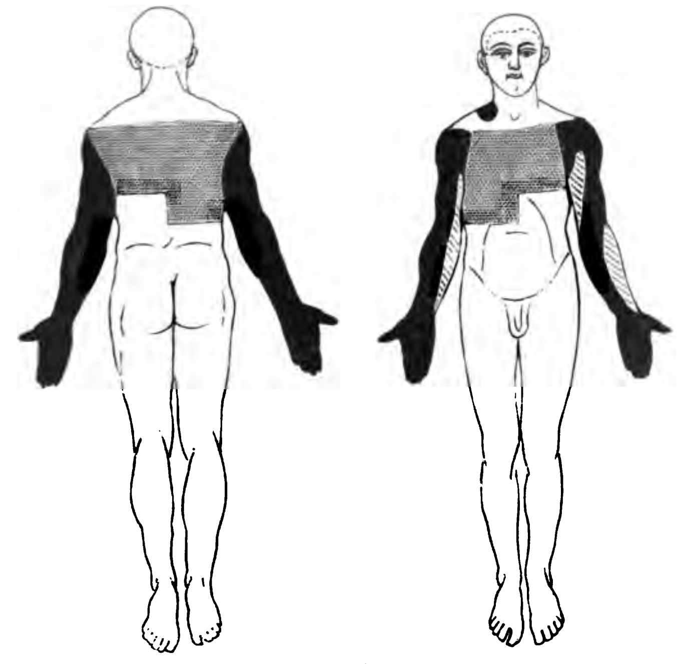
Am Rumpf beginnt die Gürtelzone jederseits mit der Clavicula, rechts reicht sie bis in Nabelhöhle, links nur bis etwas unterhalb der Mamilla; rechts ist die Anästhesie gröber als links, namentlich am Rücken.

An der oberen Extremität ist beiderseits die ganze Hinterseite anästhetisch. Im Gebiete des rechten Vorderarms ist die radiale Hälfte viel anästhetischer als die ulnare, am linken Vorderarm umgekehrt die ulnare Hälfte anästhetischer als die radiale, indem selbst sehr grobe Berührungen hier nicht empfunden werden. An der Vorderseite bleibt rechts die innere (ulnare) Hälfte des Ober- und Vorderarms frei von der Anästhesie; links ebenso die Innenseite

des Oberarms, am Vorderarm aber die ulnare Hälfte. Palma und Dorsum manus beiderseits anästhetisch, an der Palma ist die Anästhesie grösser in der ulnaren Hälfte und den drei letzten Fingern.

An der unteren Extremität keine Störungen der Berührungsempfindung.

b) Schmerzempfindung: Im Gesicht, Hals und Rumpf normale Verhältnisse; nur besteht in jenem bereits 5 Francstück grossen Felde am Halse neben der Anästhesie deutlich Hyperalgesie für feine Nadelstiche. An der ge-



No. 2.

sammten oberen Extremität besteht Analgesie für feine Nadelstiche; am rechten Oberarm ist die Analgesie stärker als am linken, am rechten Vorderarm ist die Analgesie stärker in der radialen Hälfte als in der ulnaren, am linken sind diese localen Differenzen nicht vorhanden, ebensowenig an der Hand.

c) Temperaturempfindung: In dem bereits erwähnten Felde am Halse besteht Anästhesie für Wärme; am übrigen Halse geringe, am ganzen Rumpf starke Hyperästhesie für Kälte; geringe auch an den Extremitäten.

3. Tastempfindung: Gegenstände, welche man dem Patienten bei geschlossenen Augen in die Hand giebt, werden nicht erkannt, leichte Gegenständt, wie Watte, Holzstückchen etc. werden überhaupt garnicht wahrgenommen, Schlüssel, Messer, Bürste werden zwar wahrgenommen, doch nicht als solche erkannt.

III. Reflexe.

Pupillen auf Tageslicht starr, auf Lampenlicht träge. Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen alle. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen alle, Hautreflexe sind erhalten, ausgenommen Cremasterreflex beiderseits.

No. 3.

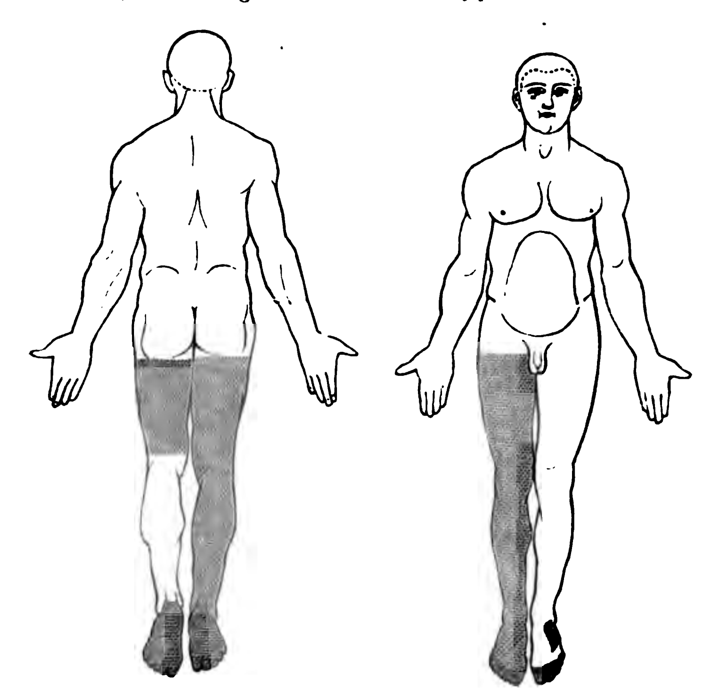
Patient ist 35 Jahre alt.

1886 Lues. — 1894 syphilitische Geschwüre an den Händen, gleichzeitig knickten die Kniee beim Gehen ein; im Anschluss an einen Fall wurde die Ataxie sehr manifest. Erschwertes Uriniren. Niemals Schmerzen; bisweilen nur Gefühl von Eingeschlafensein in den Füssen. Neuerdings auch Ulnarissensationen!!

Status Juli 1896.

I. Motilität.

Pupillen: beide myotisch, bei Accomodation verengern sie sich noch. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie vorhanden, nicht



No. 3a.

sehr ausgeprägt. — Ataxie: in Bettlage deutliche Ataxie der unteren Extremität. — Stehen: mit geschlossenen Augen starkes Schwanken. —

Gehen: mässiges Schwanken, ermüdet leicht. — Obere Extremität: zittert etwas beim Schreiben, ermüdet sehr rasch dabei.

II. Sensibilität (3a).

Lageempfindung. Geringe Störungen der Lageempfindung in den Zehen, Fuss- und Kniegelenk, stärkere Störungen im Hüftgelenk; in den Fingern ebenfalls leichte Sensibilitätsstörungen.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf und oberer Extremität keine Störungen. Die rechte untere Extremität fühlt feine Berührungen schwächer als die linke. Die Hinterseite des linken Oberschenkels fühlt solche schlechter als die linke Wade. Beide Fusssohlen sind anästhetisch für feine Berührungen; ebenso das Dorsum aller Zehen; endlich findet sich noch eine anästhetische Insel unterhalb des linken Knöchels an der Aussenseite des linken Fusses. Hirschberg'sches Phänomen. — b) Schmerzempfindung: keine Anomalien. — c) Temperaturempfindung: keine Anomalien.

III. Reflexe.

Pupillen: sehr träge auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Patellarreflexe fehlen. — Hautreflexe sind vorhanden, ausser dem Plantarreflex.

Status Juli 1897.

I. Motilität.

Pupillen myotisch, verengern sich prompt bei Accommodation. — Augenmuskeln: Beim Blick nach links Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie nirgends sehr ausgeprägt. — Ataxie in Bettlage nur mässig, rechts mehr wie links, bei geschlossenen Augen bedeutend grösser. — Gang: mit offenen Augen nur sehr wenig unsicher. — Stehen: mit offenen Augen sehr geringes Schwanken, mit geschlossenen Augen stärker.

II. Sensibilität (3b).

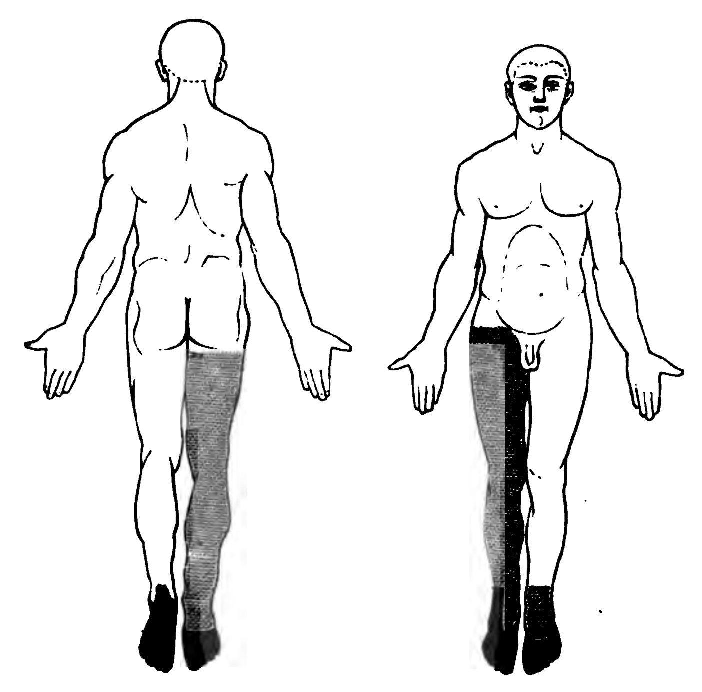
1. Lageempfindung. Erhebliche Störungen der Gelenksensibilität in allen Gelenken der unteren Extremität, rechts durchgehends mehr wie links.

Ermüdungsgefühl: Das rechte Bein wird 2′ 35″ erhoben gehalten. Das linke Bein wird 2′ 20″ erhoben gehalten, ohne dass Ermüdung gespürt wird.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Gesicht, spec. Conjunctiva und Cornea, Hals, Rumpf, obere Extremität vollkommen normal.

Die rechte untere Extremität fühlt feine Berührungen etwas schlechter als die linke, dagegen der linke Fussrücken schlechter als der rechte. Nur findet sich am Aussenrande des rechten Fussrückens ein Streifen, wo feine Berührungen gar nicht empfunden werden. Das Dorsum aller Zehen, die linke Fusssohle und an der rechten Sohle die Plantarfläche der Zehen, sowie ein

Streifen am Aussenrande sind anästhetisch. — b) Schmerzempfindung. Dorsal- und Plantarfläche der Zehen sind für feine Nadelstiche unempfindlich. In der anästhetischen Zone am Aussenrande des rechten Fussrückens werden feine Nadelstiche verspätet aber hyperalgetisch empfunden. — c) Tempe-



No. 3b.

raturempfindung. Berührungen mit einem warmen Gegenstande werden in den anästhetischen Bezirken am Fuss sehr verspätet und abgeschwächt empfunden. Am Rumpf und auch am Oberschenkel besteht Hyperästhesie für Kälte.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Patellarreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe erhalten, ausser dem Plantarreflex.

No. 4.

Patient ist 42 Jahre alt. — 1878 Lues, ferner Nicotin und Potatorium. 1894 bald nach einem Trauma heftige Schmerzen in den Beinen; periodisch wiederkehrend. 1895 beim Gehen unsicher, namentlich im Dunkeln, ermüdete leicht, allmälige progrediente Zunahme der Ataxie. — Schmerzen: Abge-

sehen von den längere Zeit nach dem Trauma bestehenden Schmerzen, nur höchst selten in den Beinen lancinirende Schmerzen. — Paraesthesieen: seit ca. 12 Monaten Taubheitsgefühl im rechten Fuss, seit kurzem ziehende Empfindungen am Perineum, andere Paraesthesien niemals.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: beide mässig weit, springend, bald ist die rechte weiter, bald die linke; auf Accomomdation Verengerung, doch bleibt die weitere Pupille auch immer weiter bei der Accommodation. — Grobe Muskelkraft überall gut erhalten. — Hypotonie nirgends sehr ausgesprochen. — Ataxie — in Bettlage — im Hüftgelenk mässig, rechts mehr wie links, mit geschlossenen Augen erheblich stärker, im Kniegelenk bedeutende Ataxie, rechts mehr wie links. — Stehen: mit offenen Augen ohne bedeutendes Schwanken. Mit geschlossenen Augen bedeutender Romberg, fällt zumeist um. — Gehen: unsicher, schwankend, etwas krampfhaft. — An der oberen Extremität besteht durchaus keine Ataxie.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung: ziemlich grobe Störungen im Hüft- und Kniegelenk, rechts mehr wie links, sehr geringe Störungen im Fussgelenk, rechts mehr wie links, gröbere Störungen wieder in den Zehen.

In der oberen Extremität keinerlei Störungen.

Contractionsempfindung. Reizt man die Muskeln der Beine des Patienten mittels einzelner faradischer Schläge, so treten die ersten, gerade sichtbaren Zuckungen bei einer Stromstärke auf, die ca. einen Rollenabstand von 56 cm beträgt; gefühlt werden die Contractionen von dem Patienten bei einem Abstand von ca. 57 cm.

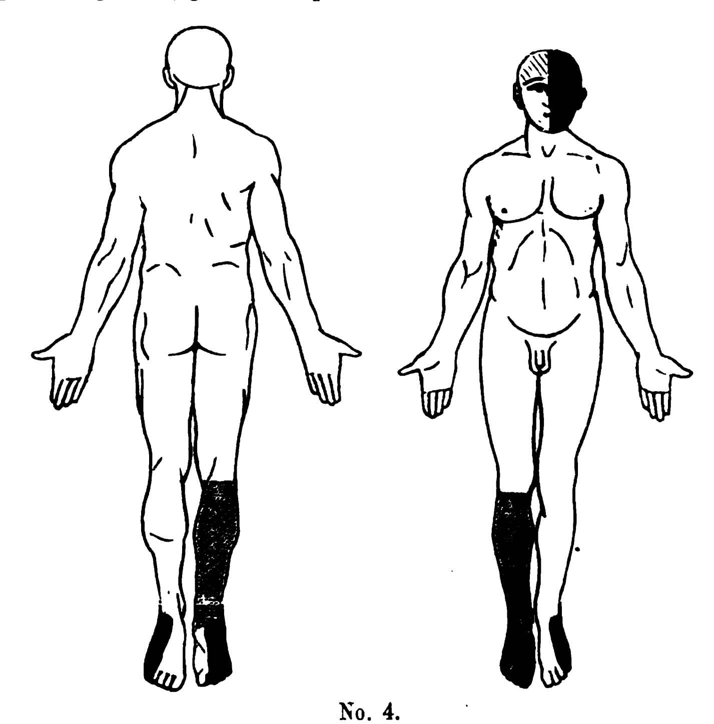
Ermüdungsgefühl. Das rechte Bein wird 3 Minuten erhoben gehalten, das linke 5′ 50″, ohne dass Ermüdung verspürt wird.

2. Hautsensibilität: a) Berührungsempfindlichkeit: Im Gesicht keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Dennoch empfindet beim Vergleich beider Seiten die linke Gesichtshälfte etwas schlechter als die rechte. Cornealberührungen werden rechts nur schwach empfunden, lösen keinen Lidschlag aus, links dagegen sehr prompt. Bei der Conjunctiva des unteren Lides besteht beiderseits in den inneren 2 Dritteln Anaesthesie, feine Berührungen werden nicht gespürt. Am ganzen Körper besteht sonst keine objective Anaesthesie, abgesehen von einem schmalen anaesthetischen Streifen am Dorsum und an der Placenta pedis. Beim Vergleich beider Seiten ergiebt sich, dass der linke Unterschenkel feine Berührungen besser empfindet als der rechte. b) Schmerzempfindung: Die linke Hälfte der Stirn empfindet feine Nadelstiche besser als die rechte Hälfte. Entgegengesotzt verhalten sich die Wangen und das Kinn, wo die rechte Seite beim Vergleich besser fühlt als die linke. In den anaesthetischen Streifen am äusseren Fussrande besteht gleichzeitig auch Analgesie für feine Nadelstiche, stärkere Nadelstiche werden

links verspätet empfunden, rechts weniger stark, aber periodisch wiederkehrend. c) Temperaturempfindung zeigt keinerlei Anomalien.

III. Reflexe.

Pupillen: linke starr auf Tageslicht, träge auf Lampenlicht, rechte träge auf Tageslicht, gut auf Lampenlicht. — Reflexe an der oberen Extremität



No. 4.

fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen, ausgenommen der Adductorenreflex beiderseits. — Hautreflexe alle vorhanden.

No. 5.

K. Patient ist 57 Jahre alt.

Früher Lues. — 1869 häufig lancinirende Schmerzen. 1879 Taubheitsgefühl in den Zehen, sehr starke Ulnarissensation. — 1882 Augenmuskelstörungen. — 1890 Unsicherheit beim Gehen, die ganz chronisch progressiv zunahm, ohne alle plötzlichen Verschlechterungen; seit einem Jahr ist er an den Fahrstuhl gefesselt. — Schmerzen: seit 1869 heftige Schmerzen; in den letzten Jahren namentlich im linken Knöchel. — Parästhesien: Von 1879 bis 1890 in Form von starkem Taubheitsgefühl in den Füssen, später Ulnarissensation.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: Gleich weit, bei Accommodation prompte Verengerung. — Grobe Muskelkraft im Allgemeinen intact; Flexion und Extension des linken Oberschenkels nicht ganz so kräftig wie rechts. — Hypotonie überall ziemlich stark ausgesprochen. — Ataxie: in Bettlage an der unteren Extremität sehr stark, rechts noch mehr wie links nnd mit geschlossenen Augen ganz enorm. — Stehen ist ohne doppelseitige Unterstützung ganz unmöglich. — Gehen ebenfalls nur bei doppelseitiger Unterstützung möglich, dann sehr schleudernd, starkes Schwanken des Rumpfes. — Obere Extremität: geringe Ataxie in allen Gelenken, sehr deutliche in den Fingern, namentlich bei geschlossenen Augen, rechts etwas mehr wie links.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. An der unteren Extremität überall sehr grobe Störungen, rechts mehr wie links. An der oberen Extremität geringe Störungen im Ellenbogengelenk und der Hand, gröbere in den Fingern, rechts mehr wie links.

Contractionsempfindung. Die Rollenabstände, bei welchen minimale sichtbare Contractionen der Muskeln durch faradische Einzelschläge ausgelöst werden und die Rollenabstände, bei welchen Patient die Contraction zu fühlen beginnt, sind für dte Muskeln wie folgt:

	R.	L.		R.	L.
Quadriceps	SG. 56	SG. 56	Gastrocnemius	SG. 57½	SG. 57½
	FG. 60	FG. 60		FG. 61	FG. 60
Glutaeus	SG. 57	SG. 56	N. Peroneus	SG. 56½	SG. 56½
	FG. 60	FG. 60		FG. 57½	SG. 57
Biceps femor.	SG. 58	SG. 56			
	FG. 62	FG. 60			

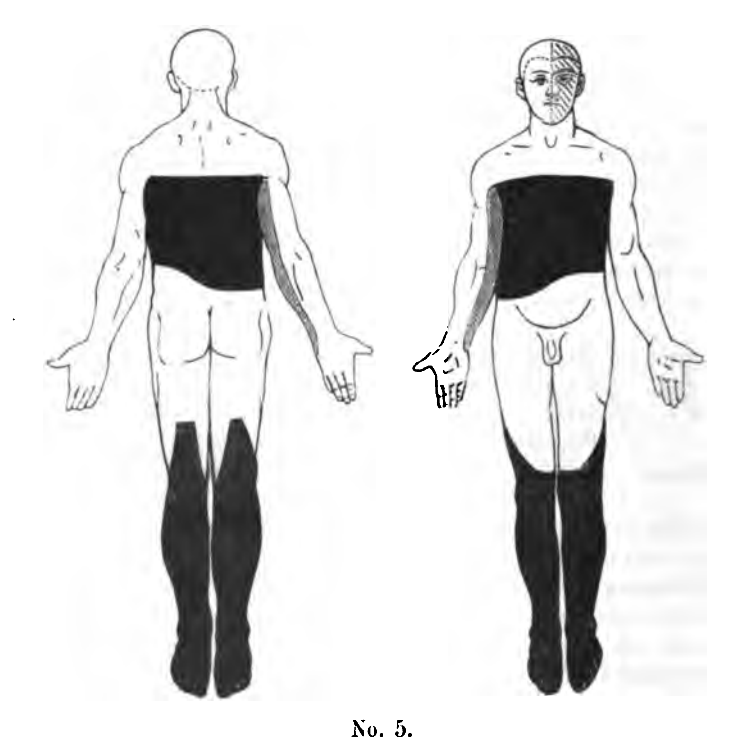
Ermüdungsgefühl. Das rechte Bein wird 10 Minuten gehalten, das linke Bein wird 6 Minuten gehalten, ohne dass Patient Ermüdung verspürt.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht werden alle feinen Berührungen gespürt, auch keine localen Differenzen. Die Conjunctiva des linken unteren Lides fühlt in ihrer inneren Hälfte schlechter als in der äusseren, rechts besteht diese Differenz nicht.

Am Rumpf besteht eine breite Gürtelzone, beginnt etwas über Achselhöhe und reicht rechts noch ein Stück unterhalb des Nabels, links bis zur Nabelhöhe, hier besteht Anästhesie für feine Berührungen. Die Anästhesie setzt sich auf die rechte obere Extremität fort, in Form eines an der Innenseite des ganzen Arms bis zum Handgelenk herabziehenden Streifens.

Am Unterschenkel und Fuss besteht beiderseits Anästhesie; ausgenommen ist nur die tibiale Hälfte der Vorderseite des Unterschenkels jederseits, wo die Berührungsempfindung nur verlangsamt ist, und das Dorsum der rechten grossen Zehe, sowie die Planta der linken grossen Zehe, wo keinerlei Ano-

malien bestehen. Zu bemerken ist noch, dass die Anästhesie linkerseits grösser ist als rechts. — b) Schmerzempfindung. Im Gesicht keine objectiven Störungen der Schmerzempfindung; dennoch fühlt die ganze linke Gesichtshälfte feine Nadelstiche etwas stumpfer als die rechte. In der anästhetischen Gürtelzone werden auch feine Nadelstiche nicht gefühlt, stärkere schmerzhafte Reize freilich werden gut empfunden. Im ganzen Unterschenkel und Fuss besteht Analgesie, am Unterschenkel sogar für sehr tiefe Stiche; am Fuss, besonders an der Planta pedis nur für feine Nadelstiche. c) Temperaturempfindung: Sehr starke Hyperästhesie für Kälte am ganzen Rumpf und Oberschenkel; schon lauwarme Berührungen lösen eine unangenehme Empfindung aus, kalte Berührungen werden stets mit lautem Aufschrei beantwortet.



No. 5.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tages- und Lampenlicht. — Reflexe der oberen Extremitäten fehlen alle. Sehnen- und Hautreflexe der unteren Extremität fehlen alle.

No. 6.

X. Patient ist $37^1/_2$ Jahr.

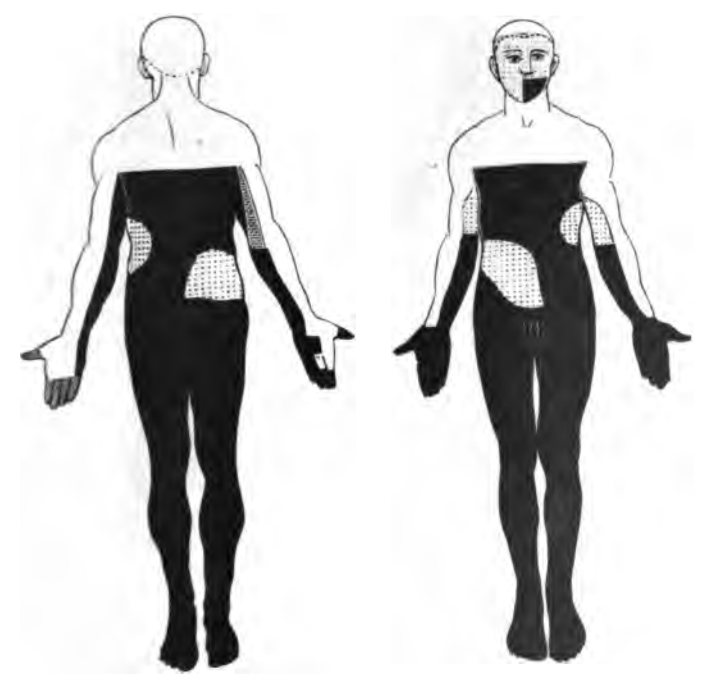
1882 Lues. — 1894 Kribbeln im linken kleinen Finger, bald auch im

Goldfinger und in der grossen Zehe des rechten Fusses. — 1894 Unsicherheit beim Gehen im Finstern: Gefühllosigkeit in der Zunge, Schwierigkeiten beim Essen und beim Sprechen. Auf Jodkalium. — Schmerzen hat Patient niemals während seiner Krankheit gehabt, nur in letzter Zeit leidet er an ziehenden Schmerzen an der Innenseite des Armes. — Parästhesien: Zu Beginn der Krankheit 1894 Parästhesieen im linken Kleinfinger, später in der rechten grossen Zehe, von Zeit zu Zeit kehren diese Parästhesieen wieder; um Weihnachten 1894 Gürtelgefühl. In letzter Zeit ziemlich heftige Ulnarissensation.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: beide mydriatisch, rechte weiter als die linke. Bei Accommodation Verengerung, rechte bleibt weiter als die linke. — Augenmuskeln: Parese beider Recti interni, des Rect. sup. sinister. — Grobe Muskelkraft überall gut erhalten. — Hypotonie besonders ausgesprochen. — Ataxie in Bettlage nur gering, mit geschlossenen Augen wenig stärker, rechts mehr



No. 6a.

wie links. — Stehen: mit offenen Augen ohne stärkere Schwankungen, mit geschlossenen Augen starker Romberg. — Gehen: unsicher, watschelnd, Fussspitzen stark auswärts gerichtet. — Obere Extremität: mässige Ataxie in

den Fingern, links etwas mehr wie rechts, deutlicher bei geschlossenen Augen. — Zunge: deutliche Ataxie bei Bewegungen nach links.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Feinere Störungen der Lageempfindung im Hüft- und Kniegelenk, gröbere im Fussgelenk und den Zehen. In den Fingern, namentlich links deutliche Sensibilitätsstörungen.

2. Hautsensibilität cfr. 6a. a) Berührungsempfindung: Im Gesicht besteht am linken Kinn eine Anästhesie für feine Berührungen. Die Cornea ist sehr empfindlich, dagegen ist die Conjunctiva bulbi unterempfindlich für Berührungen. An der Conjunctiva des unteren Lides besteht jederseits in den inneren 2 Dritteln Anaesthesie für feine Berührungen, das äussere Drittel fühlt gut.

Die linke Zungenhälfte, die linke Mundschleimhaut, der linke harte Gaumen sind anästhetisch für feine Berührungen.

Am Rumpfe besteht eine anästhetische Gürtelzone, dieselbe beginnt in Achselhöhe, reicht rechts bis zum Nabel, links bis zur Inguinalfalte, hinten bis zum Glutaealwulst. Die Gürtelzone ist unterbrochen in der linken Weiche durch ein normales Feld.

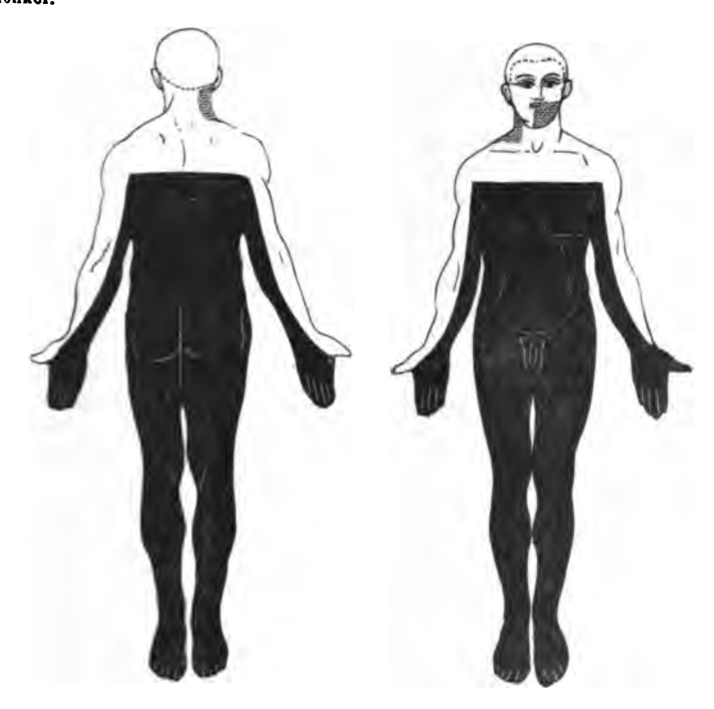
Die Anästhesie des Gürtels greift nur auf die Hinterseite des rechten Oberarms über, wo sie sich in Form eines schmalen Streifens an der Innenseite bis zum Ellbogen herabzieht. Im Uebrigen besteht an der ulnaren Hälfte sowohl des Vorderarms als auch des Oberarms beiderseits Hyperästhesie; rechts reicht dieselbe bis zum Handgelenk herab, links noch weiter in Form eines schmalen hyperästhetischen Streifens am ulnaren Rand des Dorsum manus. Die Palma manus zeigt beiderseits Verspätung der Empfindung, links ferner noch ein anästhetisches Feld, bestehend aus 2 parallelen Querstreifen, deren vorderer den mittleren Phalangen der 4 letzten Finger entspricht, deren hinterer den 4 letzten Metacarpea angehört; beide Streifen gehen am Klein- und Goldfinger in einander über, indem hier die Anästhesie auch an der Grundphalange besteht.

Am Dorsum manus sind jederseits die beiden letzten Phalangen anästhetisch, rechts erstreckt sich die Anaesthesie noch auf die Grundphalangen und zieht am ulnaren Rande der Hand bis zur Handwurzel hin. An der unteren Extremität stossen wir zunächst auf eine relative Hyperästhesie, welche am linken Unterschenkel besteht. Feine Berührungen werden rechts constant besser gefühlt als links. Ausserdem besteht im untern Drittel beider Unterschenkel vorne Verlangsamung der Empfindung. Eine Anästhesie besteht nur an der Aussenseite des Fusses, sowie an den Zehen. An der äusseren Hälfte der Planta beider Füsse besteht relative Hypästhesie im Vergleich zur inneren Hälfte. Die rechte Fusssohle fühlt besser als die linke.

b) Schmerzempfindung. Im Gesicht besteht Hyperästhesie für feine Nadelstiche; nur in der anästhetischen Zone am Kinn werden feine Nadelstiche nicht gespürt. In der Gürtelzone und am ganzen Bauch besteht ebenfalls starke Hyperästhesie für sehr feine Nadelstiche. An der oberen Extremität besteht

an der ganzen ulnaren Hälfte, ausgenommen an der Vorderseite des Oberarms, relative Hypalgesie, indem hier feine Nadelstiche zwar immer als solche gespürt werden, aber doch weniger scharf als in der äusseren Hälfte. An der Palma manus besteht Hyperalgesie. An der unteren Extremität finden wir von der Höhe des Penis an abwärts Analgesie für feine Nadelstiche; starke Nadelstiche werden dagegen sehr schmerzhaft empfunden und dauert die Empfindung lange an. An der Planta pedis besteht keine Analgesie, wohl aber Verlangsamung der Empfindung, der Schmerz ist sehr heftig und dauert lange an.

c) Temperaturempfindung: Hyperästhesie für Kälte am Rumpf, an der Brust nicht besonders stark; geringe Kältehyperästhesie auch am Oberschenkel.



No. 6b.

3. Tastempfindung: Namentlich links schwere Störung der Tastempfindung, selbst einfache Gegenstände, wie Holzklötzchen, Schlüssel werden garnicht erkannt; rechts nach langem Tasten meist richtig erkannt.

III. Reflexe.

Pupillen: rechts träge, Reaction auf Tages- und Lampenlicht. Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen alle.

Weiterer Verlauf vom 28. September bis 15. December.

Am 28. September erlitt Patient einen Unfall. Luxatio humeri dextri. Von da ab Verschlechterung des gesammten Zustandes; heftige Parästhesien und lancinirende Schmerzen in den Beinen, reichliche Ulnarissensationen, auch ziehende Schmerzen entlang der Innenseite des Armes. Blasestörungen und Magenkrisen, enorme Ataxie.

Status im Mai 1898.

I. Motilität.

Pupillen: beide mydriatisch, rechte weiter als die linke. — Augenmuskeln: Functionsstörung beider Interni, und des linken Externus. — Grobe Muskelkraft: Schwäche der Extensoren der linken Hand, besonders aber des kleinen und Goldfingers, welche activ garnicht, passiv auch nur beschränkt extendirt werden können, da eine Contractur der Palmarsehnen eingetreten ist; ferner Schwäche des Triceps brachii, beider Ileopsoas und Tensor fasciae latae. — Hypotonie. Ausgesprochen. — Ataxie. In Bettlage mässig gross, rechts mehr wie links, mit geschlossenen Augen deutlich stärker als mit offenen. — Stehen und Gehen allein ganz unmöglich, bei kräftiger Unterstützung sehr schwer und fortwährende Gefahr zu fallen. — Obere Extremitäten: beide stark atactisch, links besonders, mit geschlossenen Augen noch erheblich stärker.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Sehr grobe Störungen der Lageempfindung in den Zehen und Fussgelenk, nur wenig geringer sind die im Knie- und Hüftgelenk. In linken Handgelenk und den linken Fingern die allergröbsten Störungen, auch in sämmtlichen anderen Gelenken der oberen Extremitäten mehr oder weniger starke Störungen, links mehr wie rechts.

2. Hautsensibilität. Im Gesicht ist die linke Kinnhälfte unterempfindlich bei Vergleich mit der rechten, die Zunge und linke Mundschleimhaut desgl. Am rechten Hals findet sich ein anästhetisches Feld, welches am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus beginnt und etwa bis zum Trapeziuswulst reicht.

Etwas über Achselhöhle beginnt nun ein grosses continuirlich über den ganzen Rumpf und die unteren Extremitäten bis zu den Zehen abwärts reichendes anaesthetisches Gebiet; an den oberen Extremitäten nimmt dasselbe die innere Hälfte ein, die ganze Palma der linken Hand und Finger, die Palma der 2.—5. rechten Finger, und das Dorsum der 2.—5. Finger beiderseits.

Die Anästhesie ist im Bereiche der linken oberen Extremität quantitativ viel stärker als rechts, an der unteren Extremität ist dagegen gegensätzliches Verhalten, rechts ist die Anästhesie viel stärker, nahezu absolut.

b) Schmerzempfindung. Im Bereiche des hypästhetischen Feldes am linken Kinn werden auch feine Nadelstiche etwas stumpfer empfunden als am rechten Kinn. Am Hals keine Anomalien der Schmerzempfindung. Am Rumpf und Arm besteht relative Hypalgesie, d. h. in der Gürtelzone werden

feine Nadelstiche stumpfer gefühlt als in den oberen Brustpartien, an der oberen Extremität in der ulnaren Hälfte schwächer als in der radialen; objectiv werden sie als solche dabei überall empfunden.

An den untern Extremitäten besteht eine recht bedeutende Analgesie, namentlich rechts, erst recht energische Nadelstiche werden als solche empfunden, aber immer noch verspätet.

c) Temperaturempfindung: Ausgesprochene Hyperästhesie für Kälte am ganzen Rumpf; geringere an den Beinen.

3. Tastsinn. Sehr grobe Störungen namentlich in der linken Hand.

No. 7.

Patient ist 29 Jahre alt.
Lues vor 7 Jahren.

Status.

I. Motilität.

Pupillen beide gleich weit, myotisch, auf Accommodation prompte Verengerung. Grobe Muskelkraft an den oberen Extremitäten und dem Rumpf gut erhalten. An der unteren Extremität besteht Parese der Dorsalflexoren des rechten und linken Fusses, ferner Parese des M. peroneus longus, Schwäche der Beuger des Unterschenkels, während die Strecker kräftig sind, Schwäche der Beuger und Abductoren des Oberschenkels. Elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt. — Hypotonie sehr ausgesprochen. — Ataxie in Bettlage erheblich, links grösser wie rechts, deutlich stärker bei geschlossenen Augen. Stehen und Gehen unmöglich. Keine Ataxie an den oberen Extremitäten.

II. Sensibilität.

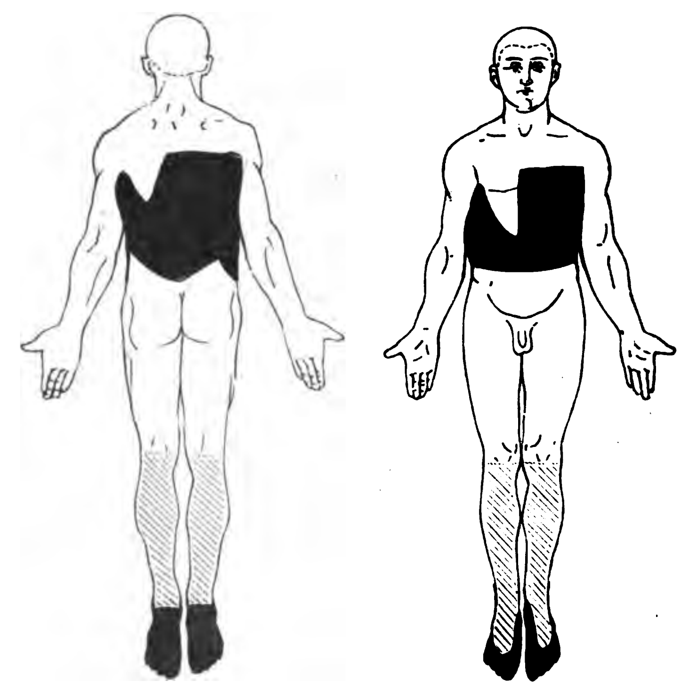
1. Lageempfindung. Erhebliche Störungen der Lageempfindung in allen Gelenken der unteren Extremität, links überall gröber wie rechts. An der oberen Extremität keine Störungen, ebensowenig bei passiven Rumpfbewegungen.

Contractionsempfindung: Die Rollenabstände, bei welchen minimale Muskelzuckungen durch faradische Einzelschläge ausgelöst werden (SG.) und die, bei welchen die Contractur zuerst empfunden wird (FG.) sind folgende:

	R.	L.		R.	L.
Quadriceps	SG. $58^1/_2$	SG. 58	Biceps fem.	SG. $60^1/_2$	SG. $57^1/_2$
	FG. 61	FG. $61^1/_2$		FG. 61	FG. $60^1/_2$
Glutaeus	SG. 57	SG. 58	N. peroneus	SG. 58	SG. 60
	FG. 60	FG. 60		FG. 61	FG. 61.

2. Hautsensibilität, a) Berührungsempfindung: Gesicht, speciell Cornea und Conjunctiva, Hals bieten vollständig normale Verhältnisse, ebenso die oberen Extremitäten. Am Rumpfe besteht eine anästhetische Gürtelzone von der gezeichneten Form, in welcher selbst mittelstarke Berührungen

nicht empfunden werden. Die anästhetische Zone greift jederseits auf die Oberarme über, wo sie an die Hinter- und Innenseite jederseits einen schmalen Streifen bildet, der rechts etwas weiter abwärts reicht als links. An der unteren Extremität besteht Anästhesie an den beiden Plantae pedis, ferner auf



No. 7.

dem Dorsum digitorum pedis, letztere Anästhesie geht beiderseits in einen schmalen anästhetischen Streifen über, welcher am Dorsum pedis dem Innenrande entsprechend entlang zieht. Linkerseits besteht ausserdem noch eine kleine dem I. Intercostalraum entsprechende anästhetische Zone.

b) Schmerzempfindung: Kopf, Hals, obere Extremitäten sind vollkommen normal. In der Gürtelzone besteht Analgesie, aber nur für feine Nadelstiche. An der unteren Extremität ist die Schmerzempfindung verlangsamt, aber voll empfunden, am meisten ist die Verlangsamung an der Planta pedis, am geringsten am Crus.

c) Temperaturempfindung: Am ganzen Rumpf und der ganzen unteren Extremität besteht enorme Hyperästhesie für Kälte.

III. Reflexe.

Pupille starr auf Tages- und Lampenlicht. Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen alle. Sehnenreflexe an den unten Extremitäten fehlen ebenfalls.

Hautreflexe fehlen, ausgenommen die beiderseitigen unteren Epigasterreflexe und der linke mittlere Epigasterreflex.

No. 8.

Patient ist 44 Jahre alt.

Lues negirt. Starker Nicotinmissbrauch. — 1890 Augenmuskellähmung. Etwas später dumpfe Empfindungen in den Beinen. 1892 heftige reissende Schmerzen in den Armen; 1893 Störungen der Locomotion, allmälige Zunahme der Ataxie. Seit Winter 94/95 kann er nicht mehr allein gehen. — Schmerzen: Seit 1892, wie schon erwähnt, in den Armen, seit einiger Zeit in den Beinen. — Parästhesien: zu Anfang Gürtelgefühl; jetzt sehr häufig dumpfes Gefühl in beiden kleinen Fingern.

Status.

I. Motilität.

Pupillen gleich weit, mittelgross, auf Accommodation prompte Verengerung. — Grobe Muskelkraft überall gut erhalten. — Hypotonie nirgends besonders ausgeprägt. — Ataxie: in Bettlage ziemlich stark, links deutlich geringer; mit geschlossenen Augen deutlich grösser. Stehen ohne alle Unterstützung nur mit starken Schwankungen und fortwährender Gefahr hinzufallen möglich; mit geschlossenen Augen fällt Patient sofort um. Deutliche Ataxie bei Fingerbewegungen mit geschlossenen Augen, ebenso geringe Ataxie bei Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Im Hüftgelenk constatiren wir namentlich rechts sehr grobe Störungen der Lageempfindung, geringere links; ebenso im Kniegelenk, wieder rechts sehr viel gröber als links; Fussgelenk und Zehen ebenfalls erhebliche Störungen. In den Gelenken der oberen Extremität geringe, aber deutliche Störungen der Lageempfindung.

Contractionsempfindung: Die Rollenabstände, bei welchen minimale Muskelzuckungen auf faradische Einzelschläge auftreten (SG.) und die, bei welchen zuerst die Muskelcontraction gefühlt wird (FG.) sind folgende:

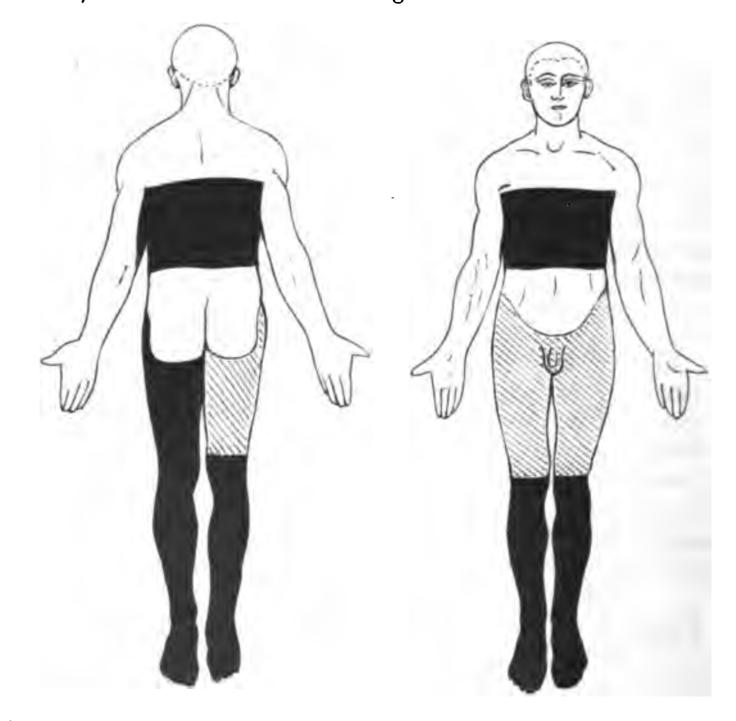
	R.	L.		R.	L.
Quadriceps	SG. 57	SG. 56	Gastrocnemius	SG. 59	SG. 58
	FG. 59$^1/_2$	FG. 59		FG. 61$^1/_2$	FG. 61
Glutaeus	SG. 57$^1/_2$	FG. 57$^1/_2$	Biceps	SG. 59	SG. 58$^1/_2$
	FG. 59$^1/_2$	FG. 59$^1/_2$		FG. 61	FG. 61.

Ermüdungsgefühl. Das rechte Bein wird 2 Min. 30 Sek., das linke 2 Min. ohne Ermüdung erhoben gehalten.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Gesicht, speciell Cornea und Conjunctiva, Hals lassen keinerlei Störungen erkennen. Am Rumpf besteht eine breite Gürtelzone, in welcher feine Berührungen nicht gefühlt werden; die Anästhesie erstreckt sich mit einem schmalen Streifen an der Hinter- und Innenseite des linken Oberarms herab bis nahe zum Ellen-

bogen. Am Oberschenkel ist die Berührungsempfindung durchaus normal. Am Unterschenkel lässt sich eine objective Anästhesie nur in der äusseren Hälfte constatiren, an der Hinterseite nimmt sie sogar nur einen schmalen am äusseren Rande des Unterschenkels entlang ziehenden Streifen ein; in der übrigen Hälfte, also der inneren besteht nur eine, wenn auch deutliche Verlangsamung der Empfindung. Am rechten Unterschenkel ist übrigens die Anästhesie gröber als am linken. Fussrücken und Sohle sind anästhetisch; wieder ist rechts die Anästhesie grösser als links, namentlich an der rechten Fusssohle, wo selbst energische Berührungen gar nicht gefühlt werden.

b) Schmerzempfindung: In der anästhetischen Gürtelzone werden feine Nadelstiche gar nicht gefühlt. Am Oberschenkel, Unterschenkel, Dorsum pedis besteht beiderseits deutliche Hyperalgesie; dieselbe fehlt nur an der Fusssohle, wo feine Nadelstiche normal gefühlt werden.



No. 8.

c) Temperaturempfindung: Am Bauch und Rücken, Oberschenkel und den Waden besteht deutliche Hyperästhesie für Kälte, am Oberschenkel auch für Wärme.

III. Reflexe.

Pupillen sind starr auf Tages- und Lampenlicht. Reflexe an den oberen

Extremitäten fehlen alle. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen alle. Hautreflexe schwach aber auslösbar; nur der Plantarreflex fehlt beiders.

No. 9.

Patient ist 40 Jahre alt.

Lues mit 25 Jahren. — Winter 1886/87 sehr heftige Schmerzen in den Beinen, lange das einzige Symptom. Sommer 92 Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln. Seit Juli 1893 allmälige Zunahme der Ataxie. Sommer 95 plötzliche Verschlimmerung während einer Schmiercur in Wiesbaden. — Schmerzen: Von 86—93 das einzige Symptom: heftig, periodisch wiederkehrend, in allen Körpertheilen. In letzten Jahren sehr viel seltener und seit Kurzem ist er eigentlich ganz frei. — Parästhesien: Im Jahre 95 vorübergehend Gürtelgefühl: dasselbe hat sich später noch manchmal wiederholt; seit $^3/_4$ Jahren ist er ganz frei davon.

Status.

I. Motilität.

Pupillen gleich weit, auf Accommodation prompte Verengerung. — Augenmuskeln nach allen Richtungen leichte nystagmiforme Zuckungen. — Grobe Muskelkraft überall gut erhalten. — Hypotonie: Nirgends sehr ausgesprochen. — Ataxie: An der unteren Extremität nur mässig, rechts mehr wie links, mit geschlossenen Augen stärker. Stehen: mit offenen Augen sehr geringes Schwanken, mit geschlossenen Augen starker Romberg. — Gehen: deutliche Unsicherheit. Obere Extremität ohne alle Störungen.

II. Sensibilität.

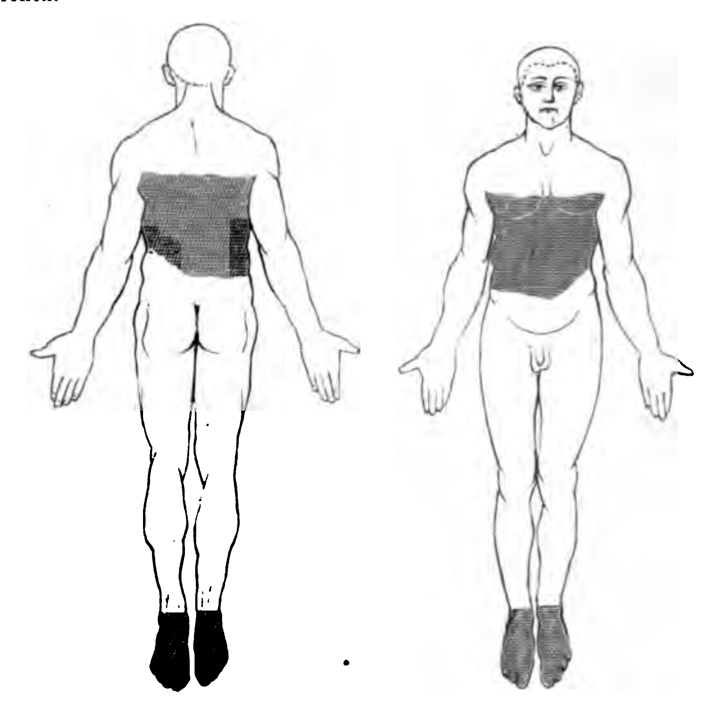
1. Lageempfindung: An der unteren Extremität im Hüft- und Kniegelenk nur feine Störungen der Lageempfindung, rechts mehr wie links, im Fussgelenk und den Zehen auch nur mässige Störungen. An der oberen Extremität durchaus normale Verhältnisse.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung: Im Gesicht, speciell auch an der Cornea und der Conjunctiva keinerlei Sensibilitätsstörungen. Am Rumpfe besteht eine Gürtelzone, welche in der Höhe der Mamillen beginnt und rechts bis zum Nabel, links etwas weniger tief reicht. Feine Berührungen werden hier nicht gefühlt. Es ist übrigens die einzige wirklich anästhetische Zone am ganzen Körper. Dagegen besteht an beiden Füssen, sowohl am Dorsum als an der Planta eine geringe Verspätung der Empfindung. b) Schmerzempfindung: Nirgends lassen sich irgendwelche Anomalien der Empfindung constatiren. c) Temperaturempfindung: Sehr geringe Hyperästhesie für Kälte an Bauch, Brust und Rücken.

III. Reflexe.

Pupillen reagiren träge auf Tages- und Lampenlicht. Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen alle. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ebenfalls, ausgenommen der rechte Adductorenreflex. . Hautreflexe rechts alle

erhalten, links fehlen der obere und mittlere Epigasterreflex, sowie der Plantarreflex.



No. 9.

No. 10.

Patient ist 36 Jahre alt.

Mit 17 Jahren Lues; ferner Nicotinmissbrauch. — 1885 linksseitige Mydriasis. 1891 plötzlich heftige Schmerzen im Knie. 1892 unsicher auf den Beinen. Allmälige Zunahme der Ataxie. 1893 Ptosis. Sommer 1894 ganz rapide Verschlechterung; im Laufe von drei Wochen total an den Fahrstuhl gefesselt. — An Schmerzen: hat Patient zu Anfang der Krankheit, wenn auch selten, gelitten. Jetzt sind dieselben sehr selten geworden. — Parästhesien: 1893, wo die Schmerzen schon fast nie mehr auftraten, begann er an Taubheitsgefühl in den Fusssohlen zu leiden; später Gürtelgefühl, Taubheitsgefühl in den Händen, lästige Ulnarissensationen; auch heute noch sehr stark.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: Linke Mydriasis, rechte weniger weit, linke bei Accommodation vollkommen starr. — Augenmuskeln: Ptosis links. Parese des Rect.

int. dexter, Abducens sinister, Rect. int. sinister. — Grobe Muskelkraft an der oberen Extremität überall gut erhalten. An der unteren Extremität Parese der Dorsalflexoren beider Füsse, der Plantarflexoren namentlich rechts; ferner geringe Schwäche aller anderen Muskelgruppen der unteren Extremität, mit Ausnahme der Extensoren des Unterschenkels und der Abductoren des linken Oberschenkels. Nirgends besteht Atrophie in den geschwächten Muskeln; elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt.

Hypotonie sehr ausgesprochen.

Ataxie, in Bettlage im Hüftgelenk stark, rechts mehr wie links, mit geschlossenen Augen deutlich stärker, als mit offenen, ebenso im Kniegelenk rechts mehr wie links. Stehen und Gehen ist ganz unmöglich, da Patient sofort zesammenbricht.

Ataxie in den Fingern, namentlich bei geschlossenen Augen, rechts mehr wie links. Schrift undeutlich.

II. Sensibilität.

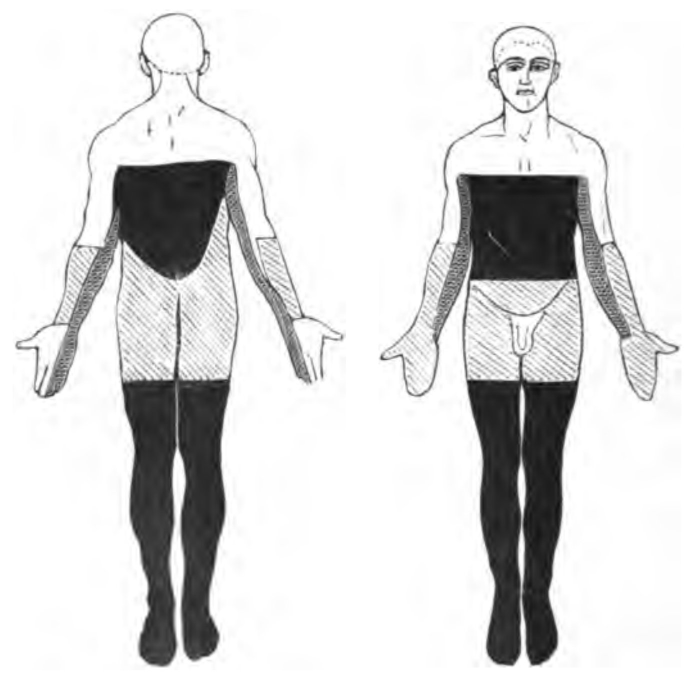
1. Lageempfindung. Sehr grobe Störungen in allen Gelenken der unteren Extremität, so grob, dass Unterschiede zwischen rechts und links sich nicht ermitteln lassen. In den Fingergelenken mässige, aber deutliche Störungen der Lageempfindung.

Contractionsempfindung. Die Rollenabstände, bei welchen minimale Muskelzuckungen durch faradische Einzelschläge ausgelöst werden (SG.) und die, bei welchen die Contractionen gerade gefühlt werden (FG.) sind folgende:

	R.	L.		R.	L.
Quadriceps	SG. 59	SG. 58½	Semimuskeln	SG. 59½	SG. 59½
	FG. 63	FG. 60		FG. 64	FG. 64½
Glutaeus	SG. 61	SG. 61	N. peroneus		SG. 60
	FG. 65½	FG. 65½			FG. 67.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht normales Verhalten. Cornea ist sehr empfindlich. An der Conjunctiva des unteren Augenlides besteht eine deutliche Hypästhesie in den inneren Zweidritteln. Die Conjunctiva bulbi empfindet Berührungen sehr gut. Am Rumpf besteht eine Gürtelzone, in welcher Anästhesie für feine und mittelfeine Berührungen besteht. Nach unten schliesst sich an diesen anästhetischen Gürtel ein Gebiet an, in welchem Berührungen deutlich verspätet gefühlt werden. Die Anästhesie geht über in zwei anästhetische Streifen, die an der Hinterseite der Arme an deren ulnaren Bezirken entlang ziehen, links nur im Bereich des Oberarms, rechts bis zur Handwurzel reichend. Auf die Vorderseite greift die Anästhesie nur im Bereiche des rechten Vorderarms über, wo sie einen schmalen Streifen am Ulnarrande einnimmt. Dagegen besteht an der Vorderseite des ganzen linken Arms, der Vorderseite des rechten Oberarms, sowie auch der Hinterseite des linken Vorderarms und dem Dorsum des IV. und V. Fingers eine deutliche Hypästhesie der ulnaren Hälfte beim Vergleich mit der radialen, obschon selbst die feinsten Berührungen als solche stets gefühlt wer-

den. An der unteren Extremität besteht aufwärts bis zum Knie Anästhesie, links erheblich stärker wie rechts. Vom Knie an aufwärts bis zur Mitte des Oberschenkels besteht Verlangsamung der Berührungsempfindung. b) Schmerzempfindung. Nadelstiche werden in der Gürtelzone überhaupt nicht gefühlt, nur bei intensiver Stärke als Druck empfunden; auch abwärts von der Gürtelzone besteht am ganzen Bauch Analgesie, wenn auch nicht so hochgradig als im Bereich des Gürtels selbst. Am Rücken hat das analgetische Gebiet keine erheblich weitere Ausdehnung als das anästhetische. An den Oberarmen besteht hinten und innen im Bereich der anästhetischen Streifen



No. 10.

deutlich Analgesie, rechts noch stärker wie links. Zu bemerken ist, dass die Analgesie weder auf die Hinterseite des Oberarms, noch auf den Vorderarm sich ausdehnt. Dagegen besteht an beiden Vorderarmen in der radialen Hälfte, sowohl vorn wie hinten Hypalgesie beim Vergleich mit der ulnaren Hälfte. Feine Nadelstiche werden stets als solche empfunden, in der radialen Hälfte aber deutlich schwächer; es ist also dies das umgekehrte Verhalten von dem für Berührungsempfindung constatirten. An der Vola manus werden Nadelstiche zunächst nur als Berührung gefühlt, nach einigen Secunden folgt aber lebhafter Schmerz. An der ganzen unteren Extremität besteht starke Analgesie, nur an der rechten Planta pedis werden starke Nadelstiche nach einiger

Verspätung voll empfunden mit periodischer Wiederkehr. c) Temperaturempfindungen. Am ganzen Rumpf besteht enorme Hyperästhesie für Kälte; geringe auch am Oberschenkel.

3. Tastempfindung an beiden Händen sehr gestört. Selbst einfache Gegenstände, welche man ihm in die Hand giebt, erkennt er nicht, wie Schlüssel, Uhrkette, Pfropfen, Geldstücke. Eine Nadel wird erkannt, sobald er sich beim Tasten damit sticht; interessant ist, dass Patient seine Schlipsnadel, welche er sich jeden Morgen in die Cravatte steckt mit Hülfe eines Spiegels, absolut nicht erkannt wird, wenn man sie ihm in die Hand giebt, während seine Augen geschlossen sind. Sticht er sich mit dieser Schlipsnadel, so sagt er nur: „Das ist eine Nadel".

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tages- und Lampenlicht. Masseterreflex gesteigert. Reflexe an der oberen Extremitäten fehlen alle. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ebenfalls. Hautreflexe sind alle erloschen. An der Planta pedis besteht deutlich das Hirschberg'sche Phänomen.

No. 11.

Patient ist 47 Jahre alt.

Lues wahrscheinlich. 1890 nach einer körperlichen Anstrengung heftige Schmerzen im Rücken, bald darauf beim Gehen Unsicherheit. 1892 lancinirende Schmerzen, 1896 plötzliches Hervortreten der Ataxie. — Schmerzen: seit 1892 leidet er an lancinirenden Schmerzen in den Beinen, seit 1894 im Rücken, seit 1896 auch in den Armen. — Parästhesien: Zu Beginn der Krankheit nicht selten in Form von Taubheitsgefühl in den Fusssohlen. Seit einem Jahre heftige Ulnarissensationen.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: rechts mydriatisch, bei Accommodation fast starr, links mittelweit, prompte Verengerung bei Accommodation. — Grobe Muskelkraft intact. — Hypotonie ausgesprochen. — Ataxie. In Bettlage ziemlich stark, rechts mehr wie links, mit geschlossenen Augen noch stärker. — Stehen: mit offenen Augen mässige Schwankungen, mit geschlossenen Augen starker Romberg, fällt sofort um. — Gehen: starkes Schwanken, Fussspitzen sehr auswärts gerichtet. — Obere Extremität ohne alle Ataxie, ausgenommen die Fingerbewegungen der linken und etwas auch die der rechten Hand.

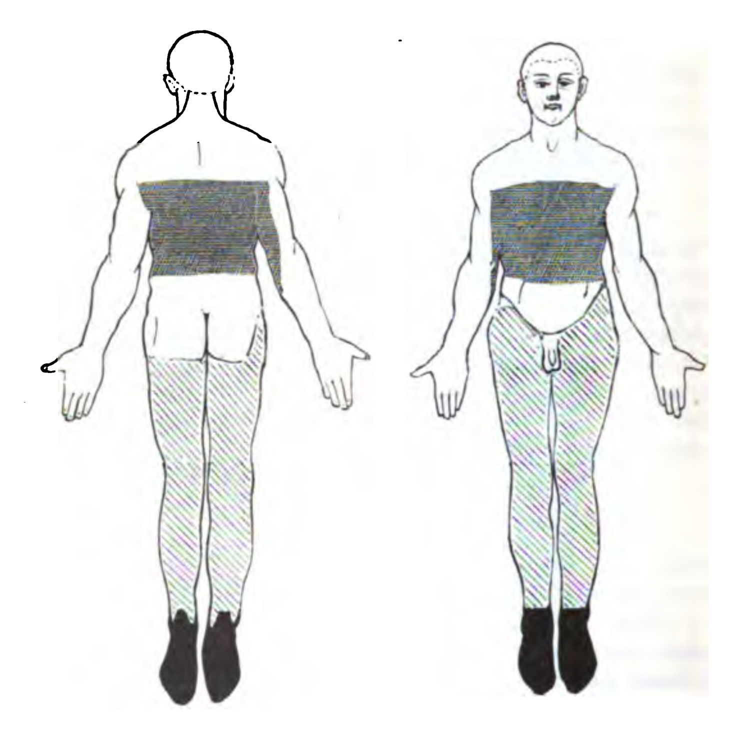
II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Störungen der Lageempfindung im Kniegelenk, im Hüftgelenk, rechts mehr wie links, sehr grobe Störungen im Fussgelenk und den Zehen.

An der oberen Extremität deutliche Sensibilitätsstörungen in den Fingern der linken Hand, geringe auch im Kleinfinger der rechten Hand.

Ermüdungsgefühl. Das rechte Bein wird 7', das linke 8' ohne Ermüdung erhoben gehalten.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung: Im Gesicht besteht keine Störung. Die Conjunctiva bulbi fühlt beiderseits alle feinen Berührungen, aber die rechte constant schlechter als die linke. Dasselbe unterschiedliche Verhalten zeigt die Conjunctiva des unteren Lides, keine objective Anästhesie, stets aber die rechte schlechter als die linke. Nur in den innern 2 Dritteln der Conjunctiva des linken untern Lides werden feine Berührungen meist garnicht gespürt. Am Rumpf besteht eine Gürtelzone, die etwa in der Höhe der Achsel beginnt und bis zum Nabel herabreicht, wo feine Berührungen nicht gefühlt werden. Diese Anästhesie geht über auf die Innenseite und Hinter-



No. 11.

seite des rechten Humerus, wo sie sich als anaesthetischer Streif bis zum Ellbogen heraberstreckt. — An der unteren Extremität besteht an beiden Füssen, am Dorsum, wie an der Planta, Anästhesie; dieselbe ist rechterseits und in der äusseren Hälfte des linken Fusses sehr viel stärker als in der inneren Hälfte des linken Fusses. — b) Schmerzempfindung: Im Gesicht, Hals, Rumpf, speciell in der Gürtelzone nicht gestört. Am Oberschenkel ist die Schmerzempfindung beiderseits verspätet, aber nicht herabgesetzt, ebenso am

linken Unterschenkel. Dagegen besteht am rechten Unterschenkel und beiden Füssen Analgesie für feine Nadelstiche, am rechten Unterschenkel sogar für sehr energische Stiche; dieselben werden nur als Berührung empfunden. Am linken Fuss ist die Analgesie nicht so stark wie am rechten Unterschenkel, aber grösser als am rechten Fuss. Im Bereich der Füsse besteht periodische Wiederkehr der Schmerzempfindung. — c) Temperaturempfindung. Am Bauche besteht geringe Hyperästhesie für Kälte. An beiden Unterschenkeln werden selbst sehr warme Reize dissociirt empfunden, d. h. zuerst die Berührung; der Eindruck „Warm" verspätet. Am Fussrücken und Fusssohle dasselbe Verhalten, aber „Warm" wird nur sehr schwer wahrgenommen.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tages- und Lampenlicht. — Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen alle. — Hautreflexe sind erhalten, ausgenommen der linke obere Epigasterreflex und die Plantarreflexe (Hirschberg'sches Phänomen).

No. 12.

Patient ist 56¼ Jahr alt.

1863 Lues, ferner Nicotinmissbrauch. 1874—78 litt Patient an Unsicherheit beim Schreiben, Schrift war kritzlig, er konnte die Feder schlecht halten. Spontane Besserung. — 1877 Neuritis optica? Gesichtsfelddefecte. — 1885 Ermüdung beim Gehen, Unsicherheit im Dunkeln bis Mai 1896 ohne wesentliche Verschlechterung. Im Laufe des Mai 1896 entwickelt sich rasch eine erhebliche Verschlechterung der Gehfähigkeit. — Schmerzen: 1888 vorübergehende rheumatische Schmerzen. Lancinirende Schmerzen kennt er garnicht. — Parästhesien. Höchst selten Formicationen in den Beinen; im März 1897 Gürtelgefühl.

Status.

I. Motilität.

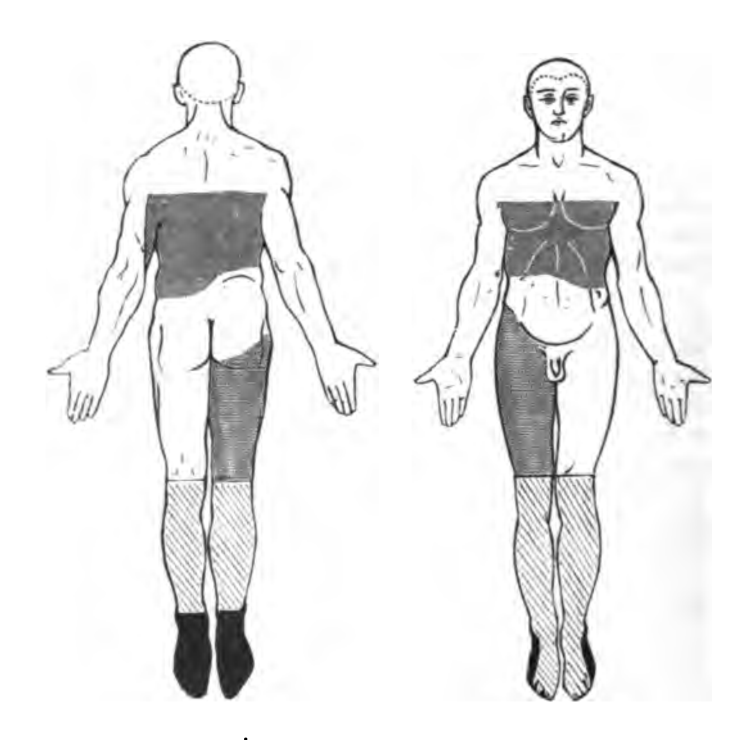
Pupillen: gleich weit, auf Accommodation prompte Verengerung. — Augenmuskeln: Ptosis links. Parese des Rect. sup. sin. Parese des Abduc. sin. Nystagmiforme. Zuckungen nach allen Richtungen. — Grobe Muskelkraft überall normal. — Hypotonie ziemlich erheblich. — Ataxie: in Bettlage gering, links etwas grösser als rechts, mit geschlossenen Augen deutlich stärker. — Stehen: Romberg'sches Phänomen, mit offenen Augen sehr geringe Schwankungen. — Gehen: mässig ataktisch, geringes Schwanken des Körpers, Fussspitzen stark auswärts gerichtet.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Im Hüft- und Kniegelenk sehr geringe Störungen der Lageempfindung, im Fussgelenk mässige, aber deutliche Störungen. Obere Extremität durchgehends normal.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht

ist dieselbe normal; ebenso an der Cornea, dagegen fühlen die inneren zwei Drittel der Conjunctiva des unteren Lides feine Berührungen entweder garnicht oder sehr verspätet, während wir in dem äusseren Drittel sehr prompte Angaben finden. An der Conjunctiva bulbi besteht Hypästhesie an der inneren Hälfte, feine Berührungen werden zwar stets empfunden, aber deutlich schwächer als auf der äusseren Hälfte. Am Rumpf besteht eine Gürtelzone, wo feine Be-



No. 12.

rührungen nicht gefühlt werden. Diese anästhetische Zone erstreckt sich mit einem schmalen Srreifen an der Hinter- und Innenseite des Oberarms noch entlang. Am Oberschenkel werden zwar Berührungen überall prompt empfunden, aber beim Vergleich beider Seiten empfindet der rechte constant etwas schwächer als die linke. An der Aussenseite des Fusses besteht beiderseits Anästhesie für feine Berührungen, dieselbe greift sowohl auf die Planta als aufs Dorsum pedis mit einem schmalen Streifen, an der Aussenseite entlang ziehend über. An beiden Plantae pedis besteht ausserdem Verlangsamung der Berührungsempfindung. — b) Schmerzempfindung: Kopf, Rumpf und Oberschenkel vollständig normal. Am Unterschenkel und Fuss besteht Analgesie für feine Nadelstiche; stärkere Stiche werden am Fuss gut gefühlt, am Crus

besteht für sie eine Verlangsamung der Empfindung. — c) Temperaturempfindungen: nirgends Störungen.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tages- und Lampenlicht. — Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen alle. — Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen alle. Hautreflexe fehlen, ausgenommen der linke untere Epigasterreflex, beide Cremasterreflexe und der linke Plantarreflex, der aber nur schwach und inconstant ist.

No. 13.

Status.

I. Motilität.

Pupillen gleich weit, auf Accommodation prompte Verengerung. — Grobe Muskelkraft im Allgemeinen gut conservirt, Flexion und Extension des linken Femur bisweilen etwas schwächer als rechts. — Hypotonie stark ausgesprochen — Ataxie in Bettlage an der unteren Extremität überall sehr ausgesprochen, rechts mehr wie links, mit geschlossenen Augen noch erheblich stärker als mit offenen. — Stehen: ohne doppelseitige Unterstützung ganz unmöglich. — Gehen: bei doppelseitiger Unterstützung sehr unsicher, starkes Schwanken des Oberkörpers nach vorne. — Obere Extremität: ohne Coordinationsstörungen.

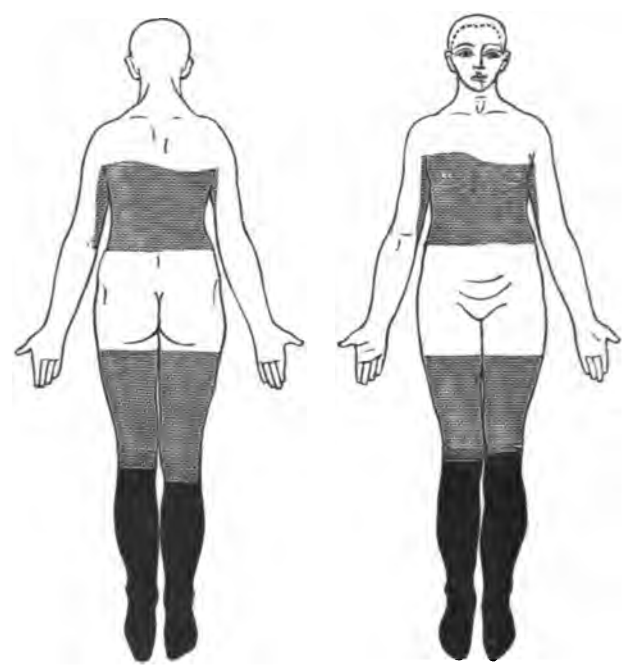
II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. An der unteren Extremität überall sehr grobe Störungen der Lageempfindung, rechts mehr wie links, an der oberen Extremität keine Störungen.

Ermüdungsgefühle: Patientin hält beide Beine lange Zeit erhoben, ohne eine Ermüdung zu spüren, noch nach 10 Minuten giebt sie an, nichts von Ermüdung zu empfinden.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht keine Anomalien. Die Cornea lässt sich abtasten, ohne dass irgend eine Reaction erfolgt. Patientin empfindet die Berührung nur ganz dumpf; dasselbe gilt von der Conjunctiva bulbi. An der Conjunctiva des unteren Lides besteht rechts wie links in den inneren 2 Dritteln Anästhesie für feine Berührung, das äussere Drittel fühlt sehr gut. Am Rumpf besteht eine Gürtelzone, welche rechts in Achselhöhe, links etwas tiefer beginnt und bis zum Nabel herabreicht, wo feine Berührungen nicht gespürt werden. Die Anästhesie greift beiderseits mit einem schmalen, am Innenrande des Oberarms herabziehenden Streifen auf die obere Extremität über. An der unteren Extremität beginnt die Anästhesie an der Grenze von oberem und mittlerem Drittel des Oberschenkels und erstreckt sich bis zu den Zehen abwärts; rechts ist die Anästhesie erheblich stärker als links; am Unterschenkel besteht auch noch eine Differenz, indem die äussere Hälfte jederseits besser empfindet als die innere. — b) Schmerzempfindung. Kopf, Rumpf und obere Extremität zeigen keine Anomalien,

ebensowenig der Oberschenkel; vom Knie an abwärts Analgesie für feine Nadelstiche, rechts auch für tiefe Stiche; die äussere Hälfte fühlt besser wie die innere. — c) Temperaturempfindung. Am ganzen Rumpf besteht starke Hyperästhesie für Kälte. An der ganzen unteren Extremität besteht paradoxe Empfindung, Berührungen mit einem warmen Gegenstand werden als kalt empfunden.



No. 13.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tageslicht, träge auf Lampenlicht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe fehlen ausser dem rechten oberen Epigasterreflex.

No. 14.

R. Patient ist 63 Jahre alt

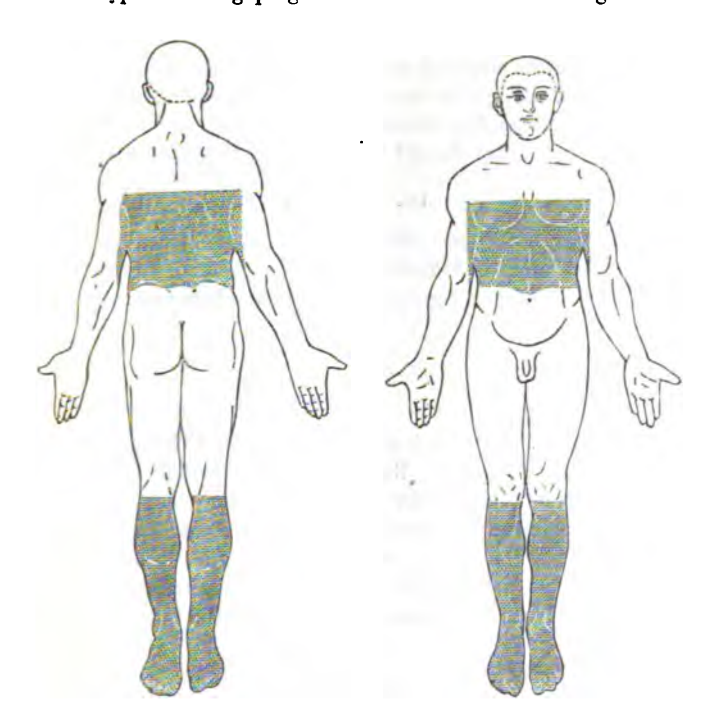
Früher Lues. 1888—93 häufig rheumatische Schmerzen. 1893 Fall, bald darauf dumpfes Gefühl in den Füssen. April Unsicherheit im Dunkeln, chronisch progredienter Verlauf der Ataxie. 1897 Doppelsehen und rapide Verschlechterung der Ataxie, so dass er Anfang Juni fast vollständig an den Fahrstuhl gefesselt ist. — Schmerzen: ausser den rheumatischen Schmerzen, welche die Krankheit eingeleitet haben, leidet Patient, wenn auch selten,

an lancinirenden Schmerzen in den Beinen und unter den Rippenbögen. — Parästhesien: Zu Beginn der Krankheit, 1893, lästiges Gefühl von Pelzigsein in den Fusssohlen; später Gürtelgefühl, seit einiger Zeil Ulnarissensationen. —

Status.

.I Motilität.

Pupillen: beide gleich weit, myotisch, auf Accommodation prompte Verengerung. — Grobe Muskelkraft überall gut conservirt, vielleicht geringe Schwäche in der Flexion und Extension des linken Oberschenkels — nicht constant. — Hypotonie ausgeprägt links. — Ataxie in Bettlage nur mässig,



No. 14.

links etwas grösser als rechts, mit geschlossenen Augen überall deutlicher ausgeprägt als bei offenen. — Beim Stehen deutliche Neigung des Rumpfes nach vorn über zu fallen; ohne Unterstützung Stehen unmöglich. — Beim Gehen dieselbe Gefahr des Vornüberfallens, häufiges Einknicken im Knie. — In den oberen Extremitäten besteht keinerlei Ataxie.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Im Hüftgelenk mässige Sensibilitätsstörungen. links mehr wie rechts, im Kniegelenk dagegen rechts mehr wie links; ebenfalls im Fussgelenk nur mässige Störungen, sehr grobe in den Zehen. An der oberen Extremität keinerlei Störungen der Lageempfindung.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. An Kopf und Hals keinerlei Störungen. Am Rumpf besteht eine breite und regelmässige Gürtelzone, in welcher selbst ziemlich starke Berührungen nicht gespürt werden. Diese anästhetische Zone greift auf beide Oberarme über, wo sie als ein schmaler Streifen an der Hinter- und Innenseite bis zum Ellbogengelenk herabzieht; der schmale Streifen erscheint jederseits auch an der Vorder- und Innenseite des Humerus. An der unteren Extremität besteht bis zum Knie aufwärts Anästhesie für Berührung, diese ist am linken Unterschenkel, namentlich auch an der Planta erheblich stärker ausgeprägt als auf der rechten Seite: links werden selbst kräftige Berührungen garnicht gespürt. — b) Schmerzempfindung wurde bei dem Kranken nicht geprüft. — c) Temperaturempfindung. Am ganzen Rumpf besteht starke Hyperästhesie für Kälte.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tages- und Lampenlicht. — Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen alle. — Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen alle. — Hautreflexe fehlen, ausgenommen der linke obere und untere Epigasterreflex.

No. 15.

Patient ist 40 Jahre alt.

Lues vorhanden. 1891 nach einer militärischen Uebung Unsicherheit im Gehen, namentlich im Dunkeln. Bald darauf Unsicherheit beim Essen, beim Schreiben. Allmälige Zunahme der Unsicherheit beim Gange, besonders aber der Ataxie an der oberen Extremität, kann jetzt kaum noch schreiben. — Schmerzen. Patient leidet nur sehr selten und flüchtig an geringen lancinirenden Schmerzen in den Beinen. — Parästhesieen: sehr oft; namentlich als Formicationen in den Fusssohlen und als Kribbeln im kleinen Finger der rechten Hand.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: gleich weit, prompte Verengerung auf Accommodation. — Augenmuskeln: Parese des Abducens sinist. Nystagmiforme Zuckungen bei Bewegungen nach allen Richtungen. — Grobe Muskelkraft überall intact. — Hypotonie: nirgends besonders stark ausgesprochen. — Ataxie: in Bettlage überall nur mässig, links stärker als rechts und bei geschlossenen Augen grösser als bei offenen. — Stehen: mit offenen Augen nur mässiges Schwanken mit geschlossenen Augen starker Romberg, fällt meist um. — Gehen:

unsicher und schwankend. — Obere Extremität: Fingerbewegungen sehr atactisch, rechts mehr wie links, mit geschlossenen Augen noch erheblich gestörter, in den oberen Gelenken Ataxie geringer, überall aber rechts stärker und bei geschlossenen Augen bedeutender. Schrift sehr unsicher, ermüdet nach wenig Buchstaben.

II. Sensibilität.

1. Lageempfndung. An der unteren Extremität feinere Störungen der Lageempfindung im Hüft- und Kniegelenk, links mehr wie rechts, sehr grobe Störungen im Fussgelenk und den Zehen. An der oberen Extremität geringe aber doch deutliche Sensibilitätsstörungen im Schulter- und Ellbogengelenk, rechts mehr wie links, sehr grobe Störungen im Handgelenk und den Fingern, rechts ebenfalls stärker wie links.

Ermüdungsgefühl. Das rechte Bein wird 1′ 30″, das linke 1′ erhoben gehalten, der rechte Arm 1′ 30″, der linke ebenso 1′ 30″ ohne Ermüdung erhoben gehalten.

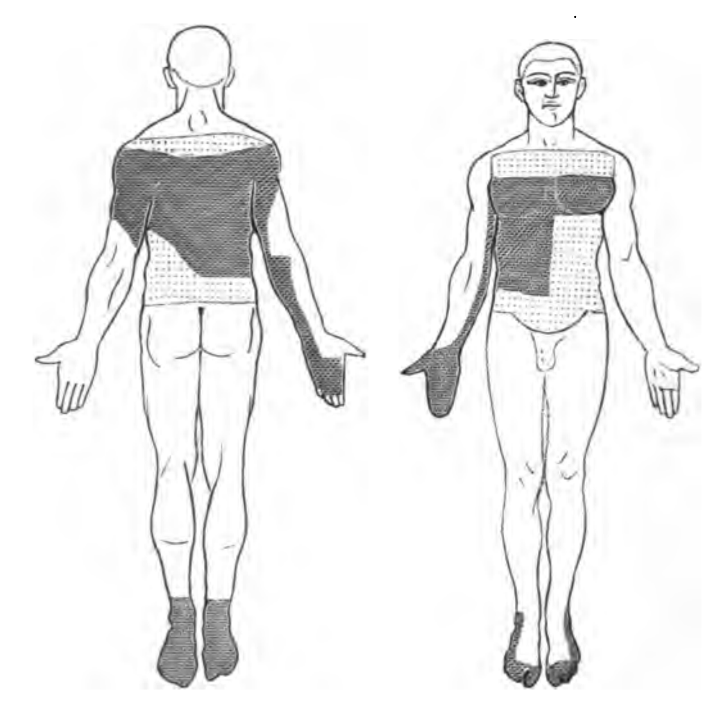
2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung: Kopf und Hals zeigen normale Verhältnisse. Am Rumpf besteht eine deutliche Gürtelzone, in welcher feine Berührungen nicht empfunden werden; stärkerer Druck wird dagegen immer gespürt. Die Zone überschreitet rechts nach unten den Nabel, links reicht sie nur bis etwas unterhalb der Mamilla. Nach oben und unten ist die anästhetische Zone durch hyperästhetische Bezirke begrenzt. Die Hyperästhesie reicht nach oben bis zu den Claviculis, nach unten zu besteht sie am ganzen Bauch, hinten bis zu den Glutaeen. Die Anästhesie der Gürtelzone greift über auf beide Arme, namentlich auf die Hinter- und Innenseite; so sind links die oberen 2 Drittel der Hinterseite des Oberarms total anästhetisch, an der Innenseite werden selbst sehr starke Berührungen nicht gespürt; rechts nimmt die Anästhesie nur das obere Drittel der Hinterseite des Humerus ein, erstreckt sich aber mit einem schmalen anästhetischen Streifen nach abwärts und geht über in eine an der unteren Hälfte des rechten Vorderarms bestehende Anästhesie. Die Palma der rechten Hand ist ganz anästhetisch, am Dorsum besteht die Anästhesie nur entsprechend der Zeichnung; speciell erwähnt sei, dass die letzten Phalangen dorsalwärts nicht anästhetisch sind. An der unteren Extremität besteht an beiden Plantae pedis Anästhesie, an der linken nur für feine Berührung, an der rechten selbst für recht energische Berührungen. Am Dorsum der Zehen werden feine Berührungen nicht gespürt, ebensowenig in einem schmalen Streifen, welcher am Aussenrande des Fussrückens jederseits bis zum Malleolus ext. hinzieht. — b) Schmerzempfindung: Nirgends Anomalien am Kopf, Hals und oberer Extremität. Am Rumpfe besteht in der Gürtelzone keine Anomalie der Schmerzempfindung. Dagegen in den die anästhetische Gürtelzone umgebenden hyperästhetischen Bezirken besteht auch starke Hyperalgesie. An der unteren Extremität konnte die Schmerzempfindung nicht geprüft werden. — c) Temperaturempfindung: Am ganzen Rumpf besteht bedeutende Hyperästhesie für Kälte.

3. Tastempfindung: Rechts ganz grobe Störungen derselben; leich-

tere Gegenstände, wie Holzscheibchen, Watte, Papier werden gar nicht gefühlt. Schlüssel, Bürste, grosse Geldstücke werden nicht erkannt als solche, er giebt nur an das Gefühl irgend eines Gegenstandes zu haben.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tages- und Lampenlicht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen alle. – Sehnenreflexe an der unteren fehlen, ausgenommen



No. 15.

der Addctorenreflex. — Hautreflexe fehlen ausser sämmtlichen Epigasterreflexen.

No. 16.

Patient ist ungefähr 50 Jahre alt.
Früher Lues.

Status.

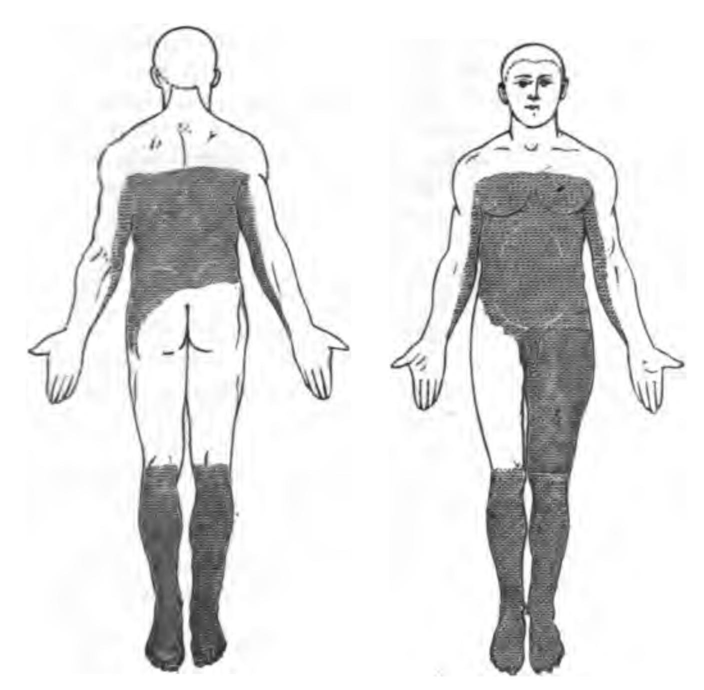
I. Motilität.

Pupillen: rechte mydriatisch, starr bei Accommodation, linke mittelweit, verengert sich bei Accommodation prompt. — Grobe Muskelkraft gut erhalten. — Hypotonie ausgesprochen. — Ataxie: in Bettlage sehr gering,

links mehr wie rechts, mit geschlossenen Augen stärker. — Stehen: mit offenen Augen ohne alle Schwankungen, mit geschlossenen geringe Schwankungen. — Gehen: etwas unsicher, Fussspitzen stark auswärts gerichtet. — Obere Extremität: geringe aber deutliche Ataxie in den Fingern, namentlich bei geschlossenen Augen.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Im Hüftgelenk nur geringe Störungen der Lageempfindung, im Kniegelenk ebenfalls, links deutlich stärker alsr echts. Sehr grobe Sensibilitsstörungen im Fussgelenk und den Zehen. In den Fingern beiderseits mässige Sensibilitätsstörungen.



No. 16.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Gesicht und Hals ohne Störungen. Am Rumpf beginnt eine anästhetische Gürtelzone in Achselhöhe und erstreckt sich über Brust und Bauch abwärts; rechts überschreitet sie die Inguinalfalte nur wenig, links etwas mehr. Sie greift ferner über auf Scrotum und Penis. An der ulnaren Hälfte der oberen Extremität zieht sich von der Achselhöhle bis zum Handgelenk ein anästhetischer Streifen abwärts. Am linken Oberschenkel besteht Verspätung der Berührungsempfindung. Vom Knie an abwärts besteht Anästhesie für feine Berührungen, links

auch für stärkeren Druck, besonders an der Planta pedis. — b) Schmerzempfindung: wurde bei dem Patienten nicht untersucht. — c) Temperaturempfindung: wurde nicht untersucht.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Tages- und Lampenlicht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen alle. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen alle. — Hautreflexe fehlen alle (Hirschberg'sches Plantarphänomen).

No. 17.

Patient ist 32 Jahre alt.

Früher Lues.

Patient leidet seit zwei Jahren fast täglich an lancinirenden Schmerzen, bald in den Beinen, bald in den Armen, Kopf, Augen, bisweilen von fast unerträglicher Heftigkeit und Hartnäckigkeit, besonders in der letzten Zeit. — Parästhesieen: Fortwährendes Gefühl von Reizbarkeit im Magen und Darm. Bisweilen ein Gefühl als ob ein Theil des Darmes sehr straff gespannt würde und dann in Vibration versetzt würde. Manchmal leichtes Gefühl von Gürteldruck, ebenso Ulnarissensationen.

Status.

I. Motilität.

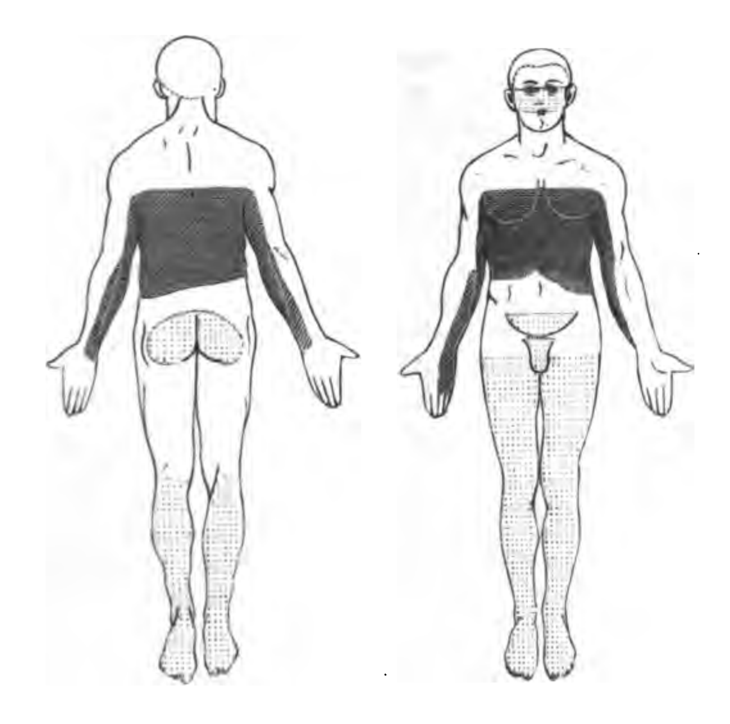
Pupillen beide etwas mydriatisch, rechte etwas weiter, auf Accommodation prompte Verengerung. — Augenmuskeln: Blickbewegung nach rechts wie nach links beschränkt, zumeist für beide Augen gleichmässig, an manchen Tagen Doppelbilder infolge beiderseitiger Internusinsufficienz. — Grobe Muskelkraft: Durchgehends gut conservirt. — Hypotonie: Sehr ausgesprochen. — Ataxie. In Bettlage deutlich ausgesprochen, mit geschlossenen Augen sehr viel stärker, als bei offenen Augen, rechts stärker wie links. — Stehen sehr schwankend, nur mit Hinsehen für wenige Momente möglich, dann fällt er immer um. Gehen nur mit guter Unterstützung möglich. — Obere Extremität: leichte Ataxie in den Fingern und Handgelenken. Schrift etwas unsicher.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung: In den Zehen und Fussgelenken erhebliche Störungen der Lageempfindung, mässige im Knie- und Hüftgelenk, rechts etwas bedeutender als links. In den Fingerm und Handgelenken geringe aber deutliche Sensibilitätsstörung.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht werden auf beiden Wangen bis zum Munde abwärts feine Berührungen sehr unangenehm, manchmal geradezu schmerzhaft empfunden. Am Rumpf besteht eine breite Gürtelzone, welche etwas über Achselhöhe beginnt und bis zum Nabel herabreicht, links sogar noch etwas tiefer als rechts; hinten bis handbreit oberhalb des Kreuzbeins. In dieser Gürtelzone besteht ziemlich bedeu-

tende Anästhesie, selbst ziemlich kräftige Berührung wird nicht gespürt. Diese Gürtelzone greift auf beide Arme über, in Gestalt je eines an der Innenseite des Armes bis direct zum Handgelenk herabziehenden anästhetischen Streifens; dem anästhetischen Streifen ist dorsal jederseits, volar nur rechts noch ein schmaler hypästhetischer Streifen angelagert, wo also feine Berührungen stets gefühlt, aber doch constant schwächer empfunden als in der radialen Armhälfte. Am rechten Arm zieht volarwärts diese Hypästhesie bis zum Kleinfinger herab. Am Mons veneris, Scrotum, Penis und beide Glutealbacken sind für Berührungen hyperästhetisch. Ebenso sind die unteren Extremitäten im Bereich der Vorderseite der Oberschenkel, der Unterschenkel und Füsse sehr



No. 17.

empfindlich für feine Berührung, bisweilen löst leichter Fingerstrich lebhaften Schmerz aus, dementsprechend besteht das Hirschberg'sche Plantarphänomen sehr ausgesprochen. — b) Schmerzempfindung: nicht geprüft. — c) Temperaturempfindung: nicht geprüft.

III. Reflexe.

Pupillen beide lichtstarr. Sehnenreflexe an der oberen Extremität fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe: fehlen.

No. 18.

Patientin ist 32 Jahre alt.

Abort von 4monatlicher Frucht im 2. Jahre ihrer Ehe. — Mit 22 Jahren anfallsweise Schmerzen in den Beinen, blitzartig, mit 24 Jahren auch in den Armen und im Nacken. Mit 29 Jahren wurde der Gang unsicher, allmälige Zunahme, seit einem Jahre sehr schlecht. Starke Störungen der Blase (Incontinenz, Detrusorschwäche). — Schmerzen: Zu Beginn der Krankheit sehr häufige und sehr heftige lancinirende Schmerzen in den Beinen, Armen und Nierengegend. Noch im vorigen Jahre recht stark. Seit letztem Winter besser. — Parästhesieen: Gürteldruck April vor 2 Jahren stark; ebendamals Ulnarissensation.

Status (1898).

I. Motilität.

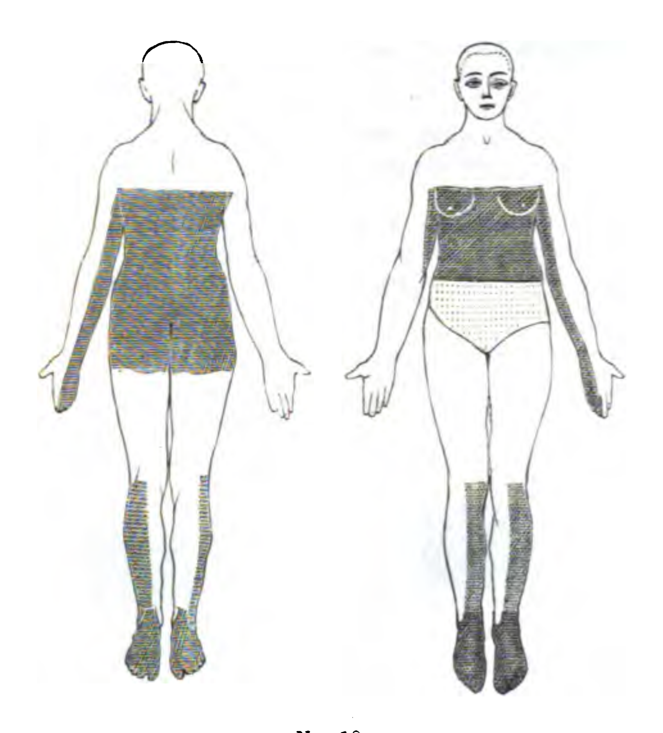
Pupillen beide mydriatisch, rechte etwas weiter als die linke. Bei der Accommodation bleibt die rechte ganz starr, die linke zieht sich nur wenig zusammen. — Augenmuskeln: Parese des Rect. sup. dext., bei Convergenz des Rect. int. sin. starker Nystagmus nach allen Richtungen. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie überall an der unteren Extremität ziemlich ausgesprochen. — Ataxie: in Bettlage mässig, mit geschlossenen Augen deutlich grösser. Beim Stehen mit geschlossenen Augen mässig Schwankungen. Beim Gehen Unsicherheit. An der oberen Extremität sehr geringe Ataxie der Finger links.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Sehr grobe Störungen der Lageempfindung in den Zehen, mässige im Fussgelenk, in Knie- und Hüftgelenk Verspätung der Empfindung, sonst aber stets richtige Vorstellung der Bewegung. An der oberen Extremität sind mässige Störungen der Lageempfindung in dem III.—V. Finger der linken Hand vorhanden, sehr geringe Störungen im linken Handgelenk und dem IV.—V. Finger der rechten Hand. Alle anderen Gelenke sind intact.

2. Hautsensibilität. Am Rumpf besteht eine Gürtelzone, welche in Achselhöhe beginnt und vorne bis zum Nabel, hinten bis zur Glutaealfalte reicht, wo feine Berührungen nicht gefühlt werden: die untere Hälfte des Bauches bis zur Inguinalfalte ist hyperästhetisch. Die Rumpfanästhesie greift über auf die linke obere Extremität, bildet hier einen am Innenrande abwärts ziehenden Streifen, welcher sich bis auf den V.—IV., dorsal sogar III. Finger erstreckt.

Am linken Unterschenkel empfindet die äussere Hälfte feine Berührungen schwächer als die innere, am rechten vorne dagegen die innere Hälfte schwächer als die äussere, an der rechten Wade befindet sich aussen ein schmaler Streif, wo feine Berührungen schwächer empfunden werden, als an der andern Hälfte der rechten Wade. An beiden Fussrücken ist die Berührungsempfindung verlangsamt. Das Dorsum der Zehen ist anästhetisch, ebenso die Planta pedis.



No. 18.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. ausser Tricepsreflex, von dem eine Andeutung vorhanden ist. — Patellarreflexe fehlen. — Plantarreflex fehlt.

No. 19.

Patient ist 63 Jahre alt.

Lues negirt. — 1892 Schmerzen in den Füssen. 1893 manchmal Unschierheit beim Gehen, besonders im Dunkeln. 1895 sehr heftige Schmerzen in den Beinen, auch im Oberschenkel, am Rücken und Oberschenkel sehr lästiges Brennen. Seit einiger Zeit Ameisenkriechen in den Füssen. Ulnarissensation. Gürtelgefühl. Seit 2 Jahren Impotenz. Verlauf ausgezeichnet durch andauernde heftige Schmerzen.

Status.

I. Motilität.

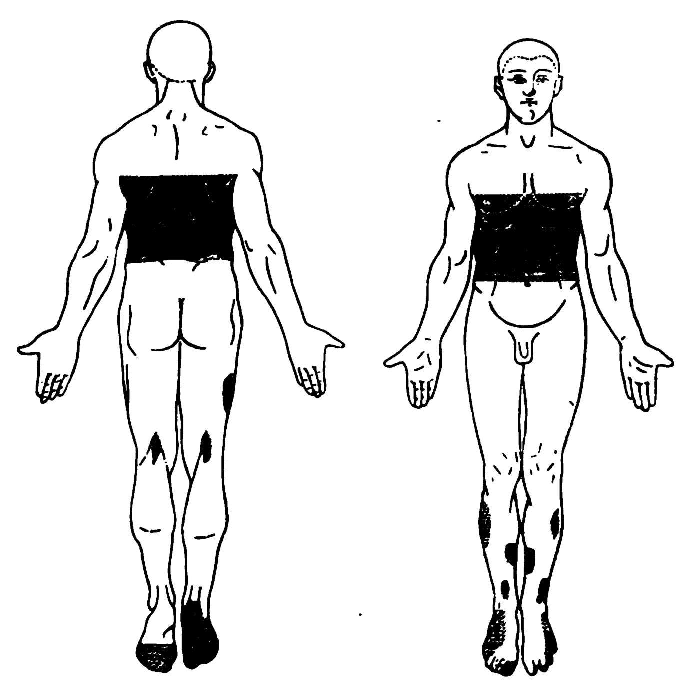
Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie verhanden, aber nicht sehr stark ausgesprochen. — Ataxie in Bettlage nur sehr gering. Beim

Stehen mit geschlossenen Augen sehr geringes Schwanken. Beim Gehen kaum Ataxie zu verspüren, höchstens bei Wendungen.

II. Sensibiiität.

1. Lageempfindunug. Mässige Störungen in den Zehen und im rechten Fussgelenk. Alle übrigen Articulationen lassen keine Störungen erkennen.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpfe besteht eine Gürtelzone, welche etwa in Achselhöhe beginnt und bis zum Nabel abwärts reicht. Am Rücken hat sie dieselbe Höhenausdehnung. Diese



No. 19.

Gürtelzone ist aber nur in ihrer unteren Hälfte anästhetisch für feine Berührungen. In der oberen Hälfte werden dieselben gefühlt, dennoch besteht beim Vergleich mit den oberen Brustpartien eine relative Herabsetzung der Berührungsempfindung. An der Aussenseite des rechten Oberschenkels, der Mitte entsprechend, findet sich eine anästhetische Insel, ferner jederseits in der Kniekehle eine anästhetische Insel. An den Unterschenkeln findet sich jederseits, am Aussenrande, unterhalb des Knies, ferner am Innenrande ungefähr in der Mitte des Crus, und links am Malleolus ext., rechts oberhalb des Fussgelenkes,

je eine anästhetische Insel von ovaler Gestalt. Am Fussrücken fühlt der Aussenrand jederseits feine Berührungen schwächer als die innere Hälfte. In der Mitte dieser hypästhetischen Zone rechts findet sich sogar eine kleine anästhetische Insel. Das Dorsum der rechten Gross-Zehe ist anästhetisch. Die rechte Ferse, die Plantarseite der rechten Zehen sind ebenfalls anästhetisch; der übrige Theil der rechten Fusssohle ist nur relativ unterempfindlich beim Vergleich mit der linken Fusssohle. An dieser letzteren findet sich nur, nahe den Zehen, ein schmaler Querstreif, wo seine Berührungen etwas schlechter gefühlt werden als an den übrigen Partien.

b) Schmerzempfindung nicht geprüft. — c) Temperaturempfindung. Bauch und Rücken sind sehr empfindlich für Kälte.

III. Reflexe.

Pupillen lichtstarr. — Reflexe der oberen Extremität fehlen. Patellarreflexe fehlen. Bauchreflexe nur die unteren vorhanden. Cremasterreflexe beiderseits vorhanden.

No. 20.

Patient ist 34 Jahre alt.

Früher Lues. 1887 lancinirende Schmerzen in den Beinen. Bald darauf Retentio urinae. 1890 Constrictionsgefühl in der Umgebung des linken Auges, in der Stirn, Wange, Schläfe; bald darauf Mydriasis des linken Auges. Diplopie. In den folgenden Jahren andauernd Retentio urinae; allmälig entwickelte sich eine deutliche Ataxie der unteren Extremität und Gürtelgefühl. Ferner nahm die Sehschärfe ab.

Status.

I. Motilität.

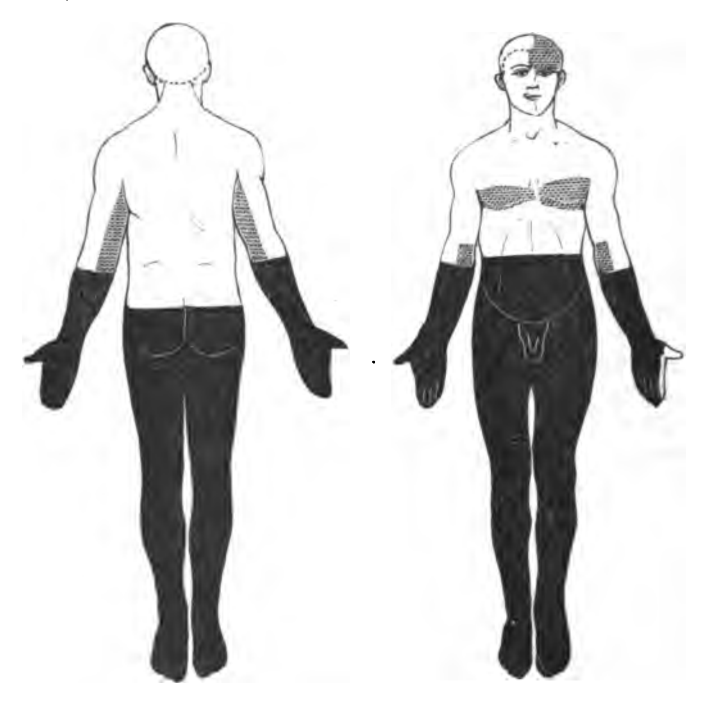
Pupillen: Linke mydriatisch, starr bei Accommodation, rechte verengert sich. — Augenmuskeln: Nystagmus bei Bewegungen nach allen Richtungen. — Grobe Muskelkraft gut erhalten. — Hypotonie sehr ausgesprochen. — Ataxie: In Bettlage sehr ausgesprochene, mit geschlossenen Augen noch viel stärker. Stehen mit offenen Augen nur möglich, wenn er sich irgendwo stützen oder festhalten kann. Gehen nur mit zwei Stöcken möglich, sehr unsicher.

II. Senbilität.

1. Lageempfindung. Sehr grobe Sensibilitätsstörungen in den Zehen, recht erhebliche Störungen auch in allen anderen Gelenken der unteren Extremität.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Mitten auf der Stirn eine etwa Fünffrancstück grosse anästhetische Insel; die ganze linke Hirnhälfte fühlt Berührungen schwächer als die rechte. Auf der Brust befindet sich jederseits in der Umgebung der Mamillen eine anästhetische Insel, links, etwas grösser als rechts, beiderseits bis zur Achselfalte reichend, in der Mitte

nicht confluirend. Der Bauch, Penis und Scrotum fühlen feine Berührungen schwächer als die untere Brust- und oberste Bauchpartie. An der oberen Extremität fühlt die ulnare Hälfte einschliesslich des V.—III. Fingers feine Berührungen schwächer als die radiale Hälfte. Nur an der Vorderseite des Oberarms ist die Differenz nicht vorhanden. Die linke Gesässbacke ist anästhetisch, die rechte dagegen fühlt feine Berührungen durchgehends, aber doch schwächer als der Rücken. Die beiden unteren Extremitäten sind ganz anästhetisch. a) Schmerzempfindung. Im Vorderarm werden feine Nadelstiche verspätet empfunden, am Dorsum manus schwächer als an der Palma manus. In der



No. 20.

ganzen unteren Extremität besteht Analgesie für feine Nadelstiche. c) Temperaturempfindung. Am Rücken und Bauch geringe Hyperästhesie für Kälte.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. Reflexe an der oberen Extremität fehlen. Patellarreflex fehlt. Hautreflexe fehlen, ausser dem rechten Cremaster- und rechten Epigasterreflexen.

No. 21.

Patient ist 38 Jahre alt.

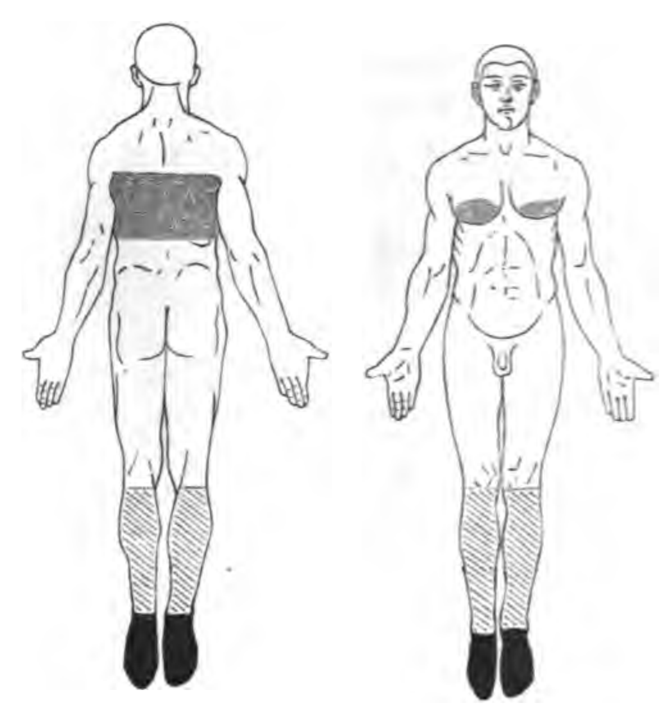
Früher Lues. — 1892 Ischias; im Anschluss daran der Gang dauernd unsicher. 1894 konnte Patient gar nicht mehr gehen. Gleichzeitig Urinbeschwerden. Patient klagt augenblicklich sehr über Brennen an den Malleolen.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: lichtstarr, normal weit. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie vorhanden, nicht sehr ausgeprägt. — Ataxie in Bettlage gering bei offenen Augen, sehr stark bei geschlossenen Augen an der unteren Extremität. Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken, fällt aber nicht um.

Gang mässig atactisch.



No. 21.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Grobe Störungen in den Zehen und im rechten Fussgelenk, ebenso im rechten Kniegelenk, mässige Störungen im linken Fuss- und Kniegelenk sowie den Hüftgelenken.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf bestehen auf der Brust 2 anästhetische Inseln in der Umgebung der Mamillae:

ebenso findet sich auf dem Rücken jederseits eine anästhetische Insel, die linke etwas höher gelegen als die rechte. Ausserdem ist die Haut am Rücken, von der Achselhöhle an, abwärts bis ca. zum X. Brustwirbel für feine Berührungen weniger empfindlich als ober- und unterhalb. An der unteren Extremität sind beide Fusssohlen anästhetisch, ebenso der Rücken des linken Fusses. Der rechte Fussrücken fühlt feine Berührungen zwar alle, aber doch etwas schwächer äls die Haut am rechten Unterschenkel. Vom rechten Fussgelenk, circa 10 cm aufwärts, besteht eine Hyperästhesie an der Vorderseite des rechten Unterschenkels. b) Schmerzempfindung. Die Unterschenkel fühlen feine Nadelstiche schwächer als die Oberschenkel. Die Plantae pedis sind beiderseits analgetisch für feine Nadelstiche; der linke Fussrücken ist hyperalgetisch. — c) Temperaturempfindung.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

V.

Aus der medico-mechanischen Station des Garnison-Lazareths Magdeburg.

Mechanik der Bewegungen im Schultergelenk beim Gesunden und bei einem Manne mit doppelseitiger Serratus- und einseitiger Deltoideuslähmung in Folge typhöser Neuritis.

Von

Oberarzt Dr. **Thöle.**

(Hierzu 5 Holzschnitte.)

Der jetzt $19^1/_2$ Jahre alte Musketier B. stammt angeblich aus gesunder Familie und will bis zu seinem Diensteintritt October 1897 bis auf eine im 8. Lebensjahre ohne bleibende Störungen überstandene Diphtherie stets gesund gewesen sein. Am 2. November 1898 erkrankte er an schwerem Unterleibstyphus und wurde deswegen bis zum 31. December 1898 im Garnison-Lazareth zu N. behandelt. Damals will er im December einige Wochen an ziehenden Schmerzen in der Mitte des rechten Oberarms entsprechend dem Ansatz des Deltamuskels gelitten haben, welche bei rechter Seitenlage und Bewegungen des rechten Arms auftraten, in der Ruhe nicht vorhanden waren. Bei der Entlassung aus dem Lazareth waren sie verschwunden: Störungen in der Gebrauchsfähigkeit der Arme waren nicht aufgefallen. B. war bis zum 28. Januar 1899 auf Urlaub und erholte sich gut. Als er nach seiner Rückkehr wieder leichten Dienst machte, traten dabei die Schmerzen im rechten Oberarm wieder auf; zugleich kam eine Schwäche des Arms zu Vorschein. B. konnte beim Schiessen das Gewehr nicht kräftig gegen die Schulter einziehen. Dass der linke Arm in seiner Gebrauchsfähigkeit behindert war, ist ihm nicht aufgefallen. Wegen der durch Lähmung des Delta- und grossen vorderen Sägemuskels bedingten Schwäche des rechten Arms wurde er vom 14. Februar bis 5. März im Lazareth zu N. elektrisch behandelt. Schon am 14. Februar fiel eine erhebliche Atrophie der ganzen Musculatur des rechten Arms, besonders

des M. deltoideus auf. Der rechte Arm konnte nur mit Mühe bis zur Wagerechten erhoben werden, das Schulterblatt stand, besonders bei Bewegungen des Arms, flügelförmig vom Brustkorb ab. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln des rechten Oberarms war etwas herabgesetzt, die directe Reizung des rechten Deltamuskels mit dem faradischen Strom erzeugte keine, mit dem galvanischen Strom bei 4 MA. Stromstärke träge Zuckungen. Bei indirecter faradischer und galvanischer Reizung contrahirte sich der Muskel jedoch prompt. Das elektrische Verhalten des rechten Serratus ist damals nicht genau festgestellt, über eine Lähmung des linken Serratus ist im Krankenblatt nichts notirt. Oefter wiederholte Prüfungen der Sensibilität schlossen Störungen derselben aus.

Am 5. März wurde B. dem Garnison-Lazareth Magdeburg zur Behandlung mit dem constanten Strom überwiesen. Der Befund damals war folgender: B. ist ein 164,5 cm grosser, gut genährter, mittelkräftiger Mensch mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Er klagt über Schmerzen im rechten Oberarm entsprechend dem Deltoideusansatz bei Druck an dieser Stelle und bei allen Bewegungen des rechten Arms, ohne dass eine bestimmte örtliche Ursache der Schmerzhaftigkeit ermittelt werden kann. An inneren Organen ist nichts Krankhaftes nachweisbar.

1. Ruhestellung.

Von vorn betrachtet fällt neben einer geringen Abplattung der Brust eine bedeutende Abflachung der rechten Schulter auf, bedingt durch Schwund des Deltamuskels. Die Schulter ist sowohl nach der Seite, als nach vorn und hinten weniger als die linke vorgewölbt. Man fühlt auch, wie schwach der Deltoideus entwickelt ist. Die Clavicularportion des rechten Pectoralis major ist hypertrophisch und schon bei ruhig herabhängendem Arm als deutlicher Wulst sichtbar. Die Musculatur des rechten Arms ist etwas schwächer als die des linken entwickelt. Der Umfang des Oberarms in der Mitte beträgt rechts 27, links 29 cm, der grösste Umfang des Vorderarms rechts 27, links 27³/₄ cm. Von hinten gesehen (Fig. 1) erscheint der Rücken etwas mehr als normal gerundet; die Abplattung der rechten Schulter unter dem Acromion ist besonders deutlich. Beide untern Schulterblattwinkel stehen viel weiter als in der Regel vom Brustkorb ab, nämlich 5 cm. Auch die ganzen spinalen Ränder sind weit vom Thorax abgehoben. Diese Abhebung der inneren Kante entsteht durch den tonischen Zug der clavicularen Portion des Cucullaris, des Levator scapulae, sowie der am Proc. coracoideus ansetzenden und durch ihre Verkürzung den oberen Theil des Schulterblatts nach vorn überkippenden Muskeln (Biceps, Coracobrachialis, Pectoralis minor), wenn der spinale Rand nicht mehr durch den Serratus an den Thorax herangezogen wird. Auch die hinteren Fasern des Del-

toideus unterstützen nach Duchenne die Wirkung jener Muskeln, indem ihr Ansatz am Oberarm alsdann als fester Punkt anzusehen ist. Die Basis steht beiderseits nicht vertikal, sondern etwas schräg von aussen oben, nach innen unten, der obere innere Winkel $7^3/_4$, der untere 8 cm von der Wirbelsäule entfernt. Die Basis entspricht normaler

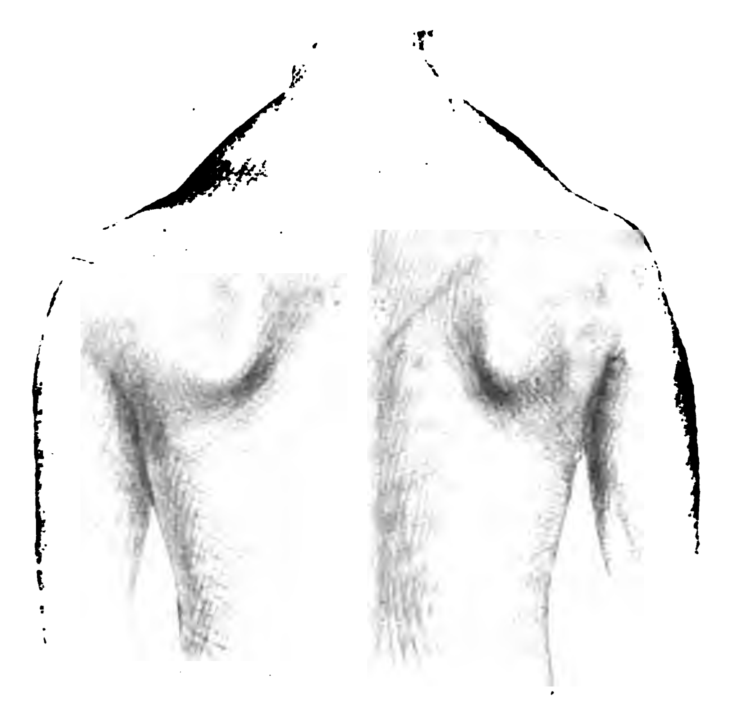


Fig. 1. Ruhestellung.

Weise nicht einer graden Linie, sondern ist unten nach aussen umgebogen, sodass der Angulus $1-1^1/_2$ cm mehr als der obere Winkel bei verticaler Basis von der Wirbelsäule absteht. Bei einem gesunden, ungefähr ebenso wie B. gebauten Menschen betragen die Distanzen 7 und 8 cm. Diese Schiefdrehung ist eine Wirkung der Schwere des herabhängenden Arms sowie der tonischen Kraft der untern Pectoralis- und Latissimusfasern, wenn die Fixation der Scapula durch den Serratus fortfällt. Für gewöhnlich wirken der Drehung des Schulterblattes durch das Gewicht des Arms tonische Kräfte entgegen, gegeben in der mittleren Portion des Trapezius, welche das Acromion hebt, im untern Drittel desselben Muskels, welches den Angulus senkt, und im convergirenden Bündel des Serratus, welches gleichzeitig den untern und äussern Winkel

hebt. Infolge dessen stehen im Allgemeinen in der Norm die spinalen Ränder vertical, bei einem Menschen von der Constitution des B. 7 cm von der Wirbelsäule entfernt, der Angulus nur $1^1/_2$—2 cm vom Thorax ab. Die innere Kante und der untere Winkel des Schulterblattes sind eben fürs Auge markirt. Die Scapula wird normaler Weise mit verticaler Basis nach oben innen durch den tonischen Zug der elevatorischen Cucullarisportion den Levator anguli und Rhomboideus, nach unten durch die Schwere des Armes, die am Proc. coracoideus ansetzenden Muskeln, Pectoralis major, Latissimus und das untere Drittel des Trapezius, nach innen durch die adductorische Portion desselben Muskels, nach aussen durch die Gelenkverbindung mit der Clavicula, durch den Serratus und Teres major fixirt gehalten. Fallen von diesen Hebemuskeln welche aus und können durch Synergisten nicht ersetzt werden, so folgt die Scapula dem tonischen Zuge der Antagonisten. Ausserdem wirken Serratus und elevatorische Cucullarisportion einer Drehung der Scapula im Sinne des Uhrzeigers entgegen, umgekehrt der Rhomboideus. Allerdings steht gelegentlich auch bei ganz gesunden Menschen die Basis etwas schräg von aussen oben nach innen unten, selten umgekehrt. Ihre Distanz von der Medianlinie schwankt bei sonst gleich gebauten Menschen zwischen 6 und 9 cm. Bei B. sind die Cucullares, besonders ihr clavicularer und acromialer Theil, sehr stark entwickelt. Eine Atrophie des mittleren und unteren Drittels, wie sie von Duchenne stets bei Serratuslähmung gefunden und für die Senkung des Acromion verantwortlich gemacht wurde, ist jedenfalls nicht vorhanden. Das erkennt man schon daraus, dass beim Zusammenbringen der Schulterblätter diese nicht in der Richtung der Rhomboidei nach innen oben gezogen werden mit Drehung um ihren äussern Winkel, sondern mit fast verticalen Basen gerade nach innen. Hochstand und Adduction der Schulterblätter, wie sie von Remak, Berger, Bäumler, Bruns betroffen wurden, sind nicht vorhanden. Der Hals erscheint nicht abnorm kurz. Der Rücken im Gegentheil etwas verbreitert. Die Muskeln der rechten Fossa supra- und infraspinata sind so hypertrophisch, dass durch ihre Masse (besonders den Infraspinatus) die rechte Scapula bedeutend weiter als die linke vom Thorax abzustehen scheint, was thatsächlich nicht der Fall ist. Die rechte Spina scapulae ist bei der starken Entwickelung der Muskeln über und unter ihr gar nicht zu sehen. Die Rhomboidei sind nicht hypertrophisch. Bei passiv seitwärts erhobenen Armen sieht man an den Brustseiten zwischen den Rändern der Mm. pectorales maj. und latissimi dorsi bei dem gut genährten Menschen die Rippen durch, fühlt auch nichts von einem Serratus. Bei activem Er-

heben der Arme treten seine Zacken an der seitlichen Thoraxwand nicht hervor.

2. Seitwärtsheben der Arme in frontaler Ebene.

Wenn ein Gesunder die Arme seitwärts erhebt, so erfolgt zunächst eine Feststellung des Schulterblatts, damit die bewegliche Pfanne des Gelenks eine feste Lage erhält. Dieses geschieht durch Cucullaris und Rhomboidei nach innen, den Serratus nach aussen und den Pectoralis minor nach vorn unten. Die Contraction dieser Muskeln mit Ausnahme des Pectoralis minor ist schwach sicht- und fühlbar. Die Rhomboidei allein ziehen das Schulterblatt nach innen und oben und drehen den Angulus um den äusseren Winkel nach innen; diese Drehung aber wird durch den antagonistischen Zug der unteren Portion des Serratus in bestimmten Grenzen gehalten. Ausserdem halten die Rhomboidei den spinalen Rand der Scapulae fest an den Thorax und sind in dieser Beziehung Synergisten des oberen Theils des Serratus. Der Cucullaris im Ganzen nähert das Schulterblatt der Mittellinie, hebt den acromialen Theil und drückt zugleich den Angulus fest an den Thorax, sodass die Schulterwölbung sich von vorn nach hinten und von aussen nach innen verringert und abflacht. Ist der ganze Muskel gelähmt, so steht das Schulterblatt demnach tiefer, weiter von der Mittellinie entfernt und schief von aussen oben nach innen unten, der Angulus mehr vom Thorax ab. Das Schulterblatt erscheint wie am innern obern Winkel durch den Levator aufgehängt. Die pathologische Stellung ist also ähnlich wie bei Serratuslähmung, lässt sich aber sofort bei Bewegungen der Arme von dieser unterscheiden. Duchenne grenzt 3 Portionen des Muskels ab: Die claviculare oder respiratorische Portion trägt zur Hebung der Schulter wenig bei und bewegt hauptsächlich den Kopf nach hinten: das mittlere, am Acromion und der Spina ansetzende Drittel zerfällt in einen äussern elevatorischen und innern adductorischen Theil; das untere am spinalen Rande der Scapula ansetzende Drittel zieht den Angulus nach unten und nähert ihn der Wirbelsäule. Der Serratus zerfällt ebenfalls in 3 Portionen; die Fasern der oberen verlaufen parallel zum oberen Winkel, die der mittleren verlaufen divergirend zur ganzen Basis, die der untern convergirend zum Angulus. Letzterer Theil ist am längsten und stärksten. Der ganze Muskel hält die Basis fest gegen den Thorax und bewegt das Schulterblatt nach aussen. Die untere Portion allein dreht den Angulus nach aussen und, wenn die Rhomboidei bis zu gewissem Grade gespannt sind, nach aussen oben. In Bezug auf das Andrücken der Scapula an den Brustkob sind Serratus, Trapezius und Rhomboidei Synergisten; in gewisser Weise sind Trapezius und Serratus auch in Bezug auf die

Drehung des Schulterblattes Synergisten. Denn es dreht sich, wenn die elevatorische Cucullarisportion das Acromion hebt und wenn der Serratus den unteren Winkel nach aussen zieht, das rechte Schulterblatt entgegen der Richtung des Uhrzeigers. Der Rhomboideus dreht dasselbe umgekehrt im Sinne des Uhrzeigers. Wenn Cucullaris und Rhomboideus gleichzeitig sich contrahiren, rotirt die Scapula garnicht, sondern wird der Wirbelsäule mit verticaler Basis genähert. Cucullaris und Serratus sind in diesem Punkte Antagonisten, insofern letzterer das Schulterblatt nach vorn aussen auf die seitliche Thoraxfläche zieht. Durch die gleichzeitige Contraction von Cucullaris, Rhomboideus und Serratus bleibt im Beginn des Armhebens das Schulterblatt zunächst annähernd in derselben Stellung, welche es in der Ruhe hat. Seine vertikal stehende Basis rückt nur ein wenig nach innen, sie wird im Ganzen, besonders der Angulus, durch die 3 Muskeln fester an den Thorax gepresst. Die Hebung des Arms oder Winkelung des Humerus gegen das Schulterblatt geschieht wesentlich durch den Deltoideus. Nach Duchenne stellt dieser eigentlich 3 von einander auch in der Function verschiedene Muskeln dar. Beim Erheben des Arms ist der vordere claviculare Theil am meisten betheiligt. Die schwächste mittlere, vom Acromion entspringende Portion erhebt ebenfalls den Arm nach aussen. Das hintere spinale Drittel zerfällt nach meinen Beobachtungen wieder in zwei Theile. Der äusserste, dem Acromion zunächst ansetzende ist ebenfalls Heber des Arms, und zwar besonders bis $1^1/_2$ R. Elevation. Ganz erschlafft ist er aber auch weiterhin nicht. Nur das innerste schmale Bündel fungirt als Senker des Arms beim Seitwärtssenken (s. u.). Der Deltamuskel ist also, worauf schon Bichat hinwies, zugleich Heber und Senker des Arms. Ich kann Duchenne nicht beistimmen, welcher behauptet, dass das hintere Drittel nur bis 45° am Erheben des Arms betheiligt sei. Wenn die mittlere Portion gelähmt ist, wird der Arm nach der Seite nur durch die vordere und hintere erhoben und mit geringerer Kraft. Das vordere Bündel allein hebt nach vorn innen, das hintere bringt den Arm nach hinten innen, die Hand auf das Gesäss und Kreuz. Die Winkelung des Arms wird durch den Deltoideus allein eingeleitet. Auch der Supraspinatus ist in geringem Maasse mitbetheiligt. Besonders aber hat dieser Muskel dabei die Fixation des Kopfes gegen die Pfanne zu besorgen, damit er nicht nach unten subluxirt. Früher meinte man, der Supraspinatus beginne die Winkelung, der Deltoideus setze sie dann kräftiger fort. Das ist nicht richtig. Ist der Arm bis $^1/_3 - ^1/_2$ R. gehoben (das ist verschieden bei einzelnen Menschen), so erfolgt bereits eine Drehung der Scapula. Ehemals war die Ansicht geltend — auch Duchenne, Busch, Kron vertreten sie

noch —. dass der Deltoideus allein den Arm bis zur Wagerechten erhebe, dann erst der Serratus eine Drehung der Scapula herbeiführe und nun durch Aufwärtswendung der Gelenkpfanne für sich den Arm bis zur Verticalen bringe. Vorher, bis zur Wagerechten, trage er nur zur Fixirung des Schulterblattes bei. Der Mechanismus ist aber ein ganz anderer: Winkelung des Humerus und Drehung der Scapula gehen von $^1/_3$—$^1/_2$ R. nebeneinander her. Es ist viel darüber gestritten worden, um welchen Punkt die Drehung erfolgt. Duchenne wendet sich gegen die von Anatomen und Physiologen vertretene Anschauung, wonach der Drehpunkt in der Mitte des Schulterblatts liegt, und behauptet, dass die Axe durch den innern oberen, fest bleibenden Winkel gehe. Cruveilhier hat, von gleicher Anschauung ausgehend, den Mechanismus mit dem einer Zugklingelvorrichtung verglichen. Zu diesem falschen Ergebniss ist Duchenne jedenfalls dadurch gekommen, dass er seine Untersuchungen nicht an Gesunden, sondern an Leuten mit progressiver Muskelatrophie anstellte, an ihnen die isolirte Wirkung einzelner Muskeln, hier des Serratus, bei elektrischer Reizung studirte und aus dieser pathologischen Physiologie auf die normale Muskelwirkung schloss.

Der Drehpunkt entspricht nur dann dem innern obern Winkel, wenn man die convergirende Serratusportion allein faradisirt. Reizt man den ganzen Muskel, so bleibt der obere Winkel nicht mehr an Ort und Stelle, sondern wird mit der ganzen Scapula nach aussen gezogen, und die Drehung erfolgt um die Mitte der Spina. Faradisirt man die elevatorische Cucullarisportion, so rückt die Scapula nach innen, die Drehung geschieht um denselben Punkt. Beim activen Erheben der Arme bringt das ineinander greifende Spiel der betheiligten Muskeln eine noch complicirtere Bewegung zu Stande. Es bleibt kein Punkt der Scapula an Ort und Stelle, weil sie en masse zuerst etwas nach innen, dann stärker nach aussen rückt, wenn die Serratuswirkung in den Vordergrund tritt. Die Drehaxe geht zunächst durch die Mitte der Spina, so dass eine Hebelbewegung eines gleichschenkligen Hebels vorliegt; weiterhin kommt der Drehpunkt dem Acromion näher, im letzten Theil der Bewegung läuft die Axe durch das Collum. Der innere obere Winkel rückt zunächst 1 cm nach innen durch Adduction der ganzen Scapula, von 140° Elevation an nach aussen. Dabei wird er zugleich, weil der Drehpunkt lateralwärts liegt, gesenkt. Bei horizontaler Armhaltung steht er 1 cm, bei 160° 2 cm, bei Verticalstellung 4 cm tiefer als in Ruhe. Aus der letzten Zahl ersieht man, dass seine Senkung zuletzt rascher zunimmt. Das rührt daher, weil der Drehpunkt ganz aussen im Collum liegt, der innere Hebelarm der Spina länger geworden ist, also die Excursion seines Endpunktes zunimmt

Aus letzterem Grunde wird auch die Distanz des innern obern Winkels von der Medianlinie zuletzt wieder etwas grösser. Von dieser Veränderung der Stellung kann man sich ausser durch Palpation leicht durch Durchleuchtung mittelst Röntgen-Strahlen überzeugen. Betreffend aller Maassangaben bemerke ich, dass sie den aus sechs verschiedenen Beobachtungen gezogenen Mittelwerthen entsprechen. Die Stellung der Schulterblätter, der Zeitpunkt, wann dieselben zu rotiren beginnen, auch das Maass der Drehung sind nicht bei allen Menschen gleich.

Den Hauptantheil an der Drehung hat die stärkere, convergirende, am Angulus ansetzende Portion des Serratus, welche den unteren Winkel nach aussen zieht. Ihre Ursprungszacken treten an der seitlichen Thoraxwand zwischen Pectoralis- und Latissimuswand deutlich hervor. Ausserdem wird der äussere Winkel durch die elevatorische Cucullarisportion nach innen gezogen. Aber selbst wenn dieser Muskel, wie im vorliegenden Falle B., hypertrophirt ist, vermag er den Ausfall des Serratus nicht zu ersetzen. Umgekehrt kann aber auch bei Trapeziuslähmung der Arm nicht völlig und mit gleicher Kraft bis zur Senkrechten erhoben werden, weil die Pfanne nicht genügend nach aufwärts gedreht wird. Doch ist die Störung der Armbewegungen bei Cucullarislähmung geringer und wohl mehr durch die mangelhafte Fixation der Scapula bedingt. — Je weiter der Arm erhoben wird, um so weiter erfolgt die Drehung. Bei horizontal erhobenen Armen ist die Distanz des inneren oberen Winkels von der Wirbelsäule um die Hälfte kleiner, diejenige des unteren Winkels um $^2/_3$ grösser geworden, als sie in Ruhestellung war. Jetzt steht die äussere Kante vertical. Bei weiterem Erheben wird nun der obere Winkel der Wirbelsäule nicht mehr genähert, der untere aber kommt immer weiter nach aussen. Bei verticaler Erhebung ist er mal so weit von der Wirbelsäule entfernt, als in Ruhelage und steht jetzt genau in der mittleren Seitenlinie des Thorax. Zugleich wird durch den Serratus die Schulter gehoben, weil die Drehung des Angulus bei einem bestimmten Dehnungsgrad des Rhomboideus und Levator scapulae durch diese Muskeln gehemmt wird. Der Angulus rückt in Folge dessen statt nach aussen immer mehr nach aussen oben. Bei der Drehung wird von vornherein der untere Winkel fest an den Thorax herangezogen; er gleitet so dicht auf der Brustwand, dass er nicht mehr zu sehen und nur schwer zu fühlen ist. Ausser dem Serratus, Cucullaris und Rhomboideus hält noch der obere Rand des Latissimus, welcher den Angulus deckt, diesen gegen den Brustkorb angedrückt. Denn bei reinen Latissimuslähmungen steht der Schulterblattwinkel ebenfalls flügelförmig vom Thorax ab (Seeligmüller, Eulenburg). Die Fläche der Schulterblattpfanne, welche in Ruhestellung

nach aussen und oben zeigt, in einem nach oben offenen Winkel von 30° mit der sagittalen Verticalebene, bildet mit dieser bei horizontaler Erhebung der Arme einen Winkel von 60°, bei verticaler Erhebung zeigt sie fast genau nach oben (Röntgen-Durchleuchtung).

Bei 1/2 R. Elevation bildet der Humerus mit der Spina scapulae einen nach unten offenen Winkel von 120°, bei horizontaler Armhaltung einen solchen von 135°, bei 115° Elevation steht er in der Verlängerungslinie der oberen Scapulakante, bei 160° in Verlängerung der Spina. Bei verticaler Erhebung bildet die Axe des Humerus mit der Spina scapulae einen nach oben innen offenen Winkel von 150°. Früher glaubte man, wie gesagt, die Drehung der Scapula allein brächte den Arm um 90° höher, von der Wagerechten zur Senkrechten. Das ist nicht richtig: zunächst hebt die Drehung schon viel früher an, wie ich gezeigt habe; ausserdem bringt sie ihn nur um 45° höher. Die übrigen 45° kommen auf die bis zum Schluss der Winkelung an Intensität zunehmende Wirkung des Deltoideus. Man sieht deutlich, dass dieser beim Uebergang von der horizontalen zur verticalen Erhebung kürzer und dicker wird. Erst gegen Schluss der Bewegung treten zwischen Acromion und Caput humeri zwei tiefe Hautfalten auf in Folge stärkerer Winkelung des Arms gegen das Schulterblatt. Die Wirkung des Deltoideus ist also derartig, dass sie bei Beginn der Elevation anhebt und gleichmässig bis zum Schluss anhält. Wäre sie, wie fast allgemein angenommen wurde, bei horizontaler Erhebung bereits abgeschlossen, so müsste dieser Winkel von der horizontalen bis zur verticalen Erhebung constant bleiben. Das ist keineswegs der Fall.

Die obere, von der Clavicula und dem Manubrium sterni entspringende Portion des Pectoralis major trägt bei den meisten Leuten zur Erhebung des Arms gar nichts bei, bei einzelnen in geringem Maasse, und zwar beim Erheben über die Horizontale hinaus. Bei Widerstandsbewegungen tritt sie dann stets deutlich in Function. Ein und dasselbe Muskelbündel ist hier zugleich Heber und Senker des Arms je nach seiner Stellung und dem Zusammenwirken mit anderen Muskeln. Es hebt den Arm von der Horizontalen zur Verticalen und senkt ihn umgekehrt von der Wagerechten abwärts. Beim Senken des Arms ist jedoch der untere Theil des Pectoralis wirksamer (s. u.). Vom Deltoideus ist nicht ein und dieselbe Portion Heber und Senker, sondern das innerste spinale Bündel des hinteren Drittels mit den längsten Fasern dient allein zum Senken, die anderen Portionen allein zum Heben des Arms. — Auch der Biceps trägt, wenn der Arm durch den Triceps im Ellenbogengelenk fest gestreckt gehalten wird, zur Erhebung bis zum

Schluss bei, sowohl in supinirter, als in pronirter Haltung. Der Coracobrachialis ist nicht thätig.

B. kann den linken Arm seitwärts bis 130°, den rechten bis 90° erheben. Dabei beobachtet man, dass die Schulterblätter nicht an Ort und Stelle fixirt, sondern nach der Medianlinie zusammengezogen werden (Fig. 2). Beide Serrati sind vollständig gelähmt, ihre Antagonisten

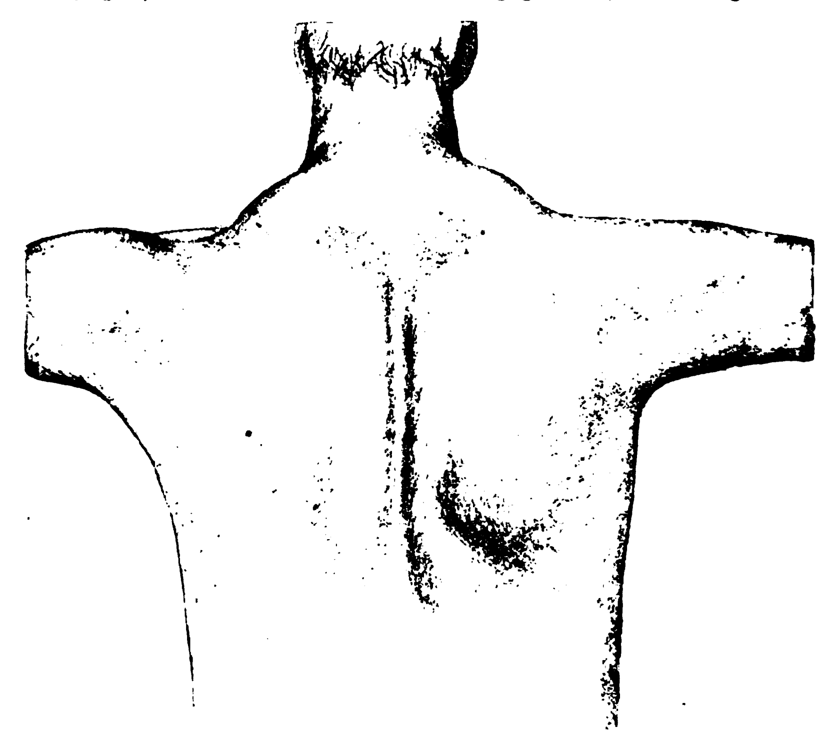


Fig. 2. Arme activ seitwärts bis zur Horizontalen erhoben.

ziehen die Basen zusammen. Zuerst rücken mehr die Anguli zusammen, so dass sie schon bei $^1/_2$ R. Elevation nur noch durch zwei, eine tiefe Falte zwischen sich lassende Hautwülste von einander getrennt sind. Bis dahin bleiben sie 5 cm vom Thorax entfernt. Bei 60° stehen auch die oberen Winkel dicht zusammen. Die Scapulabewegung ist aber ebenso wie die Erhebung der Arme rechts und links verschieden, weil rechts ausser dem Serratus noch der Deltoideus gelähmt ist. Der rechte Angulus wird schon bei Elevation über $^1/_2$ R. hinaus etwas nach aussen gedreht, der linke erst bei 60°. Bei horizontal erhobenen Armen steht

der rechte Angulus $1^1/_2$ cm weiter von der Medianlinie entfernt als der linke ($5^1/_2$ und 4 cm). Bei 60° ist die Hautfalte zwischen den zusammengeschobenen Schulterblättern am tiefsten, von da ab verflacht und verbreitert sie sich von unten nach oben allmälig, ebenso wie sie von unten nach oben im Beginn der Erhebung aufgetreten war. Bei der Schlussstellung steht der rechte Angulus $5^1/_2$, der linke $6^1/_2$ cm von der Medianlinie. Die Anguli sind zugleich mit ihrer Drehung näher an den Thorax herangekommen und stehen nur noch rechts $2^1/_2$, links $1^1/_2$ cm von ihm ab. Dass diese Drehung der Schulterblätter nicht auf einer Serratuswirkung beruht, und warum sie links weiter als rechts erfolgt, werde ich auseinandersetzen, wenn ich das Erheben der Arme an sich besprochen habe. Rechts ist der Deltamuskel völlig gelähmt, auch in seinen vorderen Fasern; die Bewegung besorgt die hypertrophische nnd stark vorspringende obere Portion des Pectoralis, daneben hilft der hypertrophirte Supraspinatus mit (Fig. 3). Es gilt allgemein.

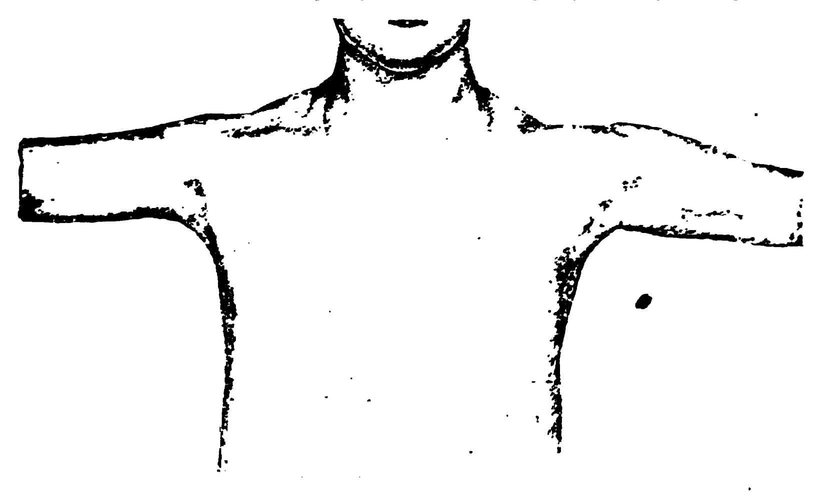


Fig. 3. Arme activ seitwärts bis zur Horizontalen erhoben.

und auch Duchenne und Bernhardt behaupten es, dass Leute mit Deltoideuslähmung den Arm fast gar nicht erheben, nicht allein essen, die Hand nicht auf die andere Schulter legen können. Die vordersten Fasern, welche noch Aeste von den Nn. thoracici bekämen, sollten bei Lähmung des N. axillaris sich zwar noch zusammenziehen, aber auch mit Hülfe des M. coracobrachialis den Arm nur eine Spur nach vorn in die Höhe bringen. Dass der Pectoralis theilweise den Deltoideus ersetzen kann, erwähnt auch Duchenne nicht, der doch seine elevatorische Function an anderer Stelle betont.

Bei B. wirkt der Pectoralis am stärksten, wenn er den Arm im Schultergelenk nach aussen dreht (supinirt), weil dann seine Fasern relativ länger sind. Wird der Mann nicht darauf aufmerksam gemacht, so erfolgt deshalb gleich im Anfang des Erhebens ein Auswärtsrollen des Arms. In supinirter Stellung kann er bis 90°, in pronirter nur bis 80° erheben. Die starke Hypertrophie des M. infraspinatus und teres minor lässt sich jedoch durch diese stärkere Inanspruchnahme nicht erklären. Sie ist älteren Datums und hängt vielleicht mit der früheren Beschäftigung des Mannes (B. ist von Beruf Tischler) zusammen. Bis $^1/_2$ R. Elevation wird die Scapula nicht rotirt. Das weitere Erheben wird durch geringe Drehung des Angulus nach aussen erleichtert. Linkerseits ist der Deltoideus kräftig entwickelt und die Winkelung des Humerus gegen die Pfanne erfolgt durch ihn und den Supraspinatus regelrecht. Weil jedoch die Drehung der Scapula viel geringer ist als in der Norm, die ganze Basis derselben der Medianlinie dauernd näher steht, wird der Deltoideus früher als normal erschöpft. Schon gleich beim Erheben über die Wagerechte treten die Hautfalten zwischen Acromion und Humeruskopf auf, welche sich sonst erst nahe der verticalen Armstellung zeigen. Bei 130° ist die Deltoideuskraft am Ende. Die Möglichkeit, das linke Schulterblatt weiter zu drehen als das rechte, ist nur auf den verschiedenen Effect der Pectoraliswirkung, bedingt durch das Fehlen des rechten Deltoideus, zu beziehen: der Serratus ist beiderseits völlig gelähmt. Zunächst besorgen die Cucullares mit ihrer elevatorischen Portion die Drehung. Diese sind aber rechts und links gleich kräftig entwickelt, also liegt die Differenz anderswo begründet. Nehmen wir an, der Humerus sei zur Scapula durch den Deltoideus und Supraspinatus am Schluss ihrer Wirkung in einem bestimmten Winkel festgestellt, und es trete jetzt die Clavicularportion des Pectoralis in Thätigkeit. Dann wird diese zugleich mit dem Arm die Scapula heraufziehen, d. h. ihren Angulus nach aussen oben drehen. Dabei kommt der Winkel, weil er mehr unter den oberen Rand des Latissimus tritt, näher an den Thorax heran. Ausserdem nähert der Cucullaris den untern Winkel dem Brustkorb, denn er steht bei Lähmung dieses Muskels weit ab. Die Fixation des Schultergelenks durch Deltoideus und Supraspinatus ist nicht buchstäblich zu nehmen, denn thatsächlich verändert sich dieser Winkel fortwährend, weil bis zum Schluss des Erhebens, auch wenn die Scapula schon gedreht wird, die Winkelung durch den Deltoideus andauert. Drehung der Scapula durch Cucullaris und Pectoralis gehen während des letzten Theils der Erhebung gleichzeitig mit Winkelung des Arms durch Deltoideus, Supraspinatus und Pectoralis vor sich. Der

Pectoralis winkelt zunächst den Arm, zuletzt dreht er mittelbar die Scapula.

Das linke Schulterblatt wird von 60° Elevation ab gedreht, und zwar zunächst nur durch den Cucullaris. Erst bei 90° contrahirt sich die Clavicularportion des Pectoralis und trägt zur weiteren Drehung bei. Dieser Umstand ermöglicht jenseits 90° noch eine ziemlich bedeutende Leistung des Pectoralis. Er dreht aber nicht nur mittelbar die Scapula nach aussen, sondern unterstützt auch den Deltoideus in der Winkelung des Arms. Denn die Differenz in der Drehung beider Scapulae ist zu unbedeutend, um die Thatsache zu erklären, dass der linke Arm 40° weiter als der rechte erhoben wird. 50° fehlen links an verticaler Erhebung. Diese sind das Maass der ausfallenden Serratusthätigkeit. Ersetzt man letztere durch passives Herumschieben des Angulus nach aussen, so kann B. den linken Arm bis zur Senkrechten, den rechten bis 140° erheben. Die rechts fehlenden 40° sind das Maass der ausfallenden Deltoideusfunction. Die Schultern erscheinen bei wagerecht erhobenen Armen schmaler, weil die Acromien weiter als in der Norm medianwärts zurück sind, und die Schlüsselbeine schräger von vorn innen nach hinten aussen verlaufen. Der Drehpunkt der Scapulae liegt dem innern obern Winkel näher als in der Norm.

3. Erheben der Arme nach vorn in sagittalen Ebenen.

Führt ein Gesunder diese Bewegung aus, so werden im Gegensatz zum Seitwärtsheben die Schulterblätter fast von vornherein gedreht und ausserdem nach aussen verschoben. Der obere innere Winkel wird nicht nach innen gezogen, seine Differenz von der Wirbelsäule wird vielmehr durch Abduction der ganzen Scapula zunächst grösser und beträgt bei horizontaler Erhebung 2 cm mehr als in Ruhestellung. Der Angulus aber steht jetzt schon fast in der hinteren Axillarlinie, 7 cm weiter von der Medianlinie als in Ruhestellung und 2 cm weiter als bei seitwärts horizontal erhobenen Armen (15 : 13 cm). Zugleich mit dieser Abduction und Drehung des Angulus nach aussen werden die Schulterblätter aufgerichtet und mit ihren spinalen Rändern etwas vom Thorax abgehoben. Dieses geschieht durch Drehung um eine durchs Collum gedachte Verticale. Jenseits der Wagerechten kommt der Angulus nur noch wenig ($1\frac{1}{2}$ cm) weiter nach aussen, der innere obere Winkel aber wird unter gleichzeitiger Senkung um 4 cm wesentlich der Wirbelsäule genähert, weil die oberen Theile der Schulterblätter durch die Cucullares und Rhomboidei zusammengezogen werden. Somit kommt, während der Angulus dem Zuge des Serratus nach aussen folgt, die Basis immer schiefer zu liegen. Bei vertikaler Erhebung stehen infolgedessen —

was ja natürlich ist — die Scapulae ebenso, als wenn die Arme seitwärts so weit elevirt wären. Bei $^1/_2$ R. Erhebung bildet die Spina scapulae mit der Humerusachse einen nach unten offenen Winkel von 125°, bei 1 R. einen solchen von 160°. Bei 2 R. ist der Winkel nach innen oben offen und beträgt 150°. Folgende Muskeln sind thätig: Die Verschiebung des Schulterblattes nach aussen und Drehung des Angulus besorgt der Serratus. Der spinale Rand wird vom Thorax abgehoben durch den Zug der am Processus coracoideus ansetzenden Muskeln (Coracobrachialis, kurzer Bicepskopf, Pectoralis minor) und besonders indirect durch den Pectoralis major vermittelst des Humerus. Wenn der Serratus gesund ist, wirkt derselbe mit dem Trapezius und Romboideus dieser Abhebung so energisch entgegen, dass der spinale Schulterblattrand nur ganz wenig vom Brustkorb absteht. Die Adduction des oberen Theils der Scapula en masse im letzten Theil der Bewegung besorgen Cucullaris und Rhomboideus, welche bis dahin nur zur Fixation contrahirt waren, um einer zu starken Abduction durch den Serratus und Rotation um die verticale Achse entgegen zu treten. Weil der Angulus durch den Serratus festgehalten wird, muss der innere obere Winkel zugleich durch die Adduction tiefer treten. Die Scapula macht also beim Vorwärtsheben eine complicirte Bewegung. Sie wird um zwei Achsen gedreht, erstens wie beim Seitwärtsheben um eine auf der Schulterblattfläche senkrecht stehende. Diese verläuft hier aber nicht sagittal, weil die Scapula zweitens um das durchs Collum gezogene Lot rotirt. Ferner wird die Scapula zuerst in ganzer Fläche abducirt, zuletzt ihr oberer Theil stark adducirt.

Das Erheben der Arme geschieht erstens durch das vordere und mittlere Drittel des Deltoideus; seine hintere Portion ist erschlafft. Schon bei $^1/_3$ R. Elevation fängt die Clavicularportion des Pectoralis major, im Gegensatz zum Seitwärtsheben, an sich zu contrahiren. Durch diese Hülfe des Pectoralis kann der Arm bei Plexusläsion noch ganz gut nach vorn gehoben werden, wenn er beim Seitwärtsheben bereits um $^1/_2$ R. zurückbleibt. Die Contraction beider Muskeln nimmt bis zum Schluss der Bewegung zu; ganz kurz vor der verticalen Stellung (bei 170°) erschlafft der Pectoralis wieder, und der Arm wird dann nur durch den Deltoideus gehalten. Bei Widerstandsbewegung wirken ausserdem bei steif gestrecktem Ellenbogengelenk der Biceps und im Gegensatz zum Seitwärtsheben auch der Coracobrachialis mit. Allein bringt der Coracobrachialis den Arm nur sehr schwach nach vorn und innen. Beim Vorwärtsheben ist dagegen der Supraspinatus nicht als Hebemuskel, sondern nur als actives Ligament thätig, um den Kopf gegen die Pfanne zu halten. —

B. kann den linken Arm bis 120°, den rechten bis 80° nach vorn erheben. Dabei beobachtet man folgendes: Die Schulterblätter bleiben bis zu horizontaler Erhebung der Arme annähernd an ihrer Stelle, werden aber mit ihren Basen in ganzer Ausdehnung so weit vom Thorax abgehoben, wie in Ruhestellung nur die Anguli abstehen. Es bildet sich eine 5 cm tiefe, 14 cm breite Grube zwischen den innern Kanten, in welche man eine Faust hineinlegen kann (Fig. 4). Nach Duchenne

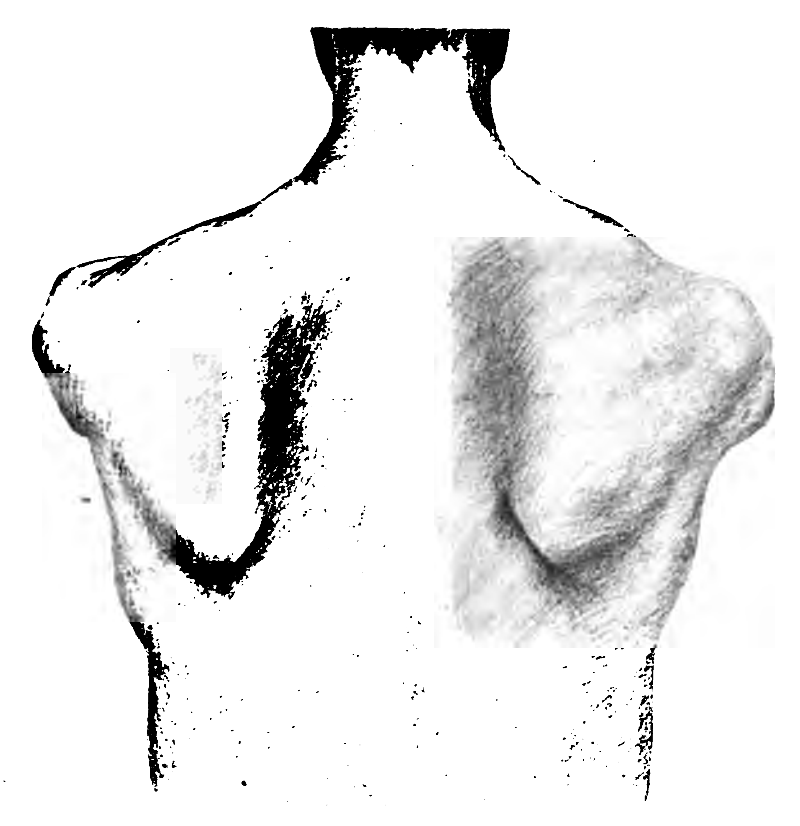


Fig. 4. Arme activ nach vorn bis zur Horizontalen erhoben.

soll dieses nur bei gleichzeitiger Trapezius- und Rhomboideusatrophie eintreten: sonst bilde sich nur eine seichte Rinne. Wenn man jedoch bedenkt, dass nur der Zug des Serratus nach vorn wirkt, der des Cucullaris und Rhomboideus lediglich medianwärts, so ist es verständlich, dass der Ausfall des Serratus allein diese pathologische Schulterblattstellung bedingen kann, wie das im vorliegenden Falle thatsächlich der

Fall ist. Die Kraft der Muskeln, welche die Schulterblätter vom Thorax abheben, ist grösser als die anpressende Kraft des Cucullaris und Rhomboideus. Im Einzelnen betrachtet fällt links bis zur horizontalen Erhebung der Arme die normale Drehung der Scapula ganz aus. Nur der obere Winckel wird, entgegen der Norm, etwas nach innen gezogen, sodass die Basis jetzt vertical steht. Ausserdem wird er vom Thorax abgehoben, sodass die Basis in ganzer Länge 5 cm absteht. Erst jenseits der Horizontalen erfolgt eine geringe Drehung: der obere innere Winkel ist am Schluss der Bewegung um $2^1/_2$ cm nach innen (Distanz $4^1/_2$ cm), der Angulus um $2^1/_2$ cm nach aussen gedreht (Distanz $10^1/_2$ cm) und dem Thorax völlig genähert. Es überwiegt im Gegensatz zur Regel die Drehung der Scapula um die verticale Achse. Dieselbe ist deshalb so viel bedeutender, die Abhebung des spinalen Randes so auffallend, weil das Schulterblatt nicht durch den nach vorn gerichteten Zug des Serratus an den Thorax angepresst gehalten wird. Die Wirkung der am Proc. coracoideus ansetzenden Muskeln allein erklärt dies weite Abstehen des ganzen spinalen Randes nicht. Es ist vielmehr hauptsächlich dem Pectoralis major zuzuschreiben. Wenn Humerus und Scapula wieder gewissermaassen als ein im Schultergelenk festgestelltes Ganzes angesehen werden, so muss mit der Erhebung des Arms nach vorn der obere Theil des Schulterblattes um eine horizontale frontale Achse nach hinten abgekippt werden. Dieses wird beim Gesunden durch den Zug des Serratus verhindert. Bei B. ist es linkerseits so stark, dass schliesslich der Angulus dem Thorax völlig anliegt, während der obere innere Winkel noch weit absteht. Die geringe Drehung um eine horizontale sagittale Achse ist zunächst dem Cucullaris zuzuschreiben; zum Schluss wird der Angulus noch etwas durch den Pectoralis unmittelbar nach aussen gedreht. Letzterer besorgt ebenfalls hauptsächlich die Drehung um die verticale Achse.

Die rechte Scapula wird mit ihrem spinalen Rande vom Thorax abgehoben und ihr oberer Theil nach hinten gekippt, sodass die Basis am Schluss der Bewegung bei 80° in ganzer Länge 5 cm vom Brustkorb entfernt ist. Eine Drehung um die sagittale Achse findet nur in soweit statt, dass der in Ruhestellung etwas schräg von aussen oben nach innen unten verlaufende spinale Rand vertical zu stehen kommt (Cucullariswirkung). Der untere Winkel behält seine Lage bei (Distanz 8 cm), er wird nicht nach aussen gedreht und nicht dem Thorax genähert. Denn die Kraft des Pectoralis ist schon verbraucht, weil dieser ausser der Drehung der Scapula um die verticale und frontale horizontale Achse noch den gelähmten Deltamuskel zu ersetzen hat. Links vermag er noch eine Drehung des Angulus nach aussen und Annäherung des-

selben an den Brustkorb herbeizuführen. Diese Annährung wird durch den oberen Rand des Latissimus vervollständigt. Der Unterschied zwischen links und rechts ist wieder wie beim Seitwärtsheben nur im Fehlen des Deltoideus und in der dadurch bedingten früheren und vielseitigeren Inanspruchnahme des Pectoralis major der rechten Seite begründet.

Der rechte Arm wird durch die hypertrophische Clavicularportion des Pectoralis major nach vorn gehoben (Fig. 3). Bei 80° ist ihre

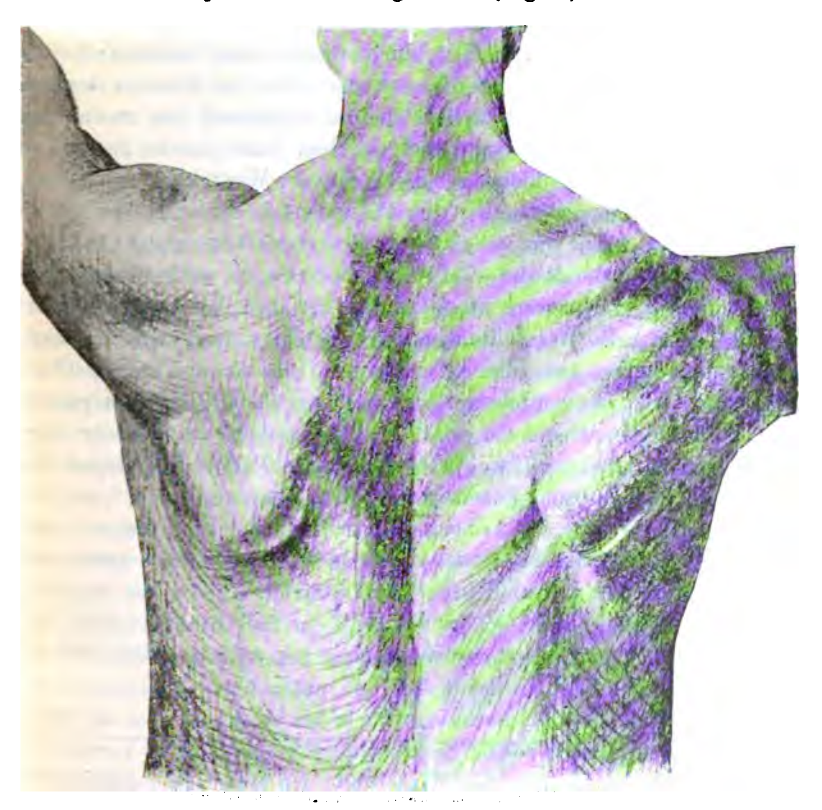


Fig. 5. Arme activ schräg nach vorn ad maximum erhoben.

Kraft erschöpft, und sie kann keine Drehung der Scapula mehr herbeiführen. Der linke Arm wird wie beim Gesunden durch den Deltoideus heraufgewinkelt. Die Clavicularportion des letzteren contranirt sich gleich im Beginn der Bewegung. Die Möglichkeit, den linken Arm um 40° weiter als den rechten zu erheben, zeigt wieder das Maass der Deltoideuswirkung an. Ersetzt man links den ausfallenden Serratus

durch passives Herumschieben des Angulus nach aussen, so kann B. den Arm bis zur Verticalen erheben. Auch bei B. lässt dann zum Schluss die Contraction des Pectoralis nach. Auf den Ausfall des Serratus kommen also 60°. Ersetzt man ebenso rechts den Serratus passiv, so kommt der Arm bis 140° in die Höhe. Die fehlenden 40° entsprechen dem Ausfall des Deltoideus.

4. Das Erheben der Arme schräg nach vorn in einer verticalen Ebene, welche in der Mitte zwischen der verticalen Frontal- und Sagittalebene liegt, ist ein Mittelding zwischen den beiden vorher beschriebenen Bewegungen. In dieser Ebene geht das Erheben der Arme auch beim Gesunden am natürlichsten und leichtesten von statten. Die Drehung der Schulterblätter erfolgt schon bald nach Beginn, sie werden der Mittellinie kaum genähert. In der Winkelung des Humerus unterstützt aber der Pectoralis den Deltoideus bedeutend weniger, als beim Erheben nach vorn: Bei $^1/_2$ R. Elevation fängt seine Clavicularportion zunächst der Mohrenheim'schen Grube an sich wenig zu contrahiren. Die Contraction nimmt zu, hört aber bei 110° Elevation wieder völlig auf. Der Deltoideus wirkt allein weiter, wird zusehends kürzer und dicker, zwischen Acromion und Gelenkkopf tritt die Hautfalte auf. Beim Seitwärtsheben hilft also der Pectoralis meist garnicht mit, je mehr die Arme nach vorn erhoben werden, um so mehr unterstützt er den Deltoideus, weil dessen hintere Portion immer weniger, nach vorn garnicht zum Erheben der Arme beitragen kann.

Auch B. vermag die Arme in dieser Richtung am besten zu erheben, den linken bis 135°, den rechten bis 95°. Dabei nähern sich die Schulterblätter so weit, dass ihre spinalen Ränder bei wagerecht gehaltenen-Armen eine 7—8 cm breite, 4 cm tiefe Rinne zwischen sich begrenzen. Bei weiterem Erheben weichen die Anguli auseinander, die Rinne verbreitert und verflacht sich von unten her. Im einzelnen betrachtet wird das linke Schulterblatt mehr als beim Gesunden der Mittellinie genähert und mit seiner Basis vertical gestellt. Bei horizontalen Armen steht es 4 cm von der Wirbelsäule entfernt. Hauptsächlich ist dann der obere Theil nach hinten übergekippt, der innere obere Winkel steht 4 cm vom Thorax ab, der Angulus 3 cm. Jenseits der horizontalen Erhebung wird das Schulterblatt so weit gedreht, dass der obere innere Winkel 3, der untere 9 cm von der Wirbelsäule entfernt ist. Der untere Winkel wird also mehr nach aussen, als der obere nach innen gedreht. Ausserdem kommt hierbei der bei horizontaler Erhebung noch 3 cm vom Thorax abstehende Angulus bis auf 1 cm an diesen heran, der obere Winkel bleibt 4 cm von ihm entfernt. Der spinale Rand der Scapula und die Humerusachse bilden bei horizontaler

Erhebung einen Winkel von 1 R., bei maximaler Erhebung einen solchen von 110°, also nur 20° mehr. Der Arm kann aber 45° über die Horizontale erhoben werden, 20° kommen davon also auf weitere Winkelung des Humerus, 25° auf Drehung der Scapula. Diese wird, wie oben beschrieben, durch den Cucullaris und besonders den Pectoralis major bewirkt.

Die Basis des rechten Schulterblattes steht bei 60° Elevation noch vertical, bei horizontaler Erhebung im Gegensatz zu links bereits etwas schräg von oben innen nach unten aussen, der obere Winkel 3, der der untere 6 cm von der Wirbelsäule entfernt. Am Schluss der Erhebung bei 95° ist die Drehung so viel weiter gekommen, dass der obere Winkel 2, der untere 7 cm von der Wirbelsäule absteht. Letzterer bleibt 2 cm vom Thorax entfernt, der obere 4 cm.

Der linke Arm wird zunächst durch die vorderen zwei Drittel des Deltoideus gehoben. Von $^1/_3$ R. Elevation an bis zum Schluss bei 135° unterstützt ihn der obere Theil des Pectoralis, und zwar mehr als dies beim Gesunden der Fall ist. Dabei wird der Arm im Schultergelenk supinirt. Ohne Supination kann der Arm nur bis 125° erhoben werden.

Der rechte Arm wird, ebenfalls im Schultergelenk nach aussen rotirt, nur von der hypertrophischen Clavicularportion des Pectoralis gehoben, bei pronirtem Arm nur bis 80°.

Folgende Tabelle veranschaulicht die verschiedenen Stellungen der Scapulae, und sind aus derselben ihre Bewegungsgrössen und -arten abzulesen.

Armhaltung	Abstand von der Wirbelsäule				Abstand vom Thorax			
	Oberer		unter. Winkel		Oberer		unt. Winkel	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Ruhestellung . . .	$7^3/_4$	$7^3/_4$	8	8	3	3	3	5 cm
Seitwärtsheben:								
horizontal . .	3	3	4	$5^1/_2$	3	3	3	$2^1/_2$
maximal . .	(130°) $2^1/_2$	(90°) 3	$6^1/_2$	$5^1/_2$	3	3	$1^1/_2$	$2^1/_2$
Vorwärtsheben:								
horizontal . .	7	—	8	—	5	—	5	—
maximal . .	(120°) $4^1/_2$	(80°) 7	$10^1/_2$	8	5	5	0	5
Schräg vorwärtsheben:								
horizontal . .	4	3	5	6	4	4	3	3
maximal . .	(135°) 3	(95°) 2	9	7	4	4	1	2

5. Bei Adduction der seitwärts horizontal erhobenen Arme an die Medianebene bis zu gerader Streckung nach vorn werden beim Gesunden gleich im Beginn die Schulterblätter en masse etwas nach vorn aussen gezogen und gedreht. Der untere Winkel macht eine grössere Excursion als der obere, sodass die Basis am Schluss schräger steht. Das ist reine Wirkung des ganzen Serratus. Seine untere convergirende am Angulus ansetzende Portion ist am stärksten, daher ihre Wirkung am grössten. Der obere an der ganzen Basis ansetzende Theil zieht die ganze Scapula nach aussen. Die oberen zwei Drittel des Cucullaris sind contrahirt, um die Scapula hochzuhalten entgegen dem Zug des Serratus. Zuletzt werden ausserdem die spinalen Ränder ein wenig vom Thorax abgehoben, d. h. die Schulterblätter werden um eine verticale, durch das Collum scapulae gedachte Achse gedreht. Diese Bewegung besorgen die am Proc. coracoideus ansetzenden Muskeln und der Pectoralis major bei gleichzeitiger Serratuscontraction. Die Armbewegung wird durch den clavicularen Theil des Deltoideus und besonders in der zweiten Hälfte der Bewegung durch den Pectoralis ausgeführt; bei Widerstandsbewegung tritt der ganze Pectoralis in Function; ausserdem der Biceps und besonders Coracobrachialis.

Diese Bewegung zeigt bei B. am deutlichsten den Ausfall der Serrati. Die Schulterblätter werden nicht nach aussen gezogen und nicht um eine sagittale Horizontalaxe, sondern nur um die verticale Axe gedreht. Im Beginn stehen die spinalen Ränder dicht am Thorax und ganz nahe zusammen, nur durch zwei Hautwülste 6 cm von einander gehalten. Allmälig rücken sie auseinander, indem sie sich vom Thorax abheben und so eine ganz tiefe breite Grube zwischen sich entstehen lassen. Sie bleiben dauernd vertical. Am Schluss der Bewegung sind sie zwar 14 cm von einander entfernt; die Zunahme der Differenz um 8 cm ist aber weniger durch Seitwärtsschieben der Schulterblätter als durch Rotation um die verticale Collumaxe bedingt. Im Beginn bildet der Humerus mit der Scapulafläche einen Winkel von 2 R., am Schluss einen solchen von $1^1/_2$ R. Nur die Hälfte der Bewegung kommt also auf Winkelung des Arms im Schultergelenk in horizontaler Ebene nach vorn, die andere Hälfte auf Drehung des Humerus mit der Scapula zusammen. Die betheiligten Muskeln sind die am Proc. coracoideus ansetzenden und die Clavicularportion des Pectoralis, indem Humerus und Scapula wieder als ein im Winkel von $1^1/_2$ R. festgestelltes Ganzes — cum grano salis — zu betrachten sind. Weil der Pectoralis nicht nur wie beim Gesunden den Arm zu winkeln hat, sondern zum Theil wenigstens den Serratus ersetzt, ist er in grösserer Breite und viel stärker contrahirt. Zumal ist das auf der rechten Seite der Fall,

wo er ausserdem noch für die ausfallende Clavicularportion des Deltoideus eintritt. Links geschieht die Winkelung des Arms wie beim Gesunden; weil die Scapulapfanne weiter als in der Norm nach vorn zeigt, ist die Adduction des linken Arms um 20° weiter als beim Gesunden möglich. Die spinalen Ränder werden deshalb so weit vom Thorax abgehoben, weil sie nicht durch die Serrati angezogen gehalten werden. In dieser Beziehung sind die am Proc. coracoideus ansetzenden Muskeln und die Clavicularportion des Pectoralis Antagonisten des Serratus.

6. Bei der umgekehrten Abductionsbewegung, Bewegung der horizontal nach vorn gehobenen Arme bis in die frontale Ebene, werden beim Gesunden die Schulterblätter durch die adductorische Cucullarisportion und die Rhomboidei zunächst wieder mit dem Angulus nach innen gedreht und dann einander en masse genähert. Der Arm wird bei freier Bewegung nur durch das hintere Drittel des Deltoideus, bei Widerstandsbewegung ausserdem durch den Supra- und Infraspinatus, Teres major und minor, Latissimus und das Caput longum des Triceps nach hinten gebracht. Zugleich sind hierbei die Fixationsmuskeln der Scapula viel stärker contrahirt als bei freier Bewegung.

Bei B. werden die spinalen Ränder in verticaler Stellung zusammengedreht und rücken viel weiter, als beim Gesunden zusammen, weil sie nicht durch die Serrati nach aussen gehalten werden. Die tiefe Grube zwischen ihnen verschwindet vollständig. Es sind dieselben Muskeln thätig. Der rechts ausfallende Deltoideus wird durch die übrigen Muskeln, besonders den hypertrophirten Infraspinatus und Teres major völlig ersetzt.

7. Nach rückwärts kann ein Gesunder die Arme nur bis $^1/_2$ R. erheben. Die Schulterblätter werden durch die elevatorischen und adductorischen Portionen der Cucullares, die Rhomboidei, Levatores angulorum am Thorax hinaufgeschoben und von vornherein einander etwas genähert. Ausserdem wird ihre obere Hälfte durch die am Processus coracoideus ansetzenden Muskeln nach vorn übergekippt, so dass sich die Anguli vom Thorax entfernen. Der Arm wird durch das ganze hintere Deltoideusdrittel, besonders aber durch den Latissimus und Teres major nach hinten gebracht. Das vordere und mittlere Deltoideusdrittel ist erschlafft. Bei Widerstandsbewegung tritt das Caput longum des Triceps hinzu. Duchenne meint, dass der Deltoideus hierbei am wichtigsten sei, dass Leute mit Deltoideuslähmung nicht an ihrem Rücken manipuliren könnten. Deshalb vindicirt er ihm die sonst dem Latissimus beigelegte Bezeichnung Ani scalptor. Jedoch kann B. beide Arme, auch den rechten, ebenso weit wie ein Gesunder nach hinten erheben,

die rechte Hand in's Kreuz und auf die linke Gesässhälfte legen. Der rechte Deltoideus wird, besonders durch den kräftigen Teres major, vollständig entbehrlich. Bei B. werden nur die Schulterblätter mehr als in der Norm einander genähert.

8. Das Senken der senkrecht erhobenen Arme nach der Seite herunter geschieht, wenn kein Widerstand entgegensteht, einfach so, dass die beim Heben thätigen Muskeln langsam in ihrer Contraction nachlassen. Nach Duchenne können auch Leute, deren Pectoralis und Latissimus ganz geschwunden sind, den Arm leicht, geschickt und rasch senken. Bei Widerstand tritt hauptsächlich der untere Theil des Latissimus in Thätigkeit, ferner in geringem Maasse der Teres major, wenn der untere Scapulawinkel durch den Rhomboideus fixirt ist. Diese beiden bilden dann sozusagen einen Muskel. Teres und Latissimus senken den Arm ein wenig nach hinten innen, ihn einwärts rotirend. Dazu kommt jenseits der Horizontalen der Pectoralis major, am meisten mit seinem unteren Theil. Die Kraft des Pectoralis steht jedoch bei dieser Bewegung hinter der des Latissimus zurück. Auch das hinterste Bündel des Deltoideus ist dauernd mitbetheiligt, besonders wenn der Arm nach hinten aussen gesenkt wird. Aber seine Wirkung ist nicht bedeutend. Schliesslich helfen noch der Subscapularis, Infraspinatus, Teres major und minor, Coracobrachialis und der lange Tricepskopf mit. Letzterer hält besonders den Humeruskopf, welcher sonst durch Latissimus und Pectoralis nach unten subluxirt wurde, fest gegen die Pfanne. Duchenne schreibt dem Coracobrachialis eine ähnliche Wirkung zu.

Auch nach vorn herunter werden die Arme gegen Widerstand wesentlich durch die Latissimi gesenkt. Im Uebrigen sind dieselben Muskeln thätig mit Ausnahme des Deltoideus. Die unteren Schulterblattwinkel werden, besonders in der ersten Hälfte der Bewegung, durch die Rhomboidei und besonders die adductorische und unterste Portion des Trapezius nach innen gezogen. Diese Muskeln bleiben aber bis zum Schluss contrahirt, weil sie in der letzten Hälfte der Bewegung zusammen mit dem Serratus, welchem sie in der ersten Hälfte entgegen wirkten, das Schulterblatt fixiren müssen. Beim Säbelhieb tritt mehr der Pectoralis in Thätigkeit, weil diese Bewegung ausser dem Senken zugleich eine Adduction bedeutet.

Bei B. fällt die kräftige Contraction des hypertrophischen rechten Pectoralis auf, und zwar auch beim Senken der Arme nach der Seite herunter. Ausserdem werden die Schulterblätter zum Schluss durch Cucullares und Rhomboidei wegen des Ausfalls des Serrati einander

viel mehr (bis auf 6 cm) genähert. Das Fehlen des rechten Deltoideus ruft keine Störung dieser Bewegung hervor.

9. Bei der Bewegung „Schultern zusammen“ werden die Schulterblätter durch die spinale Hälfte des mittleren und durch das untere Drittel der Cucullares sowie die Rhomboidei einander in gerader Richtung nach innen genähert. Ausserdem aber werden die Oberarme und mittelbar die Schulterblätter durch die Latissimi nach hinten innen gezogen. Nach Duchenne ist in Folge dessen diese Bewegung noch bei vollständiger Atrophie des Cucullaris und Rhomboideus möglich. Der Latissimus senkt dabei zugleich die Schulter, während Cucullaris und Rhomboideus sie erheben. Die Latissimi sind hier am wirksamsten, sie ziehen die Schultern ein, bringen die Brust heraus, richten den Rumpf gerade. Durch sie erhält der Soldat seine stramme Haltung. Zugleich sind die Auswärtsroller des Humerus contrahirt, um den Latissimus am Einwärtsrollen zu hindern. Denn dann muss er um so kräftiger Humerus und Scapula nach hinten unten innen bringen. In Wirklichkeit kommt somit meist eine leichte Auswärtsdrehung des Arms im Schultergelenk zu Stande.

B. führt diese Bewegung ebenso, und zwar sehr kräftig aus. Auch er benutzt die Latissimi von vornherein mit. Wäre, wie in Duchenne's 20 Fällen von Serratuslähmung, das untere Drittel der Cucullares gelähmt, so würden die Schulterblätter durch die Rhomboidei schräg nach innen oben gebracht mit stärkerer Drehung des unteren Winkels nach innen. Das ist nicht der Fall.

10. B. kann den rechten Arm auf die linke Schulter legen und umgekehrt, er kann die Arme gut über der Brust kreuzen. Nach Bernhardt soll das bei Serratuslähmung nur schwer möglich sein. Duchenne sagt, dass nicht, wie man früher glaubte, der obere Theil des Pectoralis, sondern die vordere Portion des Deltoideus es ermögliche, die Hand auf die entgegengesetzte Schulter zu legen und die Arme über der Brust zu kreuzen. Der Fall B. beweist, dass der Pectoralis hierin den Deltoideus völlig ersetzen kann, wie er ihn theilweise beim Erheben des Arms vertritt. Ein Gesunder führt diese Bewegung durch die vordere Deltoideusportion, den oberen Theil des Pectoralis und Serratus aus. B. kann sich allein an- und ausziehen; er hebt bei gerade herabhängenden Armen die Schultern kräftig durch den oberen Theil der mittleren Portion des Trapezius, die Rhomboidei und das obere Drittel des Pectoralis in die Höhe. Auch beim Gesunden wird diese Bewegung so ohne Mitwirkung des Serratus ausgeführt. Dieser ist deshalb beim Heben von Lasten ohne Bedeutung. Nur mit grösster Mühe jedoch und langsam vermag der Mann die Fingerspitzen der rechten Hand auf den

gerade gehaltenen Kopf zu legen. Er kann die Arme nur mit geringer Kraft nach vorn stossen, weil hierbei Pectoralis und Serratus zusammen wirken müssen. Die Kraft, mit welcher der Arm gehoben wird, ist im Vergleich mit einem sonst gleich kräftigen, gesunden Menschen links um etwa $^1/_3$, rechts um $^2/_3$ herabgesetzt. Nach abwärts werden beide Arme so kräftig wie von einem Gesunden gesenkt. Die Kraft des rechten Ober- und Vorderarms ist nur halb so gross, wie die des linken. Das Empfindungsvermögen ist an beiden Schultern und Oberarmen wie überaupt regelrecht.

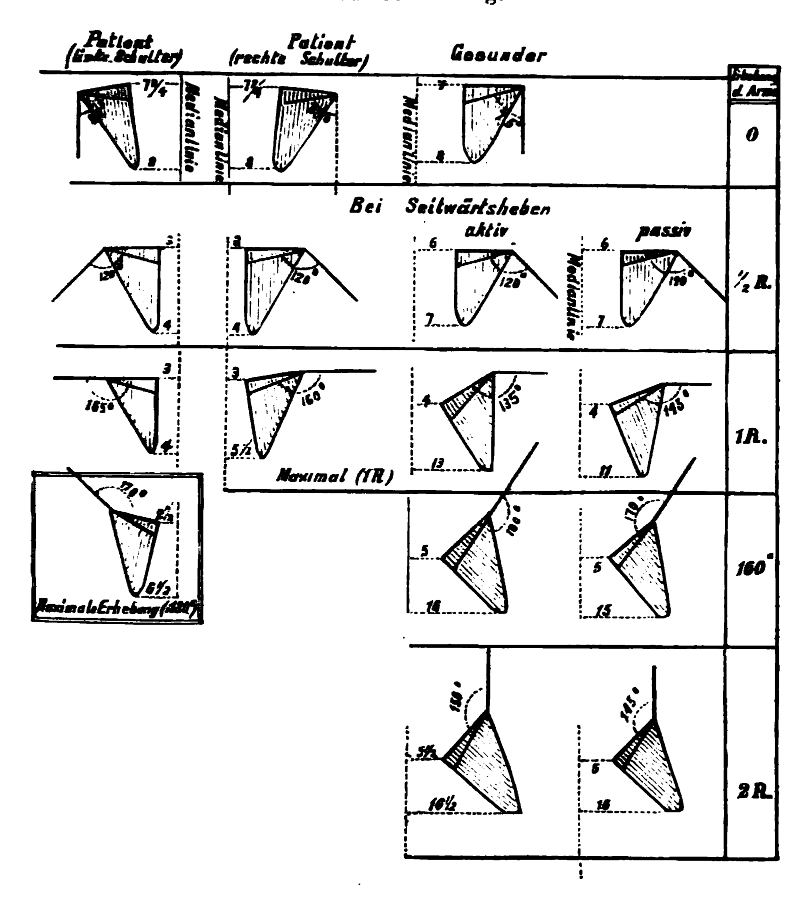
11. Passiv sind beide Schultergelenke frei beweglich, nicht gelockert; im rechten treten bei ausgiebigen Bewegungen leichte Schmerzen auf. Diese erklären sich aus Affection des die Kapsel und Sehnenscheide des Biceps versorgenden Aeste der Nerv. axillaris. Wenn der Arm activ seitwärts gehoben wird, hebt sich besonders bei Elevation über die Wagerechte hinaus leicht unwillkürlich die Schulter mit. Das muss man vermeiden lassen, um Fehlern aus dem Wege zu gehen. Bei passivem Heben steht die Scapula weiter vom Thorax ab, weil sie nicht durch die feststellenden Muskeln angezogen gehalten wird. Im Uebrigen ist die Stellung ihrer Basis zur Wirbelsäule bei activem und passivem Erheben bis $^1/_2$ R. gleich; sie ist 1 cm nach innen gerückt, activ durch Zug des Cucullaris und Rhomboideus, passiv durch Druck des Humerus gegen die Pfanne. Bei passiver Bewegung wird bei weiterem Erheben das Schulterblatt erst später, nämlich bei 80° gedreht. Bei verticaler Erhebung aber steht der Angulus fast ebenso weit nach aussen, wie bei selbstständiger Action. Die passive Drehung erfolgt durch Dehnung des unteren Kapseltheils, nicht durch Anstossen des Tuberculum majus an's Acromion. Dass bei activer Bewegung eine gleiche, mittelbare Drehung des Schulterblatts durch Zug des gehobenen Humerus an der Gelenkkapsel neben seiner unmittelbaren Rotation durch die an demselben inserirenden Muskeln statthat, ist gewiss. Doch lässt sich das Maass dieser indirecten Drehung nicht abschätzen.

Bei passivem Erheben nach vorn werden die Schulterblätter durch Druck des Humerus gegen die Pfanne mit dem oberen Theil nach hinten übergekippt: ihr spinaler Rand steht weiter vom Thorax ab als bei activer Bewegung. Die Drehung erfolgt wesentlich später, nämlich erst bei 80°, bei activem Erheben fast sofort.

Aus folgenden zwei Tabellen ist die Stellung der Scapula und ihre Distanz von der Wirbelsäule in den verschiedenen Elevationswinkeln bei activ und passiv nach der Seite und nach vorn gehobenen Armen beim Gesunden und dem Patienten im Beginn der Behandlung abzulesen und zu vergleichen. Bei passiver Bewegung verhielt sich, wie

gesagt, die Schulterblattstellung bei B. wie beim Gesunden. Die eingezeichneten Maasse sind am Lebenden genommen.

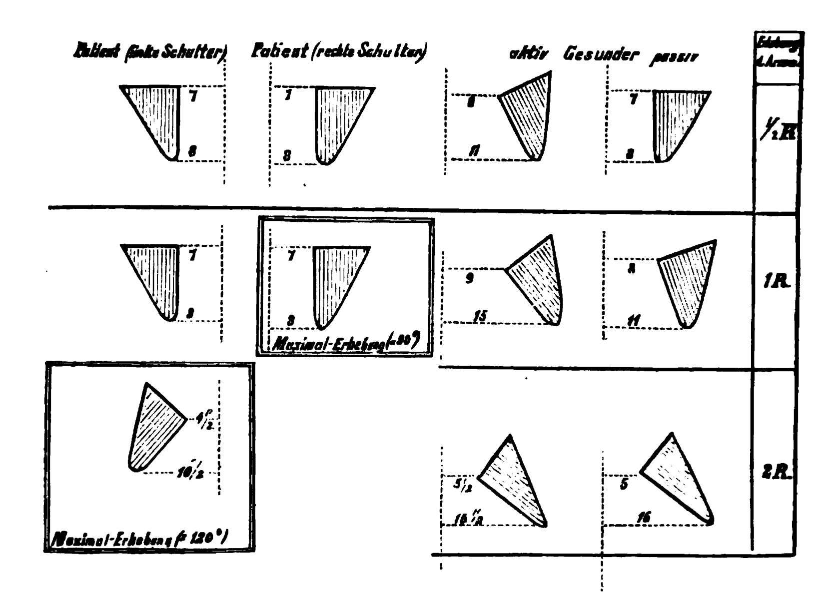
In Ruhestellung.



(Die zweite Tabelle siehe umseitig.)

Die elektrische Erregbarkeit beider Sägemuskeln ist bei B. völlig erloschen, sowohl bei directer als bei indirecter Reizung vom N. thoracicus longus mit faradischem als mit galvanischem Strom. Vom rechten Deltamuskel ziehen sich bei directer faradischer Reizung nur einzelne Bündel bei bipolarer Untersuchung schwach zusammen. Bei directer galvanischer Reizung treten erst bei einer Stromstärke von 8 M.-A. träge Zuckungen auf. Faradische Reizung vom Nerven aus, vom Erb'schen

Beim Vorwärtsheben.



Punkt und N. axillaris ruft schon bei 10 cm RA. Zuckung hervor, bei indirecter Anwendung des galvanischen Stroms zieht sich der Muskel schon bei $2^1/_2$ bezw. 3 M.-A. gut zusammen. Das Wenden des Stroms macht keinen Unterschied. Die übrigen Schulter- und Armmuskeln sind sind rechts und links gleich gut erregbar.

Die Behandlung bestand in täglichem Elektrisiren der Muskeln und Nerven mit dem faradischen und galvanischen Strom, Massage und Bewegungsübungen an verschiedenen Armbewegungsapparaten.

Der erzielte Erfolg ist folgender: In der ersten Zeit besserte sich die directe faradische Erregbarkeit des rechten Deltoideus, am 13. März war er bei $7^1/_2$ RA. zu reizen. Nach einigen Tagen begann er, sich beim Erheben des Arms auch selbstständig zusammen zu ziehen. Die Besserung der electrischen Erregbarkeit war jedoch von kurzer Dauer, sie hat seit dem 20. März wieder allmälig abgenommen. Die selbstständige Gebrauchsfähigkeit des Muskels hat sich trotzdem noch weiterhin gebessert. Die beiden Serrati sind nie elektrisch erregbar geworden und auch selbstständig nicht in Thätigkeit getreten. Die Besserung im Gebrauch beider Arme ist besonders darauf zurückzuführen, dass B. durch methodische Bewegungsübungen mehr und mehr gelernt hat, die beiden gelähmten Serrati und den geschwächten rechten Deltoideus durch

unbewusst zweckmässigen und kräftigeren Gebrauch anderer Muskeln zu ersetzen bezw. zu unterstützen. Dieses gelang ihm bei der Entlassung aus der Behandlung am 8. Mai 1899 so gut, dass er den rechten Arm nach der Seite bis zu 105°, bei Pronation bis zu 90°, nach vorn bis 110°, schräg nach vorn bis 115°, den linken seitwärts bis 150°, nach vorn bis 160°, schräg nach vorn bis 170° erheben, die rechte Hand ganz gut auf den Kopf legen konnte. Die Schulterblätter wurden dabei etwas weiter gedreht, ihre pathologische Stellung blieb wie früher. Der rechte Arm ist stärker geworden: Der Umfang der Oberarme in der Mitte betrug rechts $28^1/_2$, links 29 cm, der grösste Umfang der Vorderarme beiderseits $27^3/_4$ cm. Entsprechend hatte auch die Kraft der Bewegungen zugenommen. Das Heben des linken Arms geschah etwa um $^1/_4$ schwächer als bei einem sonst gleich kräftigen gesunden Menschen. Der rechte Arm blieb ungefähr um $^1/_3$ schwächer als der linke. Das elektrische Verhalten des rechten Deltamuskels war zuletzt so, dass er indirect fast ebenso leicht wie der linke erregbar war. Directe faradische Reizung rief dagegen überhaupt keine deutliche Zuckung mehr hervor; die durch directe Galvanisation bei 14 M.-A. auftretenden Zuckungen waren träge. ASZ < KSZ. Es bestand also theilweise EaR. Der Deltoideus war selbstständig, wenn auch nur schwach, zu gebrauchen. Die Schmerzen im rechten Schultergelenk bei ausgiebigen passiven Bewegungen des Arms sind geschwunden; nur vorn aussen am Oberarm treten sie noch bei kräftigem Gebrauch des Arms und Druck auf die Ansatzstelle des Deltoideus auf. Die im allgemeinen bei Neuritis typhosa günstige Prognose hat in diesem Falle nicht zugetroffen. Der Umstand, dass die Serrati garnicht erregbar geworden waren, und die Erregbarkeit des rechten Deltoideus nach vorübergehender geringfügiger Besserung wieder nachliess, zeigte die Nutzlosigkeit einer Fortsetzung der elektrischen Behandlung an.

Isolirte Serratuslähmungen, peripherischen Ursprungs, besonders doppelseitige, sind selten beobachtet. Duchenne und Remak fanden sie bei progressiver Muskelatrophie stets mit Paralysen der Cucullares oder anderer Schultermuskeln combinirt. Besonders oft waren die elevatorische und adductorische Partie dieses Muskels mit betroffen, welche den Serratus zu unterstützen bezw. bei Lähmung desselben z. Th. zu ersetzen vermögen. In meinem Falle handelt es sich um Lähmungen infolge Neuritis; dabei lässt sich einwandsfreier studiren, welche Erscheinungen der Ausfall des Serratus macht. Ueber die Ruhestellung der Scapulae bei Serratuslähmung ist viel gestritten. Duchenne und und Busch sind der Meinung, dass sie bei intactem Kappenmuskel normal bleibe. Berger sah dasselbe etwas gehoben, adducirt, nach

aussen rotirt und flügelförmig mit dem Angulus abstehen. Nach Eulenburg ist die Senkung des äusseren Winkels bisweilen so hochgradig, dass der äussere Rand nach unten gerichtet ist. Die meisten Autoren haben diesen Schrägstand der Scapula, Basis von oben aussen nach innen unten, gefunden. Von Bäumler, Bruns, Remak wird er wieder geleugnet, der Hochstand und die Adduction dagegen bestätigt. Im Falle B. fehlten letztere entschieden, es war nur Schrägstand und flügelförmiges Abstehen des Angulus vorhanden. Die Verschiedenartigkeit der Beobachtungen erklärt sich vielleicht aus der Dauer der Lähmung und daraus, ob die Antagonisten secundär sich contrahiren, oder wie in diesem Falle schlaff bleiben. Dann muss die Schwere des Arms nothwendig eine Drehung im Sinne des Uhrzeigers herbeiführen. — Allgemein wird angegeben, dass ein Erheben der Arme höchstens bis zur Horizontalen möglich, ein Kreuzen derselben über der Brust bei doppelseitiger Lähmung nicht ausführbar sei. B. hob den linken Arm zuletzt schräg nach vorn fast bis zur Senkrechten, obwohl sein Serratus dauernd gelähmt blieb. Die Kraft war nur um $^{1}/_{4}$ herabgesetzt. Bell betrachtete den Serratus als Inspirationsmuskel und auch Duchenne vertheidigt diese Anschauung, dass der Rhomboideus und Serratus wie ein Muskel zu betrachten und im Stande seien, die Rippen zu heben. Die neueren Physiologen leugnen diese Eigenschaft; bei B. war jedenfalls von einer Störung der Inspiration auch bei tiefsten und angestrengtesten Athembewegungen nichts zu constatiren. Er konnte die Schulter kräftig nach oben bewegen, schwere Gegenstände gut auf der Schulter tragen. Duchenne weist hierbei mit Recht dem Pectoralis die Haupthätigkeit zu. Aber der Stoss des Arms nach vorn war auffallend schwach, wie das auch Bernhardt hervorhebt.

Betreffs des Deltoideus gilt fast allgemein die Anschauung, dass durch seine Lähmung die Erhebung des Arms unmöglich werde (Strümpell, Bernhardt). Am 1. März 1899 demonstrirte Kron in der Berliner medicinischen Gesellschaft eine 10jährige Patientin mit isolirter Deltoideuslähmung, bei welcher nach längerer Uebung für diesen Muskel die claviculare Pectoralisportion eintrat. Bei unserem Patienten geschah das ohne weiteres; durch methodische Uebungen aber hat er ihn so weit zu ersetzen gelernt, dass er den rechten Arm trotz ausserdem bestehender Serratusparalyse bis 90° nach der Seite erhob, zu einer Zeit, als der Deltoideus noch gar nicht functionirte. Als dieser am Schluss der Behandlung sich etwas activ zusammenzog, konnte der Mann den Arm schräg nach vorn sogar bis 115° erheben.

Das elektrische Verhalten des Deltoideus bietet nichts besonders Auffälliges. Dass der N. axillaris centralwärts gut erregbar war, seine

intramusculären Endfasern nicht, erklärt sich aus einer Degeneration der letzteren. Nach dem bekannten Grundgesetz kann eine Nervenstelle noch gut für den Willen und den elektrischen Reiz leitungsfähig sein, wenn sie auch an localer Erregbarkeit eingebüsst hat. Die partielle EaR. zeigt ja sehr viele Varietäten.

Aus dem mitgetheilten Fall ist zu ersehen, in welchem Maasse ein Mensch durch Uebung gelähmte wichtige Muskeln durch andere zu ersetzen lernt. Das Fehlen des linken Serratus macht nur geringe Störung; aber auch rechts, wo die beiden wichtigsten Hebemuskeln des Arms gelähmt sind, kann der Arm bis über die Horizontale erhoben werden.

Literatur.

Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Uebersetzt von Wernicke. Th. Fischer. Cassel und Berlin 1885.

W. Busch, Ueber die Function des Serratus anticus major. Langenbeck's Archiv Bd. 4. S. 39—44. 1863.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Bd. XI. 1 von Nothnagel's spec. Pathol. und Ther. Wien. A. Hölder. 1895.

Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 27.

Bäumler, Deutches Archiv f. klin. Med. 1880. Bd. 25. S. 305.

Bruns, Neurol. Centralbl. 1893. No. 2 und 8.

Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankh. Berlin 1871.

Eulenburg, Casuist. Mittheil. aus dem Gebiet der Orthopädie. Langenbeck's Archiv Bd. 4. 1863. S. 307.

Kron, Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 12. S. 263.

Seeligmüller, Dieses Archiv Bd. IX. S. 435.

VI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse.

Von

Ida Democh,

Cand. med.

(Hierzu Tafel V.)

Die spastische Spinalparalyse ist ein Symptomencomplex, der schon im Jahre 1875 von Erb[1]) (Berliner klin. Wochenschr. No. 26) ausführlich beschrieben wurde, nachdem bereits Charcot in verschiedenen Mittheilungen auf ähnliche Krankheitsbilder hingewiesen hatte. In den darauf folgenden Decennien sind von verschiedenen Seiten zahlreiche Fälle veröffentlicht worden, die klinisch mehr oder weniger rein die Diagnose „spastische Spinalparalyse" zuliessen. Dabei sind kurz folgende Hauptsymptome als bestimmend für den Krankheitsbegriff zu verzeichnen: Allmälig eintretende Parese und Rigidität vornehmlich in der Muskulatur der unteren Extremitäten, die von motorischen Reizerscheinungen begleitet werden und zu derjenigen Veränderung des Ganges führen, den man als spastisch-paretischen bezeichnet. Neben dieser spastischen Parese besteht, anfänglich oft als einziges Symptom, eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe (Achillessehnenreflex, Fussclonus etc.), wogegen die Hautreflexe normal oder um weniges vermindert sind. Die Sensibilität ist intact, auch die der Muskeln; Störungen von seiten der Blase, des Mastdarms und Genitalapparates kommen nicht vor; ebenso fehlen vasomotorische und trophische Störungen, sowie irgendwelche

1) Virchow's Archiv Bd. 70. 1877.

Erscheinungen von seiten des Gehirns. Der ganze Verlauf der Krankheit ist ein chronischer; sie kann oft Jahre lang stationär bleiben. Todesfälle in Folge der Affection sind nicht beobachtet worden, die Patienten starben meist an intercurrenten Krankheiten.

Dies Krankheitsbild würde auf den anatomischen Befund einer Erkrankung der Pyramidenseitenstränge deuten, und Charcot hat denn auch in seinen „Leçons sur les maladies du système nerveux", II Sér. Fasc. 3 p. 219ff. dem Begriff der spastischen Spinalparalyse eine primäre, systematische Degeneration der Pyramidenseitenstränge (PyS.) zu Grunde gelegt. Er betont in einer späteren Arbeit[1]), dass das Degenerationsfeld sich von der secundären Degeneration dadurch unterscheiden müsse, dass hier die afficirte Region ohne scharfe Grenze, mehr diffus, in's normale Gewebe überginge. Ebenso wie bei der secundären Degeneration müsse dabei der Faserausfall vornehmlich im hinteren Umfang der Seitenstränge stattfinden, aber dicht an die Hinterhörner herangehen, während bei der secundären Degeneration noch ein Streifen normalen Gewebes zwischen dem Hinterhorn und dem in allen Partien schärfer umgrenzten gelichteten Areal eingelagert sei.

Die vordere Grenze, welche jedoch von dem Degenerationsfeld oft diffus nach vorn zu überschritten werde, würde durch den äusseren Winkel der Seitenhörner gebildet.

Charcot selbst hat keine anatomischen Belege für seine, nicht ohne Reserve ausgesprochenen aprioristischen Forderungen erbracht. In ähnlicher Weise wie er, wenn nicht mit noch grösserer Vorsicht, hatte sich Erb über die anatomischen Beziehungen der Krankheit geäussert; aber auch ihm blieb es versagt, anatomisches Material, welches die schwebenden Fragen in entscheidender Weise gelöst hätte, zu sammeln.

Sectionsbefunde von solchen Fällen, die klinisch das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse zeigten, liegen jetzt zwar in nicht geringer Zahl vor; indessen liefern sie nicht nur nicht den Beweis dafür, dass es sich bei ihnen um eine isolirte primäre Seitenstrangsklerose regelmässig gehandelt hat, oder dass es eine solche Krankheit überhaupt giebt, sondern sie haben auch sehr verschiedenartig localisirte und combinirte Läsionen zu Tage gefördert. Dieser Umstand hat dazu geführt, dass noch heute zahlreiche Autoren die Existenz der spastischen Spinalparalyse als Krankheit sui generis leugnen.

Am weitesten verbreitet ist wohl der Standpunkt von Leyden[2]),

---

1) Progrès Méd. No. 5. 1876. p. 68.

2) Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien 1897. Bd. II.

nach dessen Meinung der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse nicht pathognomonisch wäre für eine systematische, primäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Er sagt dann wörtlich: „Wohl aber ist es ein klinischer Symptomencomplex von charakteristischer Art, welcher bei verschiedenen Krankheitsprocessen vorkommt, die das Gemeinsame haben, dass die Seitenstränge, sei es anatomisch, sei es functionell, betheiligt sind". Er geht aber nicht ganz so weit, wie zum Beispiel Jendrassik[1]), der die spastische Spinalparalyse als Krankheit sui generis überhaupt nicht existiren lassen will, sondern sie als „symptomatische, spastische Paralyse" bezeichnen möchte.

Die klinische Diagnose „spastische Spinalparalyse" wird man also bei Beobachtung der nöthigen Vorsicht in der Regel ohne Schwierigkeiten stellen können, obschon der bekannte Fall von Charcot lehrt, dass auch nach dieser Richtung hin dem gewiegtesten Kliniker Irrthümer unterlaufen können. Was sich jedoch neben der Affection der Pyramidenbahnen sonst noch unter diesem klinischen Bilde verbirgt, das wird man in der Regel nicht, oder doch nur sehr vermuthungsweise sagen können. Welche Krankheitsprocesse hierbei neben der sogenannten combinirten Systemerkrankung in Frage kommen, darauf will ich an dieser Stelle nicht eingehen, sondern mich mit dem Hinweis auf die Lehrbücher von Strümpell, Leyden-Goldscheider, Pierre Marie und Friedrich Schultze begnügen. Nur kurz sei bemerkt, dass eine Anzahl von stets citirten Fällen aus dieser Discussion in Zukunft besser fortblieben. Dahin gehört z. B. der von v. Stoffella[2]), bei dem eine Section des Gehirns überhaupt nicht und ausserdem eine nur makroskopische Untersuchung des Rückenmarks vorgenommen wurde.

Andererseits steht aber die Frage noch offen, ob es Fälle giebt, bei denen das klinische Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse gänzlich oder doch mindestens mit nur unwesentlichen anderen Läsionen dem anatomischen Bilde der isolirten Seitenstrangsklerose entspricht.

Wenn aber diese Frage bejahend beantwortet werden kann, so entsteht wieder eine Reihe von anderen Fragen über den Zusammenhang der Dinge, welche Strümpell[3]) bereits scharf formulirt hat. Es wird nach ihm in erster Linie auf den Nachweis ankommen, ob man es bei primärer Pyramidendegeneration mit einer rein erworbenen oder mit einer in letzter Hinsicht congenitalen resp. hereditären Erkrankung zu

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LVIII.
2) Wiener medic. Wochenschr. 1872.
3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894.

thun hat. Grundsätzlich wären beide Krankheitsformen durchaus von einander zu trennen. Die Ersteren führt Strümpell auf chemisch-toxische Schädlichkeiten zurück, von denen er Pellagra, Latyrismus und die Syphilis erwähnt.

Zu der anderen Gruppe ist Strümpell geneigt, vor Allem die hereditäre resp. familiäre spastische Spinalparalyse, aber auch die amyotrophische Lateralsklerose zu rechnen, indem er mit Pierre Marie die letztere Krankheit als Ausdruck vorzeitiger Abnutzung eines Systems auffasst.

Wenig kommt es nach ihm darauf an, ob die Pyramidenbahnen isolirt oder mit anderen Systemen combinirt erkrankt sind, um so mehr als völlig isolirte Erkrankungen eines einzelnen Systems überhaupt eine Seltenheit sind.

In dem letzten Satze liegt allerdings bis zu einem gewissen Grade der Schwerpunkt der Frage, wie wir noch sehen werden. Indessen müssen wir neben der Strümpell'schen Fragestellung doch einen von ihm nur angedeuteten, von Anderen, besonders von Friedrich Schultze jedoch bereits betonten Punkt hervorheben: Es wird sich vor Allem erst darum handeln, in jedem einzelnen Falle, so weit dies mit den jetzigen Untersuchungsmitteln möglich ist, anatomisch festzustellen, ob man es thatsächlich mit einer primären Seitenstrangsklerose zu thun hat, oder ob nicht neben der Rückenmarkserkrankung feinere Veränderungen in den motorischen Gebieten der Hirnrinde — von groben Herden in der motorischen Bahn spreche ich selbstverständlich nicht —, auf welche jene spinalen Veränderungen bezogen werden könnten, nachweisbar sind. Aber selbst wenn solche Veränderungen nicht nachweisbar sind, so lässt sich ein sicherer Schluss auf den spinalen Ursprung des Leidens daraus allein doch noch nicht ableiten, vielmehr wird es noch auf die Verbreitungsweise des Degenerationsprocesses im Rückenmark ankommen. Gleicht die Degenerationsfigur derjenigen der secundären Degeneration, so wird man nach Analogie der von Erb und Hitzig mit Bezug auf die Dystrophia muscularis aufgestellten Theorie immer noch zu der Annahme berechtigt sein, dass das motorische Neuron von seinem peripherstem Ende an dem Untergang verfiel, während der Zellkörper in der Rinde noch keine nachweisbaren Veränderungen zeigte.

Endlich dürften die Schädlichkeiten, welche die Anlage in sich schloss und diejenigen, denen das Individuum sich später aussetzte, in vielen Fällen zusammen wirken und zwar auch so, dass sie nicht nur den spinalen Abschnitt, sondern die Gesammtheit des centralen motorischen Neurons in mehr oder weniger wahrnehmbarer Weise betheiligen.

Fassen wir das vorliegende anatomische Material von den soeben entwickelten Gesichtspunkten aus in's Auge, so zeigt sich, dass es ganz reine Fälle von unzweifelhafter primärer Seitenstrangsklerose überhaupt nicht und solche mit lediglich unwesentlichen sonstigen anatomischen Veränderungen nur in ganz geringer Zahl giebt.

Am wenigsten complicirt ist der Fall von Morgan-Dreschfeld[1]), bei dem neben der Degeneration der Pyramidenbahnen nur eine, erst bei wiederholter Revision entdeckte und zweifellos als secundär aufzufassende Degeneration einer beschränkten Zahl von Vorderhornzellen gefunden wurde. In diesem Falle lässt aber die Form der Degenerationsfigur, unter Berücksichtigung des Umstandes, dass der nachweisbare Process in der Oblongata aufhörte, auf Mitbetheiligung der Rinde in dem vorgedachten Sinne schliessen.

Schon viel weiter entfernt sich der Fall von Strümpell (a. a. O.) von dem typischen Bilde. Zunächst unterscheidet er sich klinisch dadurch in bemerkenswerther Weise so sehr von dem typischen Bilde der spastischen Spinalparalyse, dass die gesammte Körpermuskulatur — also nicht nur die der unteren Extremitäten — in den Process mit einbezogen war und dadurch, dass der Fall in relativ kurzer Zeit ablief. Innerhalb dieser kurzen Zeit hatte der Process aber nicht nur die Pyramidenbahnen bis in die innere Kapsel hinein, sondern auch eine immerhin nicht unerhebliche Zahl von motorischen Ganglienzellen und die distalsten Abschnitte des peripheren motorischen Neurons mit in seinen Bereich gezogen. Strümpell selbst rechnet den Fall deshalb auch in principieller Hinsicht zur amyotrophischen Lateralsklerose.

An diesen Fall reiht sich nun die von Dejérine et Sottas unter dem Titel: „Sur un cas de paraplegie spasmodique acquise"[2]) mitgetheilte Beobachtung, mit der die unsrige, wie man sehen wird, eine weitgehende Uebereinstimmung zeigt. Es handelt sich dort um einen Patienten, der 23 Jahre lang das reine Krankheitsbild einer spastischen Spinalparalyse darbot und weder erblich belastet, noch jemals syphilitisch inficirt gewesen sein will. Dagegen hat er viele Jahre hindurch täglich 2—3 Liter Wein und ausserdem Branntwein getrunken. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab weder Veränderungen im Nervengewebe selbst, noch in den Gefässen. Die Seitenstränge waren im Längsschnitt nur bis in den oberen Theil des Rückenmarks afficirt, während der Querschnitt der Degenerationsfigur die Grenzen des Pyramidenbündels nach vorn überschritt. Aus allen diesen Gründen spre-

1) British Med. Journal. 1881.
2) Arch. de physiol. norm et path. 1896. No. 3.

chen die Verfasser dem Krankheitsprocess den Charakter einer secundären Degeneration ab. Ausserdem bestand noch eine geringfügige nicht systematische, gleichfalls bilaterale Degeneration medialer Partien des Goll'schen Keilstrangs.

Dieser Fall bildet bereits einen Uebergang zu den sogenannten combinirten Systemerkrankungen, insofern als hier, wenn auch in nicht systematischer Weise, ein anderes Bündel der weissen Substanz mitbetheiligt war. Damit ist denn aber auch das im strengen Sinne hierher gehörige anatomische Material erschöpft und alle übrigen noch zu erwähnenden Fälle tragen in mehr oder minder ausgesprochener Weise den Charakter der combinirten Systemerkrankung an sich. Auch der Fall Minkowski[1]), der überdies wegen seiner Complication mit einer Meningealaffection nicht herangezogen werden kann, gehört der Hauptsache nach in diese Gruppe.

Fälle von combinirter Systemerkrankung giebt es ja nun freilich in ziemlich grosser Zahl, aber ob sie hierher zu rechnen sind, wie Strümpell das will, das ist eben eine Frage, zu deren Entscheidung wir bisher noch gar kein Mittel besitzen. Will man das aber nicht, so erscheint die Mittheilung eines Falles, wie der im Nachstehenden von mir zu beschreibende, als eine nicht unwesentliche Bereicherung des in diesem Falle höchst geringfügigen anatomischen Materials.

Beobachtung.

Der 43 Jahre alte Handarbeiter Friedrich Ap. wurde seit dem 29. August 1885 wiederholt in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle poliklinisch behandelt.

Anamnese: Angeblich keine luetische Infection oder erbliche Belastung. Alkoholgenuss: 0,5 Liter Schnaps pro Tag. Will immer gesund gewesen sein. Verheirathet seit 1876, zwei gesunde Kinder, keine Frühgeburten. Beginn der Erkrankung im Frühjahr 1884 mit Parästhesien und lancinirenden Schmerzen in den Beinen. Bald darauf allmälig zunehmende Schwäche und Steifigkeit in denselben. Blasen- und Mastdarmbeschwerden hatte er niemals. Bei späteren Gelegenheiten beschrieb er seine Parästhesien als Kältegefühl und Kribbeln in den unteren Extremitäten. Ausserdem klagte er über Schmerzen in der linken Hüftgegend.

Status praesens am 20. August 1885. An den Hirnnerven nichts Abnormes. Tremor der ausgestreckten Finger, sonst keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der oberen Extremitäten. Grobe Kraft der unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Active Beugung im Knie- und Hüftgelenk beiderseits sehr

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXVI.

beschwerlich. Bei passiven Bewegungen der Kniegelenke deutliche Muskelspasmen, links mehr als rechts. Keine Ataxie. Kein Schwanken bei Schluss der Augen. Patellarreflexe stark gesteigert. Beiderseits Fussclonus und lebhafte Achillessehnenreflexe. Cremaster- und Plantarreflexe vorhanden. Sensibilität der Beine intact. Gang exquisit spastisch-paretisch. Füsse am Boden klebend. Therapie: Galvanisation des Rückenmarks. Sol. Kal. jodati.

5. Mai 1886: Klagen über Schmerzen im linken Knie, an der Vorderseite des Oberschenkels nach aufwärts ziehend. Beklopfen und Druck im Bereich der Innenseite des linken Oberschenkels, besonders im oberen Drittel schmerzhaft. Muskelrigidität besonders links bei Bewegungen im Kniegelenk sehr stark.

15. Mai 1886: Klinische Demonstration: Gang hochgradig spastisch. In beiden Glutäen fibrilläre Zuckungen. Beugung und Streckung in beiden Hüft- und Kniegelenken äusserst schwach, derart, dass die Bewegungen mit einem Finger verhindert werden können. Grobe Kraft bei Bewegungen in den Fussgelenken etwas stärker. Kniereflexe stark gesteigert, treten auch bei Beklopfen des Quadriceps auf. Klopfen oder Druck in der Adductorengegend links erzeugt lebhafte Schmerzempfindung bei fehlender Hyperästhesie der betreffenden Hautpartie. Auch sonst fehlen Sensibilitätsstörungen.

5. Februar 1890: Weitere Verschlechterung des Ganges. Gürtelgefühl und lancinirende Schmerzen in den Beinen. Beim Blick nach rechts zuweilen nystagmische Zuckungen der Bulbi. Tremor der Zunge. Sonst unveränderter Befund. Keine Sensibilitätsstörung am Rumpf.

28. Mai 1894: Patient ist ein äusserlich verkommener, sonst kräftig aussehender Mann mit rother Nase. Leichter Tremor des Kopfes. Die Pupillen sind normal weit, reagiren etwas träge auf Licht, kein Nystagmus. Die Augenbewegungen sind frei; beim Blick nach links tritt zuerst starkes Zittern der der Augen und des Kopfes ein, das dann nachlässt. Das Gesichtsfeld ist normal, M. = 0,1; Sehschärfe links ca. $^3/_6$, rechts $^3/_9$.

Die Sprache ist langsam und etwas verwaschen. Die Zunge zittert, zeigt leicht nach links. Der Gaumen ist geröthet, das Zäpfchen geht ein wenig nach links; der rechte Gaumenbogen steht etwas höher.

Die Gesichtsmuskulatur wird gleichmässig innervirt, die linke Nasenlippenfalte ist etwas weniger ausgesprochen und bei Bewegungen tritt leichtes Zittern der Gesichtsmuskeln ein.

Er hört links auf 1 m, rechts auf 3 m Flüstersprache und vernimmt das Ticken der Uhr links erst ganz nahe vom Ohr und rechts in der Entfernung von einigen Centimetern.

Der Geruch ist normal.

Beiderseitig schmeckt er „süss“ als bitter.

Die Sensibilität, Motilität und grobe Kraft der oberen Extremitäten sind ohne besondere Störung: er führt ein Glas Wasser zum Munde ohne es zu verschütten, nur wird dabei das bei ausgestreckten Händen und gespreizten Fingern schon wahrnehmbare Zittern etwas stärker. Die Sehnenreflexe sind normal, bis leicht gesteigert.

Die Sensibilität der unteren Extremitäten ist normal, die Hautreflexe

schwach, Periostreflex vorhanden, kein Dorsalclonus (?), die Patellarreflexe enorm gesteigert. Die Beine, die im Kniegelenk immer etwas flectirt sind, können gestreckt, nicht ad maximum gehoben werden. Sie sind sehr rigide, und alle passiven, wie activen Bewegungen sind durch die Rigidität gehemmt. Der Gang ist spastisch-paretisch, Patient nimmt kurze Schritte und kann die Beine beinahe nicht vom Boden losbringen. Die Fussspitzen sind stark nach innen gewendet, und beim Gehen wird der Ballen und der innere Fussrand zuerst aufgesetzt. Die Schuhsohlen werden vorzugsweise an der inneren Seite abgeschliffen. Patient kann sich mit Hülfe zweier Stöcke allein vorwärts bewegen. Seine Haltung ist dabei steif und vornüber gebeugt, die Knie sind durch die Spannung der beiderseitigen Adductoren einander stark genähert.

Die elektrische Untersuchung ergiebt keine Anomalien.

Im April 1899 wurde Patient wegen Tuberculose in die medicinische Klinik aufgenommen.

Status 23. April 1899: Patient giebt an, dass die Beine im Laufe der Jahre immer kraftloser und schlaffer wurden, so dass er nur mit grosser Anstrengung gehen konnte. Er vermag nicht den Fuss kräftig auf die Erde zu setzen, da die Füsse beim Gehen schlottern, weshalb er sich immer zweier Stöcke als Stütze habe bedienen müssen.

Anfang April bestanden folgende Beschwerden, derentwegen er in die Klinik gekommen sei. Er litt an heftigem anhaltendem Frost und Schüttelfrost; Schnupfen, Husten, mit eitrig-gelblichem Auswurf, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Der Schlaf war wechselnd, bald besser, bald schlechter.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Das Aussehen des Patienten ist leidlich gut, Muskulatur schlaff, Ernährungszustand mässig. Die Haut ist trocken, gerunzelt, lässt sich in grossen Falten abheben, zeigt über dem ganzen Körper kleinschilfrige Abschürfungen, ist nicht erhöht temperirt. An Händen und Füssen sieht man einige blaue Flecke. Temperatur 37,0° C. Puls mittelhoch, etwas beschleunigt (100). Athmung oberflächlich. Gesicht, Conjunctivae und sichtbare Schleimhäute cyanotisch. Am Halse treten die auxillären Hülfsmuskeln stark hervor. Der Thorax ist ziemlich tief, in der rechten oberen Partie etwas flacher als links; der Percussionsschall ist überall gleich gut sonor. Athemgeräusche vesiculär, namentlich in den unteren Partien hört man vereinzelte feinblasige Rasselgeräsche. Herztöne sind leise und rein.

Status nervosus: Am behaarten Kopfe ist nichts Besonderes, das Sensorium ist leicht benommen. Patient antwortet langsam, aber meist adäquat den Fragen. Kopfrechnen langsam und unsicher. Gedächtniss scheint gelitten zu haben. Die Sprache ist undeutlich, skandirend (?).

Olfactorius zeigt keine Störungen. Beiderseits gleich gute Sehschärfe, keine Einengung des Gesichtsfeldes, keine Farbenstörungen.

Keine Bewegungsstörungen der Augenmuskeln. Bei stark nach den Seiten gerichtetem Blick ist geringer horizontaler Nystagmus. Die Pupillen sind beide gleichweit, etwas eng, rund, reagiren etwas träge.

Weder im sensiblen noch motorischen Theil des Trigeminus sind Störungen vorhanden. Die linke Gesichtshälfte erscheint etwas flacher, die Be-

wegungen sind ohne Besonderheiten. Die Gaumensegel sind beiderseits gleich. Keine Geschmacksstörungen.

Das Schlucken ist erschwert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert dabei etwas. Die motorische Kraft der oberen Extremitäten ist beiderseits gleich, von mittlerer Stärke, keine Atrophien, keine Spasmen. Der linke Tricepsreflex ist etwas schwächer als der rechte. Der Radiusknochenreflex beiderseits gleich.

Der Gang ist stark spastisch-paretisch. Pat. geht auf den Fussspitzen, die stark nach innen gekehrt sind, mit adducirten, nach innen rotirten Oberschenkeln und gebeugten Knien. Es ist ihm nur möglich an Stöcken zu gehen. Nachdem er einige Schritte gethan, geräth er in hüpfende Bewegungen. Das Stehen ist sehr unsicher, sein Oberkörper ist dabei leicht nach vorn gebeugt, und er muss sich stützen, um nicht nach vorn hinüberzufallen. Beim Augenschluss wird die Unsicherheit im Stehen nicht wesentlich schlimmer. Active Bewegungen sind möglich: Er adducirt die Beine, rotirt sie nach innen, flectirt im Knie- und Hüftgelenk. Die Füsse werden dauernd in Plantarflexion gehalten, und Versuche, die Stellung zu korrigiren, rufen heftige Spasmen, namentlich im linken Bein hervor. Die Musculatur ist beiderseits gleich. Beiderseits sind die Patellarsehnenreflexe erheblich gesteigert; links ist Patellarclonus, rechts ebenfalls beim Herabziehen der Patella. Beiderseits Fussclonus, rechts geringer als links.

Die oberen, mittleren und unteren Bauchdeckenreflexe sind gleichmässig beiderseits etwas gesteigert; der Cremasterreflex ist links ein wenig stärker als rechts.

Das Bedürfnis zu uriniren und defäciren empfindet Pat. angeblich. Da es ihm aber manchmal nicht möglich ist, schnell genug den Abort zu erreichen, so lässt er öfters Koth unter sich gehen.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt keine Störungen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nahm die Benommenheit zu; das Schlucken wurde immer beschwerlicher, ohne dass Pat. sich verschluckte. Die Rasselgeräusche nahmen zu und wurden grossblasiger. Den Stuhl liess Pat. manchmal unter sich gehen, Urin hat er meist spontan gelassen. Es stellte sich leichter Decubitus am Kreuzbein ein.

Der Status nervosus zeigt keine weiteren Veränderungen, als leichtes Intentionszittern der linken, oberen Extremität. Eine Sensibilitätsprüfung war nicht mehr möglich.

Unter zunehmender Benommenheit erfolgte der Exitus letalis am 7. Mai 1899.

Sectionsbefund vom 7. Mai 1899, 4 Stunden p. m. (im pathologischen Institut).

Die Dura mater ist mit dem Schädeldache fest verwachsen, ihre Innenfläche glatt und glänzend. Die weichen Häute des Gehirns sind an der Convexität leicht getrübt; an der Basis zart. In den Subarachnoidealräumen erscheint die Flüssigkeit leicht vermehrt. Die Gyri des Stirnhirns erscheinen verschmälert.

Die Häute des Rückenmarkes lassen keine wesentlichen Veränderungen erkennen.

Das Rückenmark selbst erscheint sehr schmächtig, von geringer Consistenz. Querschnitte durch das frische Rückenmark lassen Folgendes erkennen:

Von der Lendenanschwellung bis hinauf ins Brustmark ist der Centralcanal bedeutend erweitert, erfüllt von klarer Flüssigkeit; die Wandung des Canals erscheint leicht hellgrau verfärbt und gegen den übrigen Theil etwas eingesunken. Vom oberen Theil des Lendenmarks bis hinauf ins Halsmark zeigen sich gelbgraue Verfärbungen in den Seiten- und Vordersträngen;(?) sie erscheinen gegenüber den rein weissen Hintersträngen eingesunken. Erst im Halsmark erscheinen auch die Goll'schen Stränge leicht grau verfärbt.

In der Gegend des Knies der linken Capsula interna ist eine leichte gelbgraue Verfärbung bemerkbar, in den Hemisphären sind nirgends Herde nachzuweisen.

Im Uebrigen ergab die Section den Befund einer ausgebreiteten Tuberculose: Chronische Lungentuberculose, Bronchitis, Pleuritis fibrosa et fibrinosa, Stauungsmilz, Muskatnussleber, Tuberculose der Nieren und Mesenterialdrüsen, tuberculöse Darmgeschwüre, Enteritis catarrhalis et follicularis.

Vom frischen Rückenmark wurden dünne Scheiben aus verschiedenen Höhen zwecks Färbung der Glia in die von Weigert dazu angegebene Beize eingelegt. Der Rest in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Färbung geschah nach Weigert (Hämatoxylinmethode und Gliamethode), Schmaus (Urancarmin) und van Gieson. Aus verschiedenen Höhen wurden Partien zur Untersuchung nach Marchi in Osmium eingelegt.

Vom Gehirn wurde die linke Hemisphäre nach der Meynert'schen Section in Formol, die rechte Hemisphäre und der Stamm in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt. Gefärbt wurden die in Chrom gehärteten Partien nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode, die Hirnrinde nach der Lissauer'schen Modification derselben, einige Partien auch nach Marchi, die in Formol vorbehandelten Stücke zur Darstellung der Zellen mit Methylenblau und Thionin.

Die Gliamethode hat für das Rückenmark nur theilweise befriedigende Resultate ergeben, für die Hirnrinde ganz versagt.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung:

A. Rückenmark. Lendenmark: Der Centralcanal ist 2 cm über dem Conus vollständig obliterirt; anstatt eines Lumens sieht man eine Anhäufung zelliger Massen. Die Verhältnisse entsprechen namentlich in den hier wohlgelungenen Glia-Präparaten der von Weigert gegebenen Schilderung der Obliteration des Centralcanals.

Die Pyramidenseitenstrangbahn weist deutlichen Faserausfall auf, der links stärker als rechts ist und beiderseits bis dicht an die hinteren Wurzeln reicht (s. Fig. 1). Die Vorderstränge sind dagegen ganz frei, ebenso die übrigen Bahnen in der weissen Substanz.

Die graue Substanz bietet weder hier, noch in anderen Höhen des Rücken-

marks eine Veränderung dar, weder bezüglich der Configuration noch, soweit an Weigert-Präparaten zu ersehen ist, bezüglich der Zahl der Zellen in den Vorderhörnern.

In der Höhe von 3 cm zeigt sich schon eine deutliche Erweiterung des Centralcanals von dreieckiger Gestalt; sie nimmt bis zur Höhe von 8 cm über dem Conus medullaris zu, wo sie ungefähr eine Breite von $4-4^1/_2$ mm erreicht, bei einer Schnittbreite von ungefähr 1,2 cm (s. Fig. 2). Der ganze Centralcanal ist mit einem deutlichen stellenweise leichtgefalteten Ependymsaum ausgekleidet. An mehreren Carminschnitten beobachtet man besonders gut, dass sich an den lateralen Ecken vordere und hintere Wand des Centralcanals stellenweise aneinander gelegt haben, wobei die hintere ihren Ependymsaum zum Theil verloren hat, um dann wieder zu einem kleinen länglichen Lumen auseinander zu weichen, sodass eine Verdoppelung des Centralcanals entstanden ist, wobei dann seine Wandung wieder den continuirlichen Saum aufweist.

Auf den Markscheidenpräparaten lässt sich schon makroskopisch die Degeneration der PyS. erkennen, welche links in allen Höhen stärker ausgeprägt ist; die Degeneration erreicht die Peripherie des Rückenmarkes nicht: die kleinen Seitenstrangbahnen sind von der Degeneration nicht, jedenfalls nicht in erheblichem Maasse, betroffen. In den übrigen Partien sind Degenerationen nicht wahrnehmbar.

Unteres Dorsalmark (s. Fig. 3 und 4). Die Grösse des Centralcanals nimmt wieder ab; seine Umgebung zeigt das oben erwähnte Verhalten, sein Lumen weist stets den continuirlichen Ependymsaum auf.

Das ganze Gebiet der Py. S. erscheint, links wieder mehr als rechts, stark gelichtet, die centralsten Partien fast faserleer; nach den Grenzen der Py. S. nimmt der Faserausfall an Intensität ab und geht langsam und allmälig in das normale Gewebe der Seitenstranggrundbündel über; insbesondere erstreckt sich eine leichte Aufhellung über die vordere Grenze der Py. S. hinaus. Die Kl. S. Str. umzieht als dunkel tingirte Randzone die laterale Grenze der Py. S.

Mittleres Dorsalmark: Der Centralcanal wird allmälig immer kleiner, nimmt eine querovale Gestalt an und hat seinen geringsten Durchmesser ungefähr in der Höhe von 20 cm über dem Conus; dann beginnt er sich wieder etwas zu erweitern, erlangt jedoch nur einen Durchmesser von $1-1^1/_2$ mm. Dabei bleibt der continuirliche Ependymsaum erhalten, der nur hie und da an den Faltungen und Ausbuchtungen nicht ganz vollständig ist. Die Umgebung des Centralcanals ist im Wesentlichen dieselbe geblieben. Die Aufhellung der Py. S. ist auch hier links deutlicher als rechts; die Grenze der Degeneration, namentlich nach vorne wenig scharf, während sich die Kl. S. Str. schärfer von den Py. abheben.

Vom mittleren Dorsalmark an lässt sich eine leichte, diffuse Affection der Hinterstränge constatiren, die dann weiter hinauf bis ins Halsmark zu verfolgen ist.

Oberes Dorsalmark: Ungefähr in der Höhe von 30 cm über der Cauda ist der Centralcanal wieder vollständig obliterirt; eine neue Erweiterung erfährt

er nicht mehr. Sein Lumen ist mit denselben zelligen Massen ausgefüllt, wie sie oben beim Lendenmark beschrieben worden sind. Ein ähnliches Verhalten wie dort bietet seine Umgebung auch hier.

Die Gegend der Py.S. erscheint in den Weigert'schen Präparaten heller tingirt, die Aufhellung geht ohne scharfe Grenze seitlich in die intacte Kl.S.Str. über und reicht nach vorne bis zur Höhe der Seitenhörner. Die Farbendifferenz ist weniger deutlich als in den bisher beschriebenen Abschnitten.

Cervicalmark (Fig. 5 und 6): der Centralcanal ist vollständig obliterirt und mit Zellmassen und feinsten Fasern ausgefüllt; das Ependym ist nicht erkennbar.

Die Py.S. zeigen keinen so grossen Ausfall mehr, wie in den tiefer gelegenen Partien des Rückenmarks. Im ganzen Areal der Pyramidenbahn finden sich grössere und kleinere wohlgefärbte Markringe. Das Degenerationsfeld grenzt sich immer undeutlicher ab und geht ganz allmälig und unmerklich in das normale Gewebe über.

Im Halsmark ist die Degeneration im Bereich der Goll'schen Stränge am deutlichsten zu sehen; sie ist nicht ganz scharf begrenzt, betrifft vorwiegend das Centrum jedes Goll'schen Stranges, während die mediane und laterale Partie weniger betroffen erscheinen.

Marchi-Präparate aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarkes haben wesentliche Veränderungen nicht erkennen lassen. Die Zahl der diffusen Schollen war nicht reichlicher, als man sie in allen Präparaten zu finden pflegt, eine Vermehrung derselben im Gebiete der P.S.Str. war sicher nicht vorhanden. Eine ganz leichte Vermehrung gegenüber den übrigen Partien zeigten, wie in vielen anderen Fällen, die hinteren Wurzeln.

An gelungenen Gliapräparaten waren die degenerirten Pyramidenbahnen schon makroskopisch als blaue Flecke kenntlich. Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Stellen liess insbesondere eine Vermehrung der parallel der Faserrichtung angeordneten Gliafasern erkennen, die bei Immersionsvergrösserung als dichter Kranz die Nervenfasern umrahmen.

Ein Zellausfall in den Vorderhörnern liess sich bei der angewandten Färbungsmethode nicht erkennen. Sowohl im Markscheiden- wie im Gliapräparate erschienen die Zellen deutlich conturirt.

B. Medulla oblongata. Die Medulla oblongata wurde in Serienschnitten nach Weigert gefärbt, einzelne Schnitte dazwischen mit Schmauss'schem Carmin.

Im Gebiete der Pyramidenkreuzung zeigen die Pyramiden noch eine leichte Aufhellung, doch so gering, dass eine Differenz zwischen rechts und links nicht mehr deutlich wird; Carminpräparate ergeben sehr zierliche Sonnenbildchen, keine Vermehrung der Zwischensubstanz. Weiter nach oben lässt sich auch diese in ihrer pathologischen Bedeutung zweifelhafte Aufhellung nicht mehr constatiren.

Der Centralcanal erscheint auch im Gebiet der Medulla oblongata obliterirt.

C. Hirnstamm: Aus verschiedenen Höhen wurden nach Weigert

Frontalschnitte gefärbt, die jedoch weder in der Brücke, noch im Hirnschenkel, oder in der inneren Kapsel im Verlauf der Pyramidenbahnen irgendwelche Veränderungen ergaben.

D. Gehirnrinde: Zur Untersuchung gelangten Stücke aus den Frontalsowie den vorderen und hinteren Centralwindungen (je ein Stück aus oberem, mittlerem und unterem Drittel), dem Paracentralläppchen der oberen und unteren Temporal- und Occipitalwindung, ferner aus dem Gyrus angularis, dem Gyr. hippocampi und der Calcarina.

Die Untersuchung der mit Müller vorbehandelten und nach Lissauer gefärbten Stücke aus der rechten Hemisphäre ergab namentlich in den Stirnwindungen einen nicht unerheblichen Faserausfall, aber nirgends so weit gehend, dass es zum völligen Schwunde des supraradiären Netzes oder der Tangentialfaserung gekommen wäre. Die besonders eingehend untersuchten Centralwindungen zeigten gleichfalls eine, allerdings viel weniger erhebliche Lichtung namentlich in den untersten Partien, während der Lobul. paracentral. eine Lichtung überhaupt nicht mehr erkennen liess.

Marchi-Präparate zeigten nirgends eine bemerkenswerthe Vermehrung der Schollen.

Die Zellpräparate aus der linken Hemisphäre konnten nur zur Untersuchung der Zahl und Anordnung der Zellen verwerthet werden. Von der Beurtheilung der Structur der Zellen im Sinne Nissl's wurde von vornherein abgesehen.

Ein nennenswerther Ausfall von Zellen oder ein Verschwinden des Structurtypus der Rinde liess sich nicht feststellen. Zum Vergleich habe ich mich wesentlich der für derartige Zwecke jedenfalls ausreichenden Hammarberg'schen Tafeln bedient. Insbesondere sei erwähnt, dass in den Centralwindungen weder die Zahl der grossen Pyramidenzellen vermindert schien, noch auch die grossen von Nissl als specifisch motorisch angesprochenen Zellen fehlten.

Wenn wir nun den Fall in seiner Gesammtheit betrachten, so bietet er uns von Anfang bis zu Ende klinisch das charakteristische Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse und der Hauptsache nach nur dieses. Allerdings sind im Laufe der verschiedenen Perioden, während deren der Kranke beobachtet worden ist, von den verschiedenen Beobachtern mehrere subjective und objective Krankheitszeichen, die nicht zu jenem Symptomenbilde gehören, notirt worden; indessen wird durch diese der Sachverhalt nicht wesentlich alterirt.

In dieser Beziehung treten am meisten die der spastischen Spinalparalyse an sich nicht zukommenden sensibeln Störungen in den Vordergrund. Der Kranke hatte beim Beginn seines Leidens über Parästhesien und, wie protokollirt ist, „lancinirende Schmerzen in den Beinen, sowie auch später bis 1886 über spontane und Druckbeschwerden in der linken Oberschenkelgegend zu klagen. Auch im Jahre 1890

werden noch einmal „lancinirende“ Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl erwähnt. Ich will zunächst dahin gestellt sein lassen, in wie weit der Ausdruck „lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl“ auf die Subjectivität des jeweiligen Beobachters oder auch den Schwachsinn des alten Potators zurückzuführen ist. Irgend welche Zeichen von Tabes hat der Kranke jedenfalls bei Lebzeiten nicht dargeboten und auch die post mortem gefundenen Läsionen der Goll'schen Keilstränge hatten nichts mit tabischen Läsionen gemein. Man wird also wohl nicht fehl gehen, wenn man den einen, den initialen Theil der Parästhesien und Schmerzen in ähnlicher Weise, wie dies schon von Erb und Anderen geschehen ist, als Initialerscheinungen der spastischen Spinalparalyse, den später zu Tage getretenen Theil der Schmerzen aber als zu einer Neuritis eines Trinkers gehörig deutet.

In die letztere Kategorie, d. h. zu den Symptomen der chronischen Alkoholintoxication, gehören auch zwei andere während der 14jährigen Beobachtungsdauer, theils bei jeder Untersuchung, theils von Zeit zu Zeit notirte Symptome, der Tremor des Kopfes, der Zunge und der Extremitäten, sowie der Pseudonystagmus. Ueber den Tremor, das häufigste Krankheitszeichen der Trinker, brauche ich weiter nichts zu sagen. Das Augenzittern konnte jedoch den Gedanken an die Existenz einer multiplen Sklerose um so eher nahelegen, als diese Krankheit nicht selten unter dem Symptomenbilde der spastischen Spinalparalyse erscheint. Indessen ergiebt schon die Notiz der poliklinischen Krankengeschichte: „Kein Nystagmus, beim Blick nach links tritt zuerst starkes Zittern der Augen und des Kopfes ein, das dann nachlässt“, dass es sich dabei lediglich um Muskelinsufficienz und Tremor gehandelt hat und den gleichen Eindruck hat auch Herr Geheimrath Hitzig von diesem Symptom zurückbehalten. Ueberdies ergab auch der Sectionsbefund keinerlei Zeichen von multipler Sklerose.

Der seit 1894 constatirten Ungleichheit der Gesichtshälften kommt an sich und zumal bei einem Potator sicherlich keine Bedeutung zu und ebenso fällt der Umstand, dass der ziemlich schwachsinnige Kranke einmal, nachher nicht wieder, süss als bitter geschmeckt haben will, nicht weiter in's Gewicht.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind während des ganzen langen Verlaufs der Krankheit nicht aufgetreten, und wenn der Kranke sich schliesslich sub finem vitae verunreinigte, so ist dies lediglich auf Rechnung seiner Unbehülflichkeit bei zunehmender Schwäche zu setzen.

In klinischer Beziehung handelt es sich also unzweifelhaft um einen ganz typischen, mit chronischem Alkoholismus complicirten Fall von spastischer Spinalparalyse.

Fassen wir sodann den anatomischen Befund und zwar zunächst die Degeneration des PyS. in's Auge, so beginnt diese auf beiden Seiten im Lendenmark, links einen etwas stärkeren Faserausfall zeigend als rechts. (S. die Fig. 1—6, Taf. V., die mit dem Edinger'schen Zeichenapparat unter Zuhülfenahme der Lupe und des Mikroskops angefertigt sind.)

In den verschiedenen Höhen sieht man die grösste Intensität der Pyramidenerkrankung im hinteren Drittel der Seitenstränge localisirt. Sie erscheint ganz deutlich schon im Lumbalmark und grenzt sich hier schärfer von ihrer Umgebung ab, als im Dorsal- und Cervicalmark. Nach hinten reicht der Faserausfall in allen Schnitten bis an die Hinterhörner heran; nach vorn erstreckt er sich bis zu dem vorspringenden Winkel der Seitenhörner. Besonders in den höheren Abschnitten des Rückenmarks überschreitet der Faserausfall diffus noch die Höhe jenes Winkels, um allmälig in normales Nervengewebe überzugehen. Dieser Befund deckt sich, wie man sieht, mit den oben erwähnten aprioristischen Annahmen Charcot's.

Besonders hervorheben möchte ich, dass die KlHS. in ihrem ganzen Verlauf intact ist, ebenso wie dies bei den vorerwähnten Fällen von Strümpell und Déjérine et Sottas zutraf.

Die Intensität der Erkrankung nimmt nach oben und nach unten zu ab, so dass sie ihre grösste Mächtigkeit im Dorsaltheil erreicht.

Im Goll'schen Keilstrang beginnt ein diffuser Faserausfall im mittleren Dorsalmark, nimmt nach dem Cervicalmark leicht zu und verliert sich allmälig beim Uebergang in die Oblongata. Ein systematisches Feld lässt sich nirgends abgrenzen, nur findet sich überall ventral und dorsal eine intacte Zone und der stärkste Ausfall medial um den hinteren Längsspalt.

Endlich fand sich im Rückenmark noch ein Hydromyelus vor, welcher in der Höhe von 3 cm über dem Conus medullaris beginnt, in der Höhe von 8 cm seine grösste Mächtigkeit erreicht, in der Höhe von 20 cm fast verschwunden ist, um dann nach einer nochmaligen geringeren Erweiterung auf ca. 1—1,5 mm in der Höhe von 30 cm in einen vollständig obliterirten Centralcanal zu endigen. Sein Lumen ist überall mit einem gleichmässigen Ependymsaum ausgekleidet.

In der Medulla oblongata und im Hirnstamm fanden sich keine pathologischen Veränderungen, ebenso wenig in der inneren Kapsel, auch nicht in jenem Theile, der makroskopisch verdächtig erschienen war.

Die an den verschiedensten Stellen beider Hemisphären untersuchte Hirnrinde liess allerdings an vielen Stellen einen mehr oder minder

starken Faserausfall erkennen, aber diese Anomalie betraf vornehmlich die frontalen Regionen, während gerade die Centralwindungen und der Lobulus paracentralis durchaus normale Verhältnisse darboten.

Fassen wir nun die Beziehungen dieser anatomischen Befunde zu dem klinischen Bilde ins Auge, so ergiebt sich ohne Weiteres, dass eine Anzahl der ersteren in keinerlei ursächlichem Zusammenhang mit den letzteren stehen kann. Ich rede von dem Faserausfall in der Hirnrinde und im Hinterstrang, sowie von dem Hydromyelus. Da die Veränderungen im Grosshirn den Ursprung der Pyramidenbahnen, die motorische Region, ganz besonders aber den Lobulus paracentralis verschonen, so können sie keine Schuld an deren Degeneration tragen. Sie sind ein sehr gewöhnlicher Befund im Gehirn von Gewohnheitstrinkern.

Die Degeneration der Goll'schen Keilstränge macht überhaupt keine Symptome, am wenigsten die der spastischen Spinalparalyse. Herr Privatdocent Dr. Heilbronner, unter dessen Leitung ich den anatomischen Theil dieser Arbeit angefertigt habe, und der meinen herzlichen Dank für seine liebenswürdige Unterstützung auch an dieser Stelle entgegennehmen möge, erklärte diesen Befund als gleichfalls häufig bei Trinkern vorkommend und betonte, dass er grade die Art und Weise, in der die fragliche Degeneration hier auftrat,[1]) oft zu verzeichnen gehabt hätte.

Abseits hiervon liegt der Hydromyelus. Während die eben erwähnten Läsionan als durch den Potus erworben aufzufassen sind. ist er unzweifelhaft — in Uebereinstimmung mit allen Autoren — als congenital anzusehen. Schon aus diesem Grunde kann er, wenigstens direct, die spastische Paralyse nicht veranlasst haben, denn der Kranke hat bis in sein viertes Jahrzehnt an solchen Erscheinungen nicht gelitten. Immerhin wäre es möglich, dass diese Missbildung indirect durch Beeinträchtigung der Integrität der Pyramidenbahnen in ursächlichem Zusammenhang zu den klinischen Erscheinungen stünde. In dieser Beziehung ist eine Aeusserung von Strümpell[2]) anlässlich der Beprechung eines mit sehr hochgradigem Hydromyelus complicirten Falles von combinirter Systemerkrankung (spastischer Spinalparalyse) von Interesse. Er sagt: „Hätte sich in unserem Fall die Degeneration der Pyramidenbahnen auch nach aufwärts vom Hydromyelus vorgefunden, so müsste jeder Zweifel an der primären systematischen Erkrankung derselben schwinden". Nun, in dem Falle Ap. . . . hörte die in die-

1) Karl Heilbronner, Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1898.
2) Dieses Archiv Bd. V. 1880. S. 695.

ser Höhe ohnehin schon geringe Dilatation des Centralcanals schon im Dorsalmark auf, während der Faserausfall noch im Cervicalmark deutlich genug nachzuweisen war. Consequenterweise wird man einen unmittelbaren Einfluss des Hydromyelus auf die Lateralsklerose wohl kaum annehmen dürfen.

Es ergiebt sich also, dass von den beschriebenen anatomischen Veränderungen nur die Sklerose der Pyramidenseitenstränge in ursächlichen Zusammenhang mit den klinischen Symptomen der spastischen Spinalparalyse gebracht werden kann. Freilich ist es schwierig, einen ganz adäquaten Ausdruck für diese Thatsache zu finden. Denn vornehmlich erscheint es nicht gerechtfertigt, jenen accidentellen Veränderungen jeden inneren Zusammenhang mit der Seitenstrangsklerose abzusprechen.

Wenden wir uns nämlich zu der Eingangs erwähnten Fragestellung von Strümpell zurück, so lässt sich über die Aetiologie der Lateralsklerose in unserem Falle Folgendes wohl mit ziemlicher Sicherheit sagen: Als Product secundärer Degeneration kann sie nicht aufgefasst werden, da es sowohl an compacten, herdartigen, als an diffusen, primären Erkrankungen fehlt, und da ausserdem die Degenerationsfigur nicht derjenigen der secundären Degeneration entspricht. Der Process ist also als im Rückenmark autochthon entstanden, als ein primärer aufzufassen.

Dagegen kann man die von Strümpell gestellte Alternative, „ob man es im concreten Falle mit einer rein erworbenen oder mit einer in letzter Hinsicht congenitalen Erkrankung" zu thun hat, weder nach der einen, noch nach der anderen Seite hin unbedingt bejahen. Sicherlich beweist die gefundene Dilatation des Centralcanals, dass das Rückenmark dieses Menschen seiner ganzen Anlage nach zu Erkrankungen disponirt, dass also ein congenitaler Boden für sein Leiden gegeben war. Indessen ist es mir sehr wenig wahrscheinlich, dass dieses sich auf diesem Boden lediglich in Folge der gewöhnlichen Abnutzung entwickelt hätte; denn Hydromyelus, und zwar auch solcher von viel grösseren Dimensionen, wird nicht selten accidentell ohne klinische Symptome und ohne Seitenstrangsklerose gefunden. Ich halte es vielmehr für höchst wahrscheinlich, dass das Leiden auf Grund der congenitalen Veranlagung durch den Potus erworben ist. In erster Linie spricht hierfür der Fall von Dejerine et Sottas, denn dieser Fall ähnelt dem meinigen — abgesehen von dem Hydromyelus — ganz ungemein. Gleiche Aetiologie, in beiden Fallen langjähriger Potus; gleiches klinisches Bild und gleicher chronischer Verlauf; endlich gleiche Degenerationsfiguren im Querschnitt der Seitenstränge und Hinterstränge

und gleiche Ausbreitung des Processes in longitudinaler Richtung. Ausserdem möchte ich hier auf einen Fall von Pyramidenseitenstrangdegeneration hinweisen, den Heilbronner (l. c. Fall V) bei einer schweren Potatrix beschrieben hat.

Der congenitale und der „erworbene“ Einfluss lassen sich also in unserem Falle nicht wohl auseinander halten und so wird es wohl auch für andere Fälle zutreffen.

Hiermit berühren wir wieder die Frage nach dem Verhältniss der combinirten Systemerkrankung zur Lateralsklerose. Sicherlich kann es sich, was die Disposition der einzelnen Rückenmarksstränge angeht, nur um graduelle Differenzen handeln. Wenn wir gesehen haben, dass der Pyramidenseitenstrang und gewisse Bahnen im Goll'schen Keilstrang besonders leicht auf den Alkohol reagiren, wenn man weiter berücksichtigt, dass der gesammte Hinterstrang mit Vorliebe der syphilitischen Infection erliegt, so darf man wohl weiter schliessen, dass es noch andere der Art und dem Grade nach verschiedene Schädlichkeiteu giebt, welche einzeln oder zusammenwirkeud, neben den Seitensträngen der Reihe nach noch andere Stränge des Rückenmarkes in den Erkrankungsbereich hineinziehen. Insofern mag Strümpell also wohl Recht haben, wenn er einen grundsätzlichen Unterschied zwischen der isolirten und combinirten Seitenstrangsklerose nicht anerkennen will. Die Thatsache aber, dass es isolirte primäre Seitenstrangsklerose wirklich giebt, dürfte immerhin nicht ohne Interesse sein. —

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig für die Ueberlassung des Falles und die mir gütigst von seiner Seite zu Theil gewordene vielfache Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V.).

Fig. I. Querschnitt des Rückenmarks 2 cm über dem Conus medullaris.

Fig. II. Querschnitt des Rückenmarks 2 cm über dem Conus medullaris. (Das Präparat ist trotz einer bei der Herausnahme des Rückenmarks entstandenen Läsion gezeichnet, um die grösste Ausdehnung des Hydromyelus darzustellen.)

Fig. III. Querschnitt des Rückenmarks 18 cm über dem Conus medullaris.

Fig. IV. Querschnitt des Rückenmarks 28 cm über dem Conus medullaris.

Fig. V. Querschnitt des Rückenmarks 37 cm über dem Conus medullaris.

Fig. VI. Querschnitt des Rückenmarks 44 cm über dem Conus medullaris.

VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Gehirnabscesse.

Von

Dr. A. Westphal,

Assistent der Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Tafel VI.)

Die Werke Oppenheim's[1]) und v. Bergmann's[2]) geben uns, unter eingehender Berücksichtigung des in der Literatur niedergelegten Materials ein treffliches Bild des Standpunktes unserer Kenntnisse vom Gehirnabscess vom neurologischen und chirurgischen Standpunkt aus betrachtet. Die grosse practische Bedeutung dieses Gehirnleidens und die Schwierigkeit, welche die Diagnose desselben mitunter bereitet, rechtfertigt die Mittheilung einer Reihe von Krankheitsfällen, deren klinischer Verlauf in mancher Hinsicht Bemerkenswerthes darbietet. Zu gleicher Zeit soll diese Arbeit einen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehirnabscesses liefern, welche nach verschiedenen Richtungen der weiteren Ausarbeitung bedarf.

I. Fall.

Krankengeschichte.

Am 3. Mai 1893 wurde die 34 Jahre alte Frau Seiffert von der gynäkologischen Klinik des Geh. Rath Olshausen nach der Krampfstation der Charité (Geh. Rath Jolly) verlegt. Aus den uns von der Frauenklinik ge-

1) Die Encephalitis und die Gehirnabscesse. Wien 1897.

2) Die chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten. 3. Aufl. 1899. S. 452–565.

machten Angaben heben wir hervor, dass bei Patientin am 17. Februar 1893 in ihrer Wohnung eine Auskratzung des Uterus wegen Retention von Placentartheilen nach einem Abort vorgenommen worden ist.

Es stellte sich nach der Operation in Folge eines sich allmälig bildenden doppelseitigen parametrischen Exsudates hohes Fieber mit Schüttelfrösten ein, welches die Aufnahme in die Frauenklinik erforderlich machte. Am 28. März wurde dort Eiterabgang aus dem Rectum und der Vagina constatirt.

Am 9. April trat ein epileptischer Anfall auf, der von sehr heftigen Kopfschmerzen und stammelnder Sprache gefolgt war. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Silex) ergab beginnende Stauungspapille.

Am 2. Mai wurde eine rechtsseitige Extremitätenlähmung bemerkt, wegen welcher die Ueberführung nach der Charité erfolgte.

Status bei der Aufnahme (3. Mai 1893). Es besteht eine complete Lähmung des rechten Armes und Beines. Die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert, auch links lebhaft. Der rechte Mundfacialis wird etwas weniger innervirt wie der linke. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Sprache der Patientin ist gestört, Patientin findet nicht gleich den richtigen Ausdruck, spricht mitunter paraphatisch — statt, ich habe „gekippt", sagt sie „umgekippt". — Vorgehaltene Gegenstände werden zum Theil richtig benannt, zum Theil bleibt sie an einer Bezeichnung hängen und gebraucht dieselbe bei weiteren Benennungen immer wieder. Einfache Aufforderungen versteht Patientin, etwas complicirtere werden öfters falsch ausgeführt.

Eine genauere Prüfung der Aphasie ist bei dem psychischen Verhalten der Patientin, welche leicht benommen und etwas verwirrt erscheint, nicht ausführbar.

Die Pupillen sind gleich weit, die Pupillenreaction ist erhalten.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt: Die Papillen sind verwaschen, die Venen geschlängelt, die Arterien verengt. Es finden sich Hämorrhagien der Retina. Es besteht rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

Patientin ist fieberfrei, Puls 110, unregelmässig. Im Urin geringe Mengen Albumen. Die auf der Gusserow'schen Klinik ausgeführte gynäkologische Untersuchung ergab in beiden Parametrien Stränge und Verwachsungen.

5. Mai 93: Patientin klagt über Ohrensausen, auf dem rechten Ohr ist eine Perforationsöffnung des Trommelfells nachweisbar, aus der sich serös-eitrige Flüssigkeit entleert.

6. Mai. Heute auch eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr, in dessen Trommelfell ebenfalls ein kleines Loch sichtbar ist. Nach den Aussagen der Mutter der Patientin hat die Tochter früher nie an den Ohren gelitten.

18. Mai. Der Zustand der Patientin ist ein sehr wechselnder, an einzelnen Tagen sind die Lähmungserscheinungen im rechten Arm etwas geringer, so dass leichte Bewegungen im Ellbogengelenk und mit den Fingern möglich sind, während an anderen Tagen die rechtsseitige spastische Lähmung eine vollkommene ist. Es ist leichte Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung auf der rechten Seite nachweisbar.

Die Sehnenreflexe sind beiderseits lebhaft gesteigert, beiderseits Fussclonus vorhanden. Auf dem rechten Auge besteht eine in ihrer Intensität wechselnde Ptosis.

Die Parese des rechten Mundfacialis ist zurückgegangen. Dauernd lässt sich, sobald Patientin bei freiem Sensorium ist, die rechtsseitige Hemianopsie nachweisen.

Es wechseln Zeiten, in denen Patientin psychisch frei erscheint, mit Zeiten ab, in denen das Sensorium leicht getrübt ist, und schweren soporösen Zuständen, in denen sie stundenlang mit schnarchender Athmung, ohne auf Anreden oder Hautreize zu reagiren, daliegt.

In den freien Zeiten ist mitunter von Aphasie nichts zu constatiren. Häufiger kommt es vor, dass Patientin sich beim Sprechen plötzlich auf ein Wort nicht besinnen kann, paraphatische Ausdrücke gebraucht, an eben gebrauchten Ausdrücken hängen bleibt. Nachsprechen von schwereren Worten macht dann ebenso wie das Verständniss complicirterer Aufforderungen und Fragen Schwierigkeit, wird entweder nicht oder erst nach mehrfachen Versuchen ausgeführt.

Die Ohreiterung besteht fort, auf dem linken Ohr stärker, als auf dem rechten, ohne besondere Empfindlichkeit der Warzenfortsätze.

Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, die Prominenz ist rechts erheblicher wie links. Kleine Netzhautblutungen sind beiderseits vorhanden. Die Klagen der Patientin beziehen sich auf starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schmerzen in der Nackengegend. Es wird festgestellt, dass die Nackenwirbelsäule auf Druck empfindlich ist und ein leichter Grad von Nackensteifigkeit besteht.

19. Mai. Da die Benommenheit erheblich zugenommen hat, Patientin Urin und Stuhl unter sich lässt, sich öfters verschluckt, wird die Lumbalpunction von Herrn Geh. Rath Jolly vorgenommen und 5 ccm klarer Flüssigkeit, welche weder zellige Elemente, noch Eiweiss enthält, unter mässigem Druck entleert.

Tiefer Sopor dauert nach der Punction fort, so dass dieselbe am folgenden Tage (20. Mai) wiederholt und ca. 1 ccm leicht blutig gefärbter Flüssigkeit, welche langsam unter ganz geringem Druck herausfloss, entleert wurde. Patientin ist Abends weniger benommen.

21. und 22. Mai. Patientin ist wesentlich freier, sieht sich lebhaft um, hat guten Appetit, keine Kopfschmerzen. Die Lähmungserscheinungen bestehen unverändert fort.

23. Mai. Es ist plötzlich tiefer Sopor mit schnarchender Athmung und Athempausen eingetreten. Durch die Lumbalpunction gelingt es nicht, Flüssigkeit zu entleeren. Patientin kommt in den nächsten Tagen allmälig aus dieser Benommenheit wieder zu sich.

8. Juni. Es treten wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Cheyne-Stokes'schem Athmen und erloschener Pupillenreaction auf, in den Zeiten zwischen diesen Anfällen ist das Sensorium der Patientin in der Regel getrübt, so dass eine weitere Prüfung der Aphasie ausgeschlossen ist. Es hat

sich Decubitus gebildet. Dabei gehen die Lähmungserscheinungen der Extremitäten und die Stauungspapille zurück.

Am 9. Juni ist letztere nicht mehr nachweisbar, die Netzhautblutungen sind verschwunden. Patientin kann den rechten Arm fast bis zum Munde führen. Der Händedruck rechts ist ganz kräftig.

11. Juni. Die Ohreiterung links ist stärker geworden, es besteht jetzt auf der linken Seite eine ausgesprochene Facialisparese aller Aeste.

Starke Pupillendifferenz, die linke doppelt so weit wie die rechte. Die Nackensteifigkeit hat zugenommen, die Nackenwirbelsäule ist steif wie ein Stock. Patientin war andauernd fieberfrei, Pulsverlangsamung bestand nicht.

Exitus am 26. Juni 1893 in tiefem Sopor.

Aus dem Sectionsprotokoll (Dr. Langerhans) vom 27. Juni 1893 geben wir Folgendes wieder:

Dura und Pia mater sind gespannt. Der Sinus longitudinalis ist leer. an ihm ebensowenig wie an den anderen Sinus eine Veränderung nachweisbar. Keine Caries der Felsenbeine oder der Warzenfortsätze.

Die Gyri des Gehirns sind abgeplattet, die Sulci verstrichen. Das Infundibulum an der Basis ist stark vorgewölbt. Die beiden Hemisphären sind unsymmetrisch, die linke ist voluminöser und 1 cm länger wie die rechte.

Nach Führung eines Horizontalschnittes sieht man, dass der 3. Ventrikel stark nach rechts verdrängt ist. Ebenso sind das rechte und linke Vorderhorn nach rechts verschoben. Das linke Vorderhorn ist eng, während das rechte erweitert ist. Auch die Hinterhörner sind etwas seitlich gedrängt. Es besteht Hydrocephalus internus. Beim Durchschnitt durch die linke Hemisphäre entleert sich grünlicher Eiter aus einem Abscess, der in sagittaler Richtung eine Ausdehnung von ca. 6 cm hat.

Der Abscess beginnt vor der Fiss. parieto-occipitalis, liegt hauptsächlich im Gebiet des Praecuneus, geht nach hinten noch auf den vorderen Abschnitt des Cuneus über, erreicht nach vorn die Centralwindungen nicht.

Der Abscess liegt vorwiegend im Marklager der Hemisphäre, doch ist im Praecuneus die Rinde mitergriffen, Grenze von Rinde und Marksubstanz nicht zu erkennen.

Die Pia ist über dem Praecuneus, der, von der medialen Fläche des Gehirns betrachtet, eingesunken erscheint, verdickt.

Die laterale Fläche des Scheitelhirnes erscheint nicht verändert.

Die Abscesshöhle ist von einer derben Membran umschlossen. In der Umgebung des Abscesses fühlt sich die Gehirnsubstanz weich, ödematös an und ist in den unmittelbar angrenzenden Partien grau verfärbt.

Die Section der übrigen Organe ergab: Herzhypertrophie mit Endocarditis fibrosa chronica. Nieren klein, cystisch. Metritis und Parametritis adhaesiva. Die Schleimhaut des Uterus und der Ovarien ist stark verdickt.

Es wurden mikroskopisch untersucht (Färbung nach van Gieson, Weigert und Pal): Sagittalschnitte durch den ganzen Abscess und das umgebende Gewebe, ferner Frontalschnitte durch den den Abscess begrenzenden Praecuneus und Cuneus, sowie durch die linksseitigen vorderen und hinteren Centralwindungen:

aus der weiteren Umgebung des Abscesses, Frontalschnitte durch 1. Schläfen- und 3. Stirnwindung links. Die Betrachtung der Sagittalschnitte ergiebt, dass die Abscesswandung aus Bindegewebe besteht. Die innerste Schicht desselben ist von Eiterzellen infiltrirt, ungemein kernreich, während die Abscesshöhle leer erscheint, der Eiter herausgeflossen ist. In dieser innersten Schicht der Abscesswandung finden sich grössere und kleinere Körnchenzellen, die in der Regel einen runden oder ovalen Kern von nicht erheblicher Grösse besitzen. zum Theil Kerne nicht erkennen lassen und von einem deutlich körnigen, sich nach Weigert und Pal schwarz färbenden Inhalt erfüllt sind. Die äusseren Schichten der Abscessmembran sind kernarm, bestehen aus festen, lamellenartig angeordneten Bindegewebszügen, lassen Körnchenzellen nicht erkennen.

In der Umgebung des Abscesses erblickt man auf dem ganzen Schnitt Eiterzellen in grosser Anzahl. Dieselben liegen theils diffus zerstreut, theils in grösseren oder kleineren Ansammlungen, besonders um die Gefässe herum. in Haufen zusammen.

Ganz vereinzelt finden sich in der Marksubstanz kleine Blutungen. Die den Abscess umgebende Marksubstanz lässt ausgesprochene Veränderungen erkennen. Die weitgehendste Zerstörung zeigen die an die Abscessmembran direct aussen angrenzenden Gewebspartien. Hier ist es zur Ansammlung massenhafter Körnchenzellen gekommen, unter denen sich zahlreiche helle, wie ausgelaugt aussehende, sich weder mit Säurefuchsin noch nach Weigert färbende zellige Gebilde mit wandständigen Kernen finden. Ausser diesen relativ kleinen, sind auffallend grosse Zellen sichtbar. Dieselben sind von sehr verschiedener Gestalt, übertreffen die kleinen Rund- und Körnchenzellen um ein vielfaches an Grösse, besitzen meistens einen, selten mehrere, oft auffallend grosse Kerne, welche die Hälfte des ganzen Zellleibes einnehmen können. Der Zellleib dieser Zellen färbt sich nach van Gieson röthlich, nach Weigert gelblich und lässt bei dieser Färbung im Innern vielfach kleine oder grössere schwarzgefärbte Markbestandtheile erkennen. Neben diesen sog. epitheloiden Elementen (Fig. 1 und 2) finden sich ebenfalls sehr grosse, geschwollen aussehende Zellen mit plumpen, abgerundeten Fortsätzen, grossen bläschenförmigen Kernen, die offenbar veränderte Gliazellen darstellen, vielfach Ganglienzellen sehr ähnlich sehen (Fig. 2). Auch von diesen geschwollenen Gliazellen lässt eine Anzahl auf Weigert-Präparaten schwarz gefärbte Markbestandtheile theils in feiner, staubartiger Vertheilung, theils als grobe Marktropfen und Kugeln in ihrem Innern erkennen (Fig. 2). Schliesslich sind Rundzellen von sehr verschiedener Grösse und sich mit Alaunhämatoxylin intensiv färbenden Kernen vorhanden, welche ebenfalls zum Theil Markbestandtheile in ihrem Innern mit Deutlichkeit erkennen lassen, sich aber von den eigentlichen Körnchenzellen durch den Einschluss von groben, unveränderten Markbestandtheilen und durch das Fehlen eines gleichmässig vertheilten Inhalts unterscheiden (Fig. 2, Taf. VI.).

Je mehr wir das Gewebe von der Abscessmembran nach aussen, nahe den weniger veränderten Partien der Marksubstanz zu durchmustern, desto mehr treten Körnchenzellen gegen die grossen epitheloiden Elemente und ver-

änderten Gliazellen zurück. Diese Zellen, schon bei schwacher Vergrösserung deutlich erkennbar, geben der Marksubstanz bei Weigert-Färbung ein eigenthümlich gelbgesprenkeltes Aussehen.

In der ganzen Ausdehnung dieser Zellveränderungen ist die Marksubstanz deutlich afficirt. An den am stärksten veränderten Partien, an denen sich grössere Anhäufungen von Körnchenzellen finden, sieht man zwischen Markschollen und Tropfen zerfallene Nervenfasern liegen. Die Structur des Gewebes ist hier zerstört. An den besser erhaltenen Stellen erscheinen die Markfasern auf Weigert-Präparaten mehr oder weniger aufgehellt. Es ist ferner die Marksubstanz sowohl in der unmittelbaren Umgebung des Abscesses wie auch an weiter entfernt gelegenen Stellen in eigenthümlicher Weise umgewandelt. Es handelt sich um hyaline, glasig aussehende Gewebsstreifen, die mitunter in der Umgebung von Gefässen auftreten oder unabhängig von diesen sichtbar sind. Nach van Gieson gefärbt nehmen diese Partien einen glasigen, hellröthlichen Farbenton an, auf Weigert-Präparaten sehen dieselben glänzend gelblich oder weisslich gefärbt aus. Das Gewebe dieser Streifen ist ausserordentlich kernarm, man findet in ihnen spärliche Reste zerfallenen Nervenmarks, vereinzelt epitheloide Elemente und stark geschwollene Gliazellen, öfters Markeinschlüsse enthaltend. Durch diese hyaline Streifen wird die Marksubstanz in mannigfacher Weise durchsetzt, Inseln von Marksubstanz von derselben gleichsam eingeschlossen. Fig. 3 Taf. VI. giebt das Bild eines solchen hyalinen kernarmen schmalen Gewebsstreifens h wieder.

Die Gehirnrinde erscheint da, wo sie auf diesen Sagittalschnitten getroffen ist, an manchen Stellen etwas aufgelockert, die pericellulären Räume erweitert, Kernvermehrung findet sich nicht. Die Ganglienzellen lassen (van Gieson-Präparate) deutliche Veränderungen nicht erkennen, sie sehen theilweise etwas glasig aus und zeigen mitunter excentrisch gelegene Kerne.

Ausgesprochene Veränderungen der Gehirnrinde zeigen durch den Praecuneus gelegte Frontalschnitte. Es findet sich hier, dicht unter der Rinde liegend, ein kleiner Recessus der grossen Abscesshöhle vor.

Ueber der betreffenden Rindenstelle ist die Pia erheblich schwartenartig verdickt, und man sieht von dieser Stelle aus mit zahlreichen Gefässen feinere und stärkere bindegewebige Stränge auf die kleine Abscesshöhle hinziehen und die Kapsel derselben bilden. Dis Entwicklung der die Gehirnrinde durchsetzenden bindegewebigen Züge ist hier eine so mächtige, dass die nervösen Elemente zum grössten Theil zu Grunde gegangen sind, die Rindenstructur nicht mehr zu erkennen ist. In Begleitung der bindegewebigen Züge sieht man eigenthümlich lang gestreckte, in Zügen angeordnete Zellen liegen. Es handelt sich, wie Fig. 4, Taf. VI. zeigt, um schmale, ovale oder spindelförmige Zellleiber, die in langgezogene, mitunter korkzieherartig gewundene Fortsätze auslaufen, welche die Länge des eigentlichen Zellleibes oft um ein Vielfaches übertreffen. Die Zellen besitzen je einen länglichen oder rundlichen Kern.

Der Inhalt der kleinen Abscesshöhle wird zum Theil von in Haufen bei einander liegenden Eiterkörperchen, zum grösseren Theil von Körnchenzellen

mit schwarzem körnigen Inhalt (Weigert) gebildet, zwischen denen freiliegendes Nervenmark in verschiedenen Stadien des Zerfalls sichtbar ist.

Was die übrigen auf dem Schnitt getroffenen Theile des Pracuneus anbetrifft, weist die Marksubstanz fast durchweg schwere Veränderungen auf. Das Gewebe ist erweicht, man findet Anhäufungen von Körnchenzellen, zerfallene Nervenfasern, spärliche grosse epitheloide und geschwollene Neurogliazellen. Eiterkörperchen finden sich theils in diffuser Ausbreitung im Gewebe, theils in Haufen um die Gefässe liegend. An anderen Stellen ist das Gewebe in hyaline Massen umgewandelt, die entweder grössere Plaques bilden oder streifenartig die Marksubstanz durchsetzen. In diesen kernarmen, glänzend aussehenden Partien finden sich auffallend grosse geschwollene Gliazellen, epitheloide Elemente, sowie Reste zerfallener Nervenfasern. Diese Veränderungen finden sich in verschiedener Ausdehnung und Stärke überall in der Marksubstanz des Praecuneus.

Durch den Cuneus gelegte Frontalschnitte lassen geringfügige Rinden-Veränderungen erkennen.

Die Grenzen von Rinden- und Marksubstanz sind hier überall scharf, der Vicq d'Azyr'sche Streifen in der Rinde ist gut erhalten. Diese selbst erscheint an einzelnen Stellen, an denen die Pia erhebliche Verdickungen aufweist, in ihrer oberflächlichen Schicht etwas aufgelockert, doch sind die Ganglienzellen gut erhalten, die Tangentialfasern nicht gelichtet.

Deutliche Veränderungen weist die Marksubstanz des Cuneus auf.

Zunächst tritt eine Ueberschwemmung des Gewebes mit Eiterkörperchen hervor. Die Neurogliazellen sind erheblich geschwellt, besitzen einzelne plumpe, Fortsätze und grosse bläschenförmige Kerne. Grosse epitheloide Elemente finden sich zwischen diesen veränderten Neurogliazellen zerstreut. An einzelnen Stellen ist diese Zellschwellung eine so erhebliche, dass die Zellen schon bei schwacher Vergrösserung gut sichtbar sind und auf Weigert-Präparaten gelb gefärbt, dem Gewebe ein gesprenkeltes Aussehen verleihen. An anderen Stellen sind die Gewebsveränderungen weitgehende, es ist durch Zugrundegehen von Nervenfasern zur Bildung eines lückenhaften, wabenartigen Gewebes gekommen, in dem zerfallene Nervenfasern, geschwollene Axencylinder sichtbar sind. In den Maschen des Gewebes finden sich geschwellte Gliazellen sowie grosse epitheloide Zellen, nur vereinzelt Körnchenzellen sowie helle wie ausgelaugt aussehende zellige Elemente.

Auf Frontalschnitten durch die linke vordere und hintere Centralwindung ist vom Abscess oder seiner Wandung Nichts mehr zu sehen. Die Marksubstanz ist verändert: es finden sich ausser diffuser Infiltration mit Eiterzellen die beschriebenen hyalinen Degenerationen. In der Umgebung dieser Streifen finden sich in reichlicher Anzahl grosse geschwollene Gliazellen, vereinzelte epitheloide Elemente mit Markeinschlüssen, Körnchenzellen sind hier nicht nachweisbar. Vereinzelt sind kleine Hämorrhagien sichtbar.

Die Rindensubstanz lässt ausser einer leichten Auflockerung der äusseren Schichten keine Veränderungen erkennen.

Frontalschnitte durch die erste Schläfen- und dritte Stirnwindung links

zeigen noch geringfügige Kerninfiltration der Marksubstanz. Hyaline Gewebsdegenerationen, sowie stärkere Schwellungserscheinungen an den Gliazellen sind nicht vorhanden. Dagegen zeigt sowohl die Mark- wie die Rindensubstanz einen aufgelockerten Bau, der an einzelnen Stellen weniger hervortritt, an anderen so erheblich ist, dass das Gewebe netzartig aussieht. Dieses Aussehen ist dadurch bedingt, dass sowohl um freiliegende Kerne, als um zellige Elemente sich erweiterte, oft dicht bei einander liegende Räume finden. Innerhalb dieses aufgelockerten Gewebes sind Inseln eines eigenthümlich verdichteten, sehr kernarmen Gewebes sichtbar, welches sich mit Säurefuchsin intensiver wie die Umgebung färbt (d Fig. 5, Taf. VI.), auf Weigert-Präparaten einen glänzenden braunen Farbenton annimmt. Diese verdichteten Stellen treten schon bei makroskopischer Betrachtung der Präparate an manchen Stellen deutlich hervor.

II. Fall.

Krankengeschichte.

Am 7. December 1896 wird das 20jährige Dienstmädchen Br.... auf die Krampfabtheilung der Charité aufgenommen. Patientin erzählt, dass sie bis zuletzt in Stellung gewesen, ihren Dienst gethan habe, wegen eines heute aufgetretenen Krampfanfalles sei sie in das Krankenhaus gebracht worden.

Patientin ist psychisch frei, versteht alle an sie gerichteten Fragen, beantwortet dieselben sinnentsprechend. Die Sprache ist hochgradig gestört. Patientin spricht sehr langsam, skandirend, die einzelnen Silben durch längere Pausen trennend, mitunter tritt Verschleifen und Versetzen von Buchstaben und Silben deutlich hervor. Statt Artillerie sagt sie zum Beispiel Ar—trill—er—rie. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig bezeichnet. Das Nachsprechen ist — von der Articulationsstörung abgesehen — nicht gestört, es besteht keine Paraphasie. Patientin selbst giebt an, dass diese Sprachstörung seit dem Krampfanfall bestände.

Die Pupillen sind gleichweit, reagiren auf Lichteinfall und Convergenz.

Die Augenbewegungen sind frei. Der Augenhintergrund ist ohne Besonderheiten.

Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden, sehr schwach. Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bestehen nicht. Keine Sensibilitäts- oder Lagegefühlsstörungen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, frei nach allen Richtungen bewegt, zeigt frische Bisswunden.

Im Facialisgebiet keine Differenzen.

Das Schlucken, Kauen, Essen ist nicht gestört.

Was die inneren Organe betrifft, ist an den Lungen rechts hinten unten eine fast bis zur Mitte der Scapula reichende deutliche Dämpfung nachweisbar — im Bereich derselben besteht schwaches Bronchialathmen, vereinzelte knisternde Rasselgeräusche sind zu hören.

Die Milz ist nicht vergrössert. Leberdämpfung 2 Querfinger nach unten verbreitert.

Der Urin ist frei von Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoff.

Die Stuhlentleerungen sind dünn, gallig gefärbt.

Patientin fiebert. Temperatur Morgens 38,8, Abends 40,4. Puls 120. — Respiration 48.

12. December. Die herausgestreckte Zunge weicht ein wenig nach rechts ab. Bei Seitwärtsbewegungen der Bulbi treten leichte nystagmusartige Zuckungen auf.

Psychisch ist Patientin frei, Sprache andauernd auffallend verlangsamt, skandirend mit Silbenstolpern. Keine aphatischen Störungen.

15. December. Zunge weicht stärker nach rechts ab. Die Kniephänomene sind jetzt beiderseits deutlich hervorzurufen. Plantarreflexe lebhaft. Die rechte Pupille ist doppelt so weit wie die linke.

Gaumensegel wird beiderseits gut gehoben, Patientin verschluckt sich nicht.

Der Gesichtsausdruck der Patientin ist ein starrer, mimische Bewegungen finden nur selten statt. Es fällt auf, dass Patientin bei den Versuchen zu sprechen mitunter, nachdem sie einige Worte mühsam skandirend hervorgebracht hat, stecken bleibt und trotz sichtlichen Bemühens nicht weiter reden kann, auch nicht im Stande ist, ihr vorgesprochene Worte nachzusprechen: paraphatische Ausdrücke gebraucht sie nicht. Patientin vermag nicht laut zu lesen; legt man ihr ein Buch vor, so ist sie nicht im Stande ein paar Worte hintereinander laut zu lesen. Man erkennt jedoch, wenn man Patientin auffordert, leise zu lesen, bei auf den Inhalt des Gelesenen gerichteten Fragen, welche Patientin theils durch Nicken oder Schütteln des Kopfes, theils auch mit skandirender Sprache beantwortet, dass sie den Sinn des Gelesenen gut versteht.

Die Schreibfähigkeit ist theilweise erhalten — auf eine Schiefertafel schreibt sie mitunter ihre Wünsche, wie zum Beispiel „Wasser, Trinken" auf, — einmal notirte sie „Krämpfe, da ich mir auf Zunge gebissen".

16. December. Wenn Patientin schmerzhaft das Gesicht verzieht, tritt ein leichtes Zurückbleiben der rechten Nasolabialfalte hervor.

Sprachstörung hat zugenommen, Patientin vermag nur noch einsilbige Worte auszusprechen, sie ist über diese Behinderung des Sprechens sehr betrübt, schüttelt den Kopf und sagt: „Ich kann nicht!"

Am Abend tritt ein Anfall starker Dyspnoe mit Cyanose auf. Respiration 60, Puls 140.

17. December. Die sprachlichen Aeusserungen sind auf ein Minimum reducirt, ausser „ja" und „nein" vermag sie nichts mehr zu sagen, kann ihren eigenen Namen nicht nennen.

Das Wortverständniss und das Erkennen von Gegenständen ist, wie man bei Fragen aus dem Nicken oder Schütteln des Kopfes deutlich ersehen kann, nicht gestört, auch erscheint Patientin nicht verwirrt, sucht sich so gut es geht durch Zeichen verständlich zu machen. Sie macht heute selbst darauf aufmerksam, dass sie den rechten Arm

nicht ganz so gut bewegen könne, wie den linken. Es lässt sich eine leichte Schwäche der rechten oberen Extremität objectiv nachweisen.

Die Zunge weicht stark nach rechts ab und zittert.

Deutliche Parese des Mundfacialis rechts.

An den unteren Extremitäten sind keine Lähmungserscheinungen nachweisbar.

Die Kniephänomene beiderseits deutlich vorhanden.

18. December. Es besteht ausgesprochene Parese des rechten Armes, sie vermag denselben activ nicht mehr in die Höhe zu heben -- bei passiven Bewegungen fühlt man in den Gelenken einen leichten spastischen Widerstand. Die Sehnen- und Periostreflexe sind am rechten Arm etwas lebhafter wie links. Patientin schläft am Tage auffallend viel.

19.—24. December. Die Fähigkeit zu sprechen, sowohl des spontanen Sprechens wie des Nachsprechens, ist fast völlig aufgehoben, mitunter bringt Patientin noch „ja" oder „nein" hervor. Dabei ist das Wortverständniss gut erhalten: Aufforderungen, wie die Zunge zu zeigen etc., kommt Patientin prompt nach. Es zeigt sich, dass jetzt auch das rechte Bein paretisch ist, nur wenig und mühsam von der Unterlage erhoben werden kann, während das linke Bein gut beweglich ist. Das Kniephänomen ist rechts lebhafter wie links. Rechts ausgesprochener Fussclonus, der links nicht hervorzurufen ist.

Die Aufnahme von festen und flüssigen Speisen ist unbehindert, Patientin verschluckt sich nicht.

Die rechte Pupille ist eswas weiter wie die linke.

Die Lichtreaction und Accommodation ist gut erhalten.

Ophthalmoskopisch ist eine abnorm starke Röthung der Papillen nachweisbar. Keine Stauungspapille.

An den Lungen bleibt constant die Dämpfung rechts hinten unten mit Bronchialathmen und Rasselgeräuschen nachweisbar.

Das Abdomen ist etwas aufgetrieben. Ileocökalgurren vorhanden. Urin und Stuhl lässt Patientin unter sich — die Stühle sind gallig gefärbt, diarrhoisch. —

An den letzten Tagen sieht Patient leicht icterisch aus und lässt der Urin Gallenfarbstoffreaction erkennen.

Es bestand während des Krankenhausaufenthaltes continuirliches hohes Fieber. Die Morgentemperaturen schwankten zwischen 38,6° und 40°, die Abendtemperaturen zwischen 39,4° und 40,4°.

Exitus am 24. December 1896.

Section am 26. December 1896. Ziemlich gut genährte, weibliche Leiche. Haut von gelblicher Farbe. In beiden Unterlappen der Lungen frische pneumonische Herde. Hals- und Rachenorgane ohne Besonderheiten. Milz von normaler Grösse. Nieren zeigen trübe Schwellung der Rinde.

Der rechte Leberlappen ist von einem kindskopfgrossen Abscess eingenommen, aus dem sich ca. 1 Liter Eiter entleert.

Die Wandungen des Abscesses sind eigenthümlich fächerig und buchtig.

Der Abscess ist von einer schwieligen verdickten Kapsel umgeben. In dem Eiter des Leberabscesses fanden sich zahlreiche kleine Diplokokken. Häkchen oder Reste von Echinokokken liessen sich in demselben nicht nachweisen.

Die Unterleibsorgane, speciell auch Darm, Sexualorgane, Blase lassen keine Veränderungen erkennen.

Das Stirnhirn erscheint links verbreitert, die Gyri abgeflacht, die Sulci verstrichen. Die Gehirnsubstanz fühlt sich besonders im mittleren und hinteren Theil der 2. Stirnwindung schlaff und weich an. Auf einem durch das ganze Gehirn in dieser Gegend gelegten Frontalschnitt stösst man hier auf eine grosse Abscesshöhle, aus der sich ca. 150 ccm Eiter entleert. Dieser Abscess nimmt vorwiegend die zweite Stirnwindung ein, hat das Marklager und die Rinde derselben zerstört, die Eiteransammlung geht an einzelnen Stellen bis dicht unter die Pia. Es reicht der Abscess in das Marklager des hinteren Theiles der 3. Stirnwindung hinein. Die Gehirnrinde erscheint hier vielleicht etwas weicher als normal, lässt sonst keine Veränderungen erkennen. Marklager und Rinde der ersten Stirnwindung sind gut erhalten. Auf weiteren Frontalschnitten sieht man, dass der Abscess nach hinten bis an die vordere Centralwindung reicht. Diese selbst ist nicht mehr von dem Abscess ergriffen, die Marksubstanz fühlt sich aber weich und ödematös an. Medialwärts wird der Abscess vom vorderen Theil der inneren Kapsel begrenzt. Diese selbst, sowie die grossen Ganglien sind frei. Der Abscess ist nicht in die, keine Erweiterung zeigenden Ventrikel durchgebrochen.

Die Wandungen der Abscesshöhle sind von einer zarten Membran umgeben, eine stärkere Kapsel ist nicht vorhanden.

Das Rückenmark und die Medulla oblongata lassen keine Veränderungen erkennen.

Auf grossen durch verschiedene Gegenden des Abscesses und die umgebende Gehirnsubstanz gelegten, nach van Gioson sowie nach Weigert und Pal gefärbten Frontalschnitten ist Folgendes zu constatiren:

Schnitte durch den vordersten Theil des Abscesses: Die Abscesshöhle bildet ein weit verzweigtes vielbuchtiges Höhlensystem; die mannigfachen Ausläufer sind auf Frontalabschnitten mehrfach getroffen, so dass es den Anschein gewinnt, als handle es sich um multiple Abscessbildungen (Fig. 6, Taf. 1), während in der That nur ein zusammenhängendes Höhlensystem besteht. Die einzelnen auf Frontalschnitten getroffenen Ausläufer sind von verschiedener Grösse, zum Theil handelt es sich um geräumige Höhlen, zum Theil nur um feine Spalten im Gewebe. Die Hohlräume lassen eine Wandung erkennen, welche sich auf van Gieson-Präparaten in verschiedener Weise färbt (Fig. 7, Taf. VI.). Der innere, der Höhle zugekehrte Saum nimmt einen gelblichrothen Farbenton g an und unterscheidet sich deutlich von dem bläulichroth gefärbten äusseren Theil der Wandung b.

Der innere Saum ist kernarm, von homogener Beschaffenheit. Der äussere Saum ist kernreich, besteht aus Bindegewebslamellen, die stellenweis ein maschiges Gewebe bilden. Er enthält zahlreiche Gefässe, die man von der

Peripherie her auf ihn zuziehen und sich in ihm verbreiten sieht. Der Inhalt der Höhle wird gebildet von zahlreichen kleinen Rundzellen mit schmalem Zellleib und in der Regel mehreren rundlichen oder hufeisenförmigen, sich nach van Gieson intensiv violett färbenden Kernen, rothen Blutkörperchen, zertrümmerten Markmassen, Nervenfasern verschiedensten Kalibers, Detritus. Körnchenzellen finden sich nicht.

Das an die Abscessmembran anstossende Gewebe ist hochgradig degenerirt. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass die Veränderungen über die unmittelbare Umgebung der Höhle hinausgehen, normale Stellen auf durch die 2. und 3. Stirnwindung gelegten Schnitten nicht vorhanden sind.

Sowohl Rinden- wie Marksubstanz weisen reichliche Kernvermehrung auf. Die Kerne liegen besonders in der Umgebung der Gefässe in Haufen angeordnet. In der Marksubstanz heben sich bald streifenförmig, bald unregelmässig rundlich gestaltete Stellen durch das fast völlige Fehlen von Kernen in scharfer Weise von dem kernreichen umgebenden Gewebe ab. Diese Stellen sind von hyaliner Beschaffenheit, färben sich nach van Gieson rosa, nach Weigert schwach gelblich. Die Gefässe sind mitunter von Höfen dieses degenerirten Gewebes umgeben.

Vereinzelt finden sich kleine Blutungen in der Marksubstanz. Neben den kleinen, das Gewebe infiltrirenden Rundzellen, sieht man andersartige zellige Elemente, welche die kleinen Rundzellen um ein Vielfaches an Grösse übertreffen. Sie besitzen einen oder mehrere grosse bläschenförmige Kerne, die nach van Gieson gefärbt, einen röthlichen Farbenton annehmen, weniger intensiv blau gefärbt sind, wie die Kerne der kleinen Rundzellen. Diese grossen Zellen besitzen eine sehr mannigfaltige Gestalt. Sie sind rundlich oder länglich, haben in der Regel keine Fortsätze; andere geschwellte Zellen mit plumpen, kurzen oder längeren Fortsätzen sind wahrscheinlich von veränderten Neurogliazellen abzuleiten.

In der grauen Substanz sind die letztgenannten zelligen Elemente schwer von Ganglienzellen zu unterscheiden, denen sie in Gestalt und Färbung des Kerns sehr ähnlich sein können — von den grösseren Pyramidenzellen unterscheiden sie sich durch die unregelmässigen Formen und die weniger bestimmte Anordnung. Körnchenzellen sind nicht vorhanden.

Auch die makroskopisch nicht deutlich veränderten Theile lassen mikroskopisch Veränderungen erkennen. Die Rinde des hinteren Theils der dritten Stirnwindung ist aufgelockert. Die pericellulären und perivasculären Räume sind erweitert. Es findet sich Infiltration des Gewebes mit kleinen Rundzellen, ferner epitheloide Elemente und geschwellte Gliazellen. Die Ganglienzellen erscheinen grösstentheils unverändert, einzelne sehen gequollen, das Protoplasma körnig zerfallen aus. Die Tangentialfasern, die in der zweiten Stirnwindung zu Grunde gegangen sind, sind im hinteren Theil der 3. Stirnwindung gut erhalten.

Je mehr wir uns auf Schnitten den hinteren Abschnitten des Abscesses nähern, desto mehr hört der buchtige Bau desselben auf, sodass auf Frontalschnitten nur

noch vereinzelte Hohlräume sichtbar bleiben. Diese Hohlräume werden nach den gesunden Gewebspartien zu immer kleiner. Je kleiner die Abscesshöhle wird, desto ausgedehnter wird die bindegewebige, sie nach aussen umgebende Zone, desto deutlicher grenzt dieselbe sich gegen das übrige Gewebe ab.

Fig. 8, Taf. VI. zeigt, wie die makroskopisch gerade noch erkennbare in der Marksubstanz liegende Abscesshöhle a von einem mächtigen Saum sich nach Weigert gelb färbenden Gewebes n umgeben wird, welcher sich scharf von dem umgebenden Gewebe abhebt. Auf nach van Gieson gefärbten Präparaten besteht diese Zone aus kernarmem, fibrillärem Bindegewebe, in welchem nur wenige Gefässe verlaufen. Es finden sich Stellen, an denen nichts mehr von einer Abscesshöhle sichtbar, nur noch diese circumscripte bindegewebige Schwiele an ihrer Stelle zu sehen ist.

III. Fall.

Krankengeschichte.

Am 13. Juni 1898 stürzte der 40jährige Arbeiter Zi . . bei einem Neubau mit dem Kopf voran in eine ca. 15 Fuss tiefe Grube. Patient war anfangs bewusstlos, blutete aus einer Kopfwunde, die mit Wasser abgespült und nicht weiter verbunden wurde. Zu Haus klagte er über Kopfschmerzen und Mattigkeit, ging aber am nächsten Tage wieder zur Arbeit. Als er nach dem Mittagsschlafe aufstehen wollte, fiel er bewusstlos um, wurde in diesem Zustand nach Haus gebracht, wo er in drei Stunden lang andauernde Krämpfe verfiel.

Diese Krämpfe wiederholten sich in den nächsten Wochen noch einmal. Seit dieser Zeit klagte Patient andauernd über Kopfschmerzen und Mattigkeit, so dass er nur wenig arbeiten konnte. Ende Juni fiel der Frau des Patienten auf, dass der Mund ihres Mannes schief stand. Allmälig trat dann zunehmende Schwäche im linken Arm und Bein ein, Patient wurde arbeitsunfähig und am 29. August 1898 nach der Nervenabtheilung der Charité gebracht. Aus dem von Herrn Dr. Lähr geführten, mir freundlichst überlassenen Krankenjournal, gebe ich Folgendes wieder:

Patient ist nach Angabe seiner Frau bis zu dem Sturz stets gesund gewesen, Lues und Potus wird in Abrede gestellt. Er ist bei der Aufnahme (29. August) gehemmt, antwortet langsam und zögernd; seine Klagen beziehen sich auf rechtsseitige Kopfschmerzen, sonst sei er gesund. Auf dem rechten Scheitelbein findet sich, $2^1/_2$ cm von der Mittellinie entfernt, 10 cm oberhalb der Glabella, ein schräg von hinten innen, nach aussen vorn verlaufender Knochendefect, in dem die Haut trichterförmig eingezogen und Pulsation fühlbar ist.

Die Pupillen sind gleich weit, reagiren auf Licht und Convergenz. Die Sprache ist nicht gestört. Die Zunge weicht etwas nach links ab.

Es besteht deutliche Schwäche im linken Mundfacialis.

Der linke Arm hängt schlaff herab, kann activ nicht gehoben werden.

Bei passiven Bewegungen ist ein geringer Widerstand zu constatiren. Das linke Bein kann nur wenig von der Unterlage gehoben werden. Streck- und Beugebewegungen im linken Fussgelenk sehr schwach.

Die Kniephänomene sind beiderseits gesteigert, links stärker wie rechts; links ist Fussclonus zu erzielen. Fusssohlenreflex beiderseits deutlich vorhanden.

An den folgenden Tagen nimmt die Benommenheit des Patienten schnell zu, er liegt gewöhnlich in einem soporösen Zustand da, reagirt nicht auf Nadelstiche, lässt Urin unter sich, vergisst das Hinabschlucken der Speisen. Es besteht Nackensteifigkeit. Eine genaue Prüfung der Motilität und Sensibilität ist in diesem Zustand nicht ausführbar. Die Bulbi zeigen déviation conjugée nach rechts. Die rechte Pupille ist weiter wie die linke. Mitunter treten kurze klonische Zuckungen im linken Arm auf.

Am 1. November liegt Patient dauernd mit geschlossenen Augen da, die Athmung ist schnarchend, lebhafter Singultus hat sich eingestellt.

Die Bulbi machen fortwährend hin und her schwimmende Bewegungen.

Exitus am 2. November in tiefem Sopor. Patient war während des Aufenthaltes im Krankenhaus fieberfrei.

Section am 3. November (Dr. Kaiserling). Es besteht eine Depression des rechten os parietale von 4 cm Länge und $^3/_4$ cm Breite.

Die ganze rechte Hirnhemisphäre ist erheblich ödematös geschwollen, die Differenz des Breitendurchmessers beider Hemisphären beträgt, an verschiedenen Stellen gemessen, 3—4 cm. Der rechte Seitenventrikel ist erheblich nach links herübergedrängt, zusammengepresst, während der Seitenventrikel der schmaleren linken Seite beträchtlich erweitert ist. Es findet sich in der rechten Hemisphäre ein Abscess, der in den vorderen Partien die Grösse einer Wallnuss, in den mittleren Abschnitten diejenige eines Apfels besitzt.

Der Abscess hat seinen Sitz im Stirnhirn, nimmt vorwiegend das Gebiet der zweiten Stirnwindung ein, welche er fast völlig zerstört hat, während die erste Stirnwindung intact erscheint. Nach hinten reicht er bis an die vordere Centralwindung, nach innen bis dicht an den Kopf des N. caudatus, ohne denselben zu erreichen. Die innere Capsel wird von demselben nicht betroffen. Während der Abscess vorn an vielen Stellen Rinden- und Marksubstanz gleichmässig ergriffen hat, ist er hinten auf die Marksubstanz beschränkt.

Die Marksubstanz ist in weiterer Umgebung des Abscesses von eigenthümlicher, seifenartiger Consistenz, erscheint an einzelnen Stellen auffallend glatt und feucht, an anderen weich und von poröser Beschaffenheit, vereinzelt sind kleine und grössere Blutungen in der Umgebung des Abscesses in der Marksubstanz sichtbar.

Der Abscess ist von einer derben, bindegewebigen Capsel umgeben.

Das Rückenmark und die Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Es wurdeu mikroskopisch untersucht:

a) durch die erste und zweite Stirnwindung gelegte Frontalschnitte, welche den vordersten Theil des Abscesses treffen.

b) Schnitte durch die Gegend der vorderen Centralwindung, auf denen der Abscess nicht mehr vorhanden; die Gehirnsubstanz aber die beschriebene Beschaffenheit zeigte.

Die ersten Schnitte (a) lassen (Färbung nach Weigert, Pal und van Gieson) folgende Veränderungen erkennen:

Die Abscesshöhle ist von einer derben, lamellösen Bau zeigenden Capsel umgeben, welche aus faserigem, sich nach van Gieson blauröthlich färbendem Bindegewebe besteht.

Der Inhalt der Höhle besteht aus zahllosen Eiterkörperchen und Körnchenzellen — in einzelnen Abschnitten der Abscesshöhle finden sich Anhäufungen rother Blutkörperchen — sowie Markbestandtheile, zertrümmertes Nervenmark oder Nervenfasern sind nicht vorhanden.

Auch die Theile der zweiten Stirnwindung, welche nicht durch den Abscess selbst zerstört sind, sind völlig degenerirt, erscheinen auf Weigert-Präparaten gleichmässig gelblich gefärbt, sodass die Grenze von Rinden- und Marksubstanz nicht zu erkennen ist. Auf van Gieson-Präparaten finden sich ein Gewebe Eiterzellen und zahlreiche Körnchenzellen. Intacte Ganglienzellen sind in den der Gehirnrinde entsprechenden Zonen nicht erkennbar. Die Pia ist über der zweiten Stirnwindung erheblich verdickt.

Die Marksubstanz der ersten Stirnwindung erscheint auf Weigert- und Pal-Präparaten aufgehellt und zwar in unregelmässiger Weise, indem zwischen hellen Stellen zerstreut dunkler gefärbte Flecke liegen. Diese Veränderung beruht in einer Auflockerung der feinen Markfaserstrahlung, welche in ein maschiges, durch die Bildung grösserer und kleinerer Lücken zwischen den einzelnen Fasern, zu Stande gekommenes Gewebe, umgewandelt ist. Da, wo diese Lücken grösser sind, die Fasern weit auseinander liegen, erscheint das Gewebe mehr aufgehellt, als an Stellen, an denen die Maschen enger, die Nervenfasern dichter aneinander gelagert sind. Die Nervenfasern sind zum grossen Theil wohl erhalten, lassen auf Weigert-Präparaten gut schwarz gefärbte Markscheiden erkennen. Schon bei Lupenvergrösserung erscheint die Marksubstanz in eigenthümlicher Weise fein gesprenkelt. Diese Sprenkelung ist hervorgerufen durch ungemein zahlreiche Zellen, welche zum Theil so dicht bei einander liegen, dass fast das ganze Gesichtsfeld von ihnen ausgefüllt ist. Es sind Spinnenzellen mit grossen violett gefärbten, häufig ganz excentrisch an der Peripherie der Zellen liegenden Kernen und deutlichem, bald stärkerem, bald zartem, rosa gefärbtem Zellleib (van Gieson) mit zahlreichen feinen, sich vielfach verästelnden Fortsätzen. Diese Fortsätze treten häufig in Verbindung mit der Wandung in der Nähe verlaufender Capillaren.

Auf Weigert-Präparaten ist in diesen Zellen ein schwarzer, körniger Inhalt nicht wahrnehmbar.

Die freien Kerne erscheinen im Gewebe vermehrt, um die Gefässe finden sich stärkere Kernanhäufungen. Die Gefässwandungen sind zart, die peri-

vasculären Räume erheblich erweitert, und mitunter von amorphen, hyalinen Massen ausgefüllt. Vereinzelt finden sich kleine frische Hämorrhagien.

Die Rindensubstanz der ersten Stirnwindung lässt Abweichungen von der Norm nicht erkennen, es ist keine Schwellung der Gliazellen, keine Veränderung der Ganglienzellen zu erkennen. Die Tangentialfasern sind gut .rhalten.

b) Schnitte durch die vordere Centralwindung: Die Auflockerung des Gewebes der Marksubstanz tritt deutlich hervor. Die Marksubstanz erscheint durch die weite Auseinanderdrängung der Markfasern auf Weigert-Präparaten stark gelichtet. An einzelnen Stellen ist es zur Bildung eines wabenartigen Gewebes gekommen, in dem die Nervenfasern zerrissen, auseinandergesprengt liegen, Markklumpen zwischen ihnen sichtbar sind. Solche Stellen finden sich herdartig zerstreut zwischen Partien der Marksubstanz, in denen die Nervenfasern selbst nicht geschädigt erscheinen.

An den zelligen Elementen sind verschiedenartige Veränderungen zu constatiren. Ausgedehnte Partien der Marksubstanz lassen Bildung von zahlreichen grossen Spinnenzellen erkennen. Es zeigen diese Partien auf van Gieson-Präparaten bei Lupenvergrösserung ein feinroth gesprenkeltes, auf Weigert-Präparaten gelb punktirtes Aussehen und heben sich deutlich von anderen Stellen ab, die nach van Gieson grössere, unregelmässig begrenzte, dunkelrothe, nach Weigert gelb gefärbte Flecke darstellen. An dieser Stelle finden sich Ansammlungen zahlreicher grosser epitheloider Elemente mit einem, selten mehreren, nicht selten excentrisch gelegenen Kernen, nur spärlich sind Zellen mit körnigem, sich nach Weigert schwarz färbendem Inhalt.

Spinnenzellen sind hier nicht sichtbar.

Je weiter die Schnitte von der Abscesshöhle entfernt nach dem Gesundeu zu geführt werden, desto mehr tritt die Bildung epitheloider Zellen zurück. An den am meisten nach hinten gelegten Schnitten ist nur noch eine mässige Schwellung der Gliazellen nachweisbar. In diffuser Weise, nach hinten zu abnehmend, ist die Marksubstanz mit kleinen Rundzellen infiltrirt, stärkere Kernanhäufungen finden sich in der Umgebung von Gefässen. Die Gefässe, wie auch die perivasculären Räume sind erweitert, besonders tritt diese Erweiterung an dem Capillarnetz hervor.

Die Rinde der Centralwindungen zeigt mit Ausnahme einer leichten Kernvermehrung, keine Veränderungen, speciell sind auch die grossen Pyramidenzellen gut erhalten.

Was den klinischen Verlauf und die Pathogenese der einzelnen Fälle betrifft, handelt es sich in dem ersten Fall (Seif....) um einen metastatischen Gehirnabscess, welcher im Anschluss an einen septischen Abort entstanden war. Die ersten Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems bildete ein epileptischer Anfall, welcher ca. acht Wochen nach der Infection auftrat. Objectiv war schon damals beginnende Stauungspapille beiderseits zu constatiren. In der Folgezeit

entwickelte sich eine rechtsseitige Lähmung der Extremitäten, rechtsseitige Facialisparese und Ptosis mit aphatischen Störungen, die — soweit der psychische Zustand der Patientin eine Beurtheilung gestattete, den Charakter einer gemischten (motorischen und sensorischen) Aphasie trugen. Die Lähmungserscheinungen und die Aphasie waren von wechselnder Intensität, zeitweilig deutlich, zu anderen Zeiten nicht sicher nachweisbar. Ein constantes Herdsymptom bildete die rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

Unter den Allgemeinerscheinungen heben wir nicht bestimmt lokasirte Kopfschmerzen, Schwindel, Trübungen des Sensoriums von leichter Benommenheit bis zu schweren soporösen Zuständen hervor, die bemerkenswerther Weise durch die Lumbalpunction in günstiger Weise beeinflusst worden zu sein schienen. Die Möglichkeit, dass auch das Verschwinden der Stauungspapille in den letzten Wochen des Lebens auf diesen Eingriff zurückzufüren ist, ist nicht von der Hand zu weisen. Als eine von den Meningen ausgehende Reizerscheinung ist wohl die zuletzt sehr ausgesprochene Nackensteifigkeit aufzufassen.

Von besonderem Interesse ist die während des Verlaufs der Krankheit acut aufgetretene doppelseitige Ohreiterung. Da die Erfahrung gelehrt hat, dass sich endocranielle Eiterungen nicht nur, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, im Anschluss an chronische Processe im Ohr entwickeln, sondern auch mitunter nach acuter Otitis media vorkommen (Fälle von Schmidt, Eulenstein u. A. citirt nach von Bergmann (l. c.)), wirft sich die Frage auf, ob die Ohreiterung in unserem Falle in ursächlichem Zusammenhang mit dem Gehirnabscess gestanden hat.

Diese Annahme muss als hinfällig angesehen werden, weil klinisch schon längere Zeit cerebrale Störungen vorhanden waren, ohne dass irgend welche krankhafte Erscheinung von Seiten der Ohren constatirt werden konnte, dagegen von den Genitalorganen ausgehende Eiterungen bestanden hatten. Wir fassen die Ohreiterung als eine mit dieser primären Eiterung in Verbindung stehende pyämische Erscheinung auf. Die im Anschluss an die linksseitige Ohreiterung zuletzt aufgetretene linksseitige Facialislähmung aller Aeste ist durch die Ohraffection hervorgerufen, nicht durch das Gehirnleiden bedingt.

Auffallend erscheint der fieberlose Verlauf des Gehirnleidens, da bei metastatischen Gehirnabscessen in der Regel Fieber beobachtet wird. Indessen zeigen einzelne Fälle, wie der von v. Beck[1]) be-

1) Oppenheim l. c. S. 188.

schriebene, sowie eine neue Beobachtung von Israel[2]), dass während des ganzen Verlaufs des Leidens Fieber fehlen kann.

In dem zweiten Fall, Bre..., haben wir es mit einem alten Leberabscess zu thun und einem metastatisch von ihm ausgehenden frischen Gehirnabscess. Den Ursprung des Leberabscesses nachzuweisen gelang nicht, da keine Veränderungen an den übrigen Organen des Unterleibs vorhanden waren, welche auf den primären Sitz der Eiterung hinwiesen, und auf die Entstehung des Abscesses aus einer vereiterten Echinokokkenblase deutende Bestandtheile nicht gefunden wurden. Als sehr auffallend heben wir hervor, dass ein über kindskopfgrosser, den grössten Theil des rechten Leberlappens einnehmender Abscess bestand, ohne Symptome eines Leberleidens hervorzurufen, sodass erst der die Cenbralerscheinungen eröffnende Krampfanfall das früher anscheinend ganz gesunde Mädchen veranlasste, das Krankenhaus aufzusuchen.

Auch hier trat erst kurz vor dem Tode leichter Icterus auf. Die früheren Erscheinungen: Fieber, Diarrhoen, Ileocökalgurren in Verbindung mit den Zeichen einer rechtsseitigen Verdichtung des Lungengewebes, veranlassten uns, an das Bestehen eines durch rechtsseitige Pneumonie complicirten Typhus zu denken. Eine bestimmte Diagnose vermochten wir nicht zu stellen und konnten aus diesem Grunde zu einer richtigen Deutung der Symptome von Seiten des Centralnervensystems nicht gelangen. Die langsam zunehmenden Lähmungserscheinungen der rechten Körperseite mit motorischer Aphasie konnten mit der Annahme einer in Schüben verlaufenden Blutung im Gebiet der linken Art. Fossae Sylvii in Einklang gebracht werden.

Von den klinischen Symptomen ist von besonderem Interesse die Entwicklung und die Art der Sprachstörung.

Der Aphasie ging ein tagelang andauernder Zustand von Dysarthrie voraus.

Patientin konnte sich spontan gut ausdrücken und alle Worte nachsprechen. Sie sprach aber in exquisit skandirender, verlangsamter Weise, die einzelnen Silben durch lange Pausen trennend, mitunter trat dabei auch Versetzen und Verschleifen von Silben und Buchstaben, ähnlich der paralytischen Sprachstörung, hervor. Diese Störung ging dann in einen Zustand über, in dem Pat. die sprachlichen Bezeich-

2) Ueber Gehirnabscesse. — Freie Vereinigung der Chirurgen 11. Juni 1898. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. S. 311.

nungen für die gewöhnlichsten Dinge nicht mehr hervorbringen, ihren Namen nicht mehr nennen konnte und auch das Nachsprechen von Worten deutlich gestört war. Schliesslich war die Fähigkeit zu sprechen fast völlig aufgehoben, sodass Patientin nur mitunter einsilbige Worte, wie „ja" oder „nein" hervorzubringen im Stande war. Das Wortverständniss war bis zuletzt völlig intact. Die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben war nur zu Beginn der Erkrankung zu prüfen möglich gewesen. Dabei zeigte es sich, dass das Verständniss der Schrift nicht gestört war, und die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken wohl nicht in erheblichem Grade gelitten hatte.

Die Sprachstörung gehört demnach in das Gebiet der reinen motorischen Aphasie. Das Fehlen ausgesprochener Störungen der Schrift und des Schriftverständnisses legt den Gedanken nahe, dass es sich hier vielleicht um einen der seltenen Fälle von sog. „subcorticaler motorischer Aphasie" handelt. Es schien jedenfalls bei unserer Patientin die innere Wortbildung wenig beeinträchtigt zu sein, und die Störung wesentlich in der motorischen Innervation der Laute zu bestehen. Diese motorische Störung war zuletzt so hochgradig, dass Pat. an Fälle von completer Anarthrie erinnerte, auf deren Bestehen auch der Beginn mit dysarthrischen Störungen hinzuweisen schien. Das Erhaltensein einzelner Worte („ja" und „nein") bis zum Tode unterschied unseren Fall von dem Verhalten an completer Anarthrie Leidender (v. Monakow, Gehirnpathologie, p. 528) und liess uns das Fehlen gröberer Lähmungserscheinungen der Sprachmusculatur — wenn wir von der einseitigen Störung der Hypoglossusinnervation, welche selbst bei completer Hemiglossoplegie nicht von erheblicher Sprachstörung begleitet zu sein pflegt, absehen — das Vorhandensein von Anarthrie von der Hand weisen.

Die hochgradige dysarthrische, den Beginn der Erkrankung bildende, Sprachstörung muss als eine auffällige Erscheinung bezeichnet werden. Silbenstolpern und Dysarthrie bei Gehirnabscess sind von Schuster[1]) beschrieben worden. Die Diagnose wurde in diesem Fall intra vitam auf Dementia paralytica gestellt, die Section ergab 2 Abscesse in der weissen Substanz der linken Hemisphäre zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen. Aphasie ist in diesem Falle nicht beobachtet worden. Im Gegensatz zu unserer Beobachtung, in der Dysarthrie von completer motorischer Aphasie gefolgt wurde, hat Remak[2]) einen interessanten

1) Trauma und Hirnabscess. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1896. No. 10.

2) Berliner Ges. f. Psych. und Nervenkrankh. Sitzung vom 8. März und 14. Juni 1897. Dieses Archiv Bd. 31. S. 872 und 899.

Fall beschrieben, bei dem Dysarthrie in der Restitution einer subcorticalen motorischen Aphasie (fasciculären Aphasie) auftrat. Die Sprachstörung bestand vorwiegend in einer „Entstellung der syllabaren Articulation durch litterale Defecte“ mit leichtem Skandiren. Die Sprachstörung war bei dieser Beobachtung wahrscheinlich durch eine hämorrhagische oder thrombotische Herderkrankung der linken Hemisphäre hervorgerufen. Remak schliesst für seinen Fall, wie wir bei unserem, die Hypoglossusparese als Ursache der Sprachstörung aus, „da eine solche bei peripherischer Hemiglossoplegie und Hemiatrophia linguae fehlt“ und nimmt eine „cerebrale Coordinationsstörung“ an.

Eingehend ist in jüngster Zeit das Verhältniss der corticalen und subcorticalen motorischen Aphasie zur Dysarthrie von Fränkel[1]) und Onuf erörtert worden. Diese Autoren neigen der Ansicht zu, dass am Zustandekommen der articulirten Sprache nicht nur das Broca'sche Centrum und die directe Verbindung desselben mit den „die Sprachmuskeln“ versorgenden Nervenkernen betheiligt ist, sondern dass „das Broca'sche Centrum durch eine wahrscheinlich directe Associationsbahn mit den am Fusse der Centralwindungen gelegenen corticalen Centren der Sprachmuskeln zusammenhängt und durch Vermittelung dieser Centren einen Einfluss auf die Bulbärkerne der Sprachmuskeln ausübt.“

Wir sehen hier zunächst von einer anatomischen Erklärung des Zustandekommens der von uns beschriebenen Sprachstörung ab, heben nur das Factum hervor, dass dysarthrische Sprachstörungen sowohl im Beginn wie bei der Restitution von Aphasieen vorkommen können, die wohl in das Gebiet der sogenannten subcorticalen motorischen Aphasie gehören[2]).

Was den Verlauf und die Symptomatologie dieser beiden Fälle im Allgemeinen betrifft, schliessen sie sich an Beobachtungen von metastatischem Gehirnabscess, wie sie von Bremer, Senator, Huguenin, Zeller u. A. veröffentlicht sind, an.

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1899. 15. Bd. 3. u. 4. Heft.

2) Anmerkung während der Correctur. Während der Correctur dieser Arbeit erschien eine Veröffentlichung von König „Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie bezw. zur subcorticalen motorischen Aphasie“ (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 7, Heft 3), in welcher der Autor, mit Hinweis auf die interessante Arbeit Pick's „Ueber das sogenannte aphasische Stottern“ (Dieses Archiv 32. Band, 2. Heft) eine als aphasisches Symptom aufzufassende Dysarthrie beschreibt, die als restirendes Symptom einer mehr oder weniger zurückgegangenen motorischen oder auch totalen Aphasie in den Vordergrund treten kann.

Im dritten Fall (Zi..) handelt es sich um einen traumatischen Gehirnabscess. Bemerkenswerth erscheint, dass die ersten Zeichen eines Gehirnleidens, epileptische Krämpfe, schon am Tage nach dem Unfall auftraten. In der Folgezeit beherrschten andauernde Kopfschmerzen sowie eine langsam zunehmende linksseitige Lähmung des Facialis und der Extremitäten das Krankheitsbild. Erst kurz vor dem Tode — ca. 10 Wochen nach dem Unfall- traten schwere, andauernde Trübungen des Bewusstseins auf. Während des viertägigen Aufenthaltes des Patienten in der Charité bestanden keine Temperatursteigerungen.

Dieser Fall wäre, wie aus den Erfahrungen der Chirurgen, von denen wir besonders auf die Ausführungen von Bergmann's[1]) (l. c.) hinweisen, mit einiger Wahrscheinlichkeit ein günstiges Object für einen operativen Eingriff gewesen. Der unerwartet schnell eingetretene Exitus letalis verhinderte die Ausführung der in Aussicht genommenen Operation.

Fassen wir nach dieser Uebersicht des klinischen Verlaufs der Fälle das Resultat der anatomischen Untersuchung zusammen.

In dem ersten Fall (Sei....) besitzt der Abscess bereits eine derbe Kapsel, welche — wie sich mittelst der van Gieson'schen Färbung ergiebt — aus derben lamellenartig angeordneten Bindegewebszügen besteht. In den der Abscesshöhle am nächsten liegenden Schichten finden sich Körnchenzellen in mässiger Anzahl. Von zahlreichen Eiterkörperchen ist die Abscessmembran durchsetzt. Von diesen ist auch das die Abscesshöhle umgebende Gewebe in weiter Ausdehnung gleichsam überschwemmt; besonders um die Gefässe finden sich die Eiterzellen in grösseren Haufen angeordnet.

Sehr weitgehende Veränderungen zeigt die die Abscesshöhle zunächst umgebende Marksubstanz. Die Markfasern sind zerrissen, in Klumpen und Schollen zerfallen. Die Marksubstanz ist durchzogen von hyalinen, kernarmen, sich nach van Gieson röthlich, nach Weigert hellgelb oder weisslich färbenden, mitunter in der Umgebung von Gefässen befindlichen, Gewebsstreifen (h, Fig. 3, Taf. VI.). Vereinzelt sind kleine Hämorrhagien sichtbar. Es finden sich in der zerfallenen Marksubstanz zellige Elemente verschiedener Art. Fig. 1 und 2, Taf. VI. geben einige dieser Zellformen wieder. Zunächst sind in grosser Anzahl Rundzellen sichtbar, völlig angefüllt mit körnigem, sich nach Weigert und Pal schwarz färbendem Inhalt, welche oft einen Kern

1) Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 3. Auflage. Berlin, 1899.

nicht mehr erkennen lassen. Ferner grössere und kleinere, bald kernhaltige, bald kernlose Rundzellen, welche auf Weigert-Präparaten einen nicht gleichmässig vertheilten Inhalt von gröberen und feineren Markbestandtheilen erkennen lassen. Dann finden sich auffallend grosse ovale „epitheloide“ Zellen, die keine Fortsätze besitzen und öfters grosse, geschwellte Kerne enthalten. Schliesslich sehen wir Zellen mit einem oder mehreren kurzen Fortsätzen, die dem Aussehen nach als veränderte geschwollene Gliazellen imponiren und mitunter Aehnlichkeit mit Ganglienzellen besitzen. Zwischen allen diesen Zellarten finden sich die mannigfachsten Uebergangsformen. Je mehr wir uns von der Abscessmembran nach aussen in das weniger veränderte Gewebe entfernen, desto mehr treten die Körnchenzellen gegen die grossen epitheloiden Elemente und geschwellten Gliazellen zurück. Die den Abscess hinten begrenzenden Theile des Praecuneus und Cuneus weisen deutliche Veränderungen auf. Die Rinde des Praecuneus ist fast vollständig durch bindegewebige, von der verdickten Pia auf einen Ausläufer der grossen Abscesshöhle zuziehende Stränge zerstört. In Begleitung dieser Bindegewebszüge liegen in Reihen angeordnete, langgestreckte Zellen mit sehr langen Fortsätzen, wie sie in Fig. 4, Taf. VI. wiedergegeben sind. Die Rinde des Cuneus erscheint — abgesehen von einer leichten Auflockerung des Gewebes — nicht verändert.

Hingegen lässt die Marksubstanz, sowohl die des Praecuneus wie die des Cuneus weitgehende Veränderungen erkennen. — Wir finden Infiltration mit Rundzellen, zahlreiche Körnchenzellen neben spärlichen grossen epitheloiden Elementen und veränderten Gliazellen, hyaline Degeneration des Gewebes und besonders die Marksubstanz des Cuneus stark aufgelockert, sodass es hier zur Bildung eines wabenartigen Gewebes gekommen ist.

Das Marklager der Centralwindungen, die nicht mehr von dem Abscess ergriffen sind, ist verändert (hyaline Degeneration, Kerninfiltration, veränderte Gliazellen, epitheloide Elemente), während die Rinde hier bis auf geringfügige Auflockerung des Gewebes normal erscheint. Ebenso weist die Rinde der 1. Schläfen- und 3. Stirnwindung keine Veränderungen auf. Das Marklager dieser Gehirnabschnitte zeigt neben leichter Kerninfiltration, Veränderungen, wie sie in Fig. 5, Taf. VI. wiedergegeben sind. In Mitten eines aufgelockerten Gewebes, in dem besonders die pericellulären Räume erweitert sind, finden sich homogen aussehende, sehr kernarme, sich mit Säurefuchsin intensiv roth, nach Weigert opakbräunlich färbende, schon makroskopisch sichtbare Stellen (d).

Der zweite Fall (Bre . . .) zeigt eine eigenthümliche Art der Ab-

scessbildung. Es handelt sich hier um ein weitverzweigtes Höhlensystem, so dass auf Frontalabschnitten ein Bild entsteht, als handele es sich um multiple Abscessbildungen (Fig. 6, Taf. VI.). Die hinteren Theile des Abscesses lassen da, wo derselbe an das gesunde Gewebe grenzt, beginnende Vernarbung erkennen. Wir sehen hier, wie die kleine, makroskopisch gerade noch sichtbare Abscesshöhle (a) von einer mächtigen, bindegewebigen Gewebsschicht (n) umgeben ist. (Figur 8, Taf. VI.)

Auf nach van Gieson gefärbten Präparaten lassen sich an der zarten Abscessmembran zwei, sich durch diese Färbung deutlich differenzirende Theile der unterscheiden.

Die innere Schicht, kernarm, mehr homogen, ist gelblich roth (g, Fig. 7, Taf. VI.), die äussere kernreiche, viele Gefässe (b') enthaltende Zone bläulich roth (b, Fig. 7, Taf. VI.) gefärbt. Ferner sieht man von der Peripherie her überall Gefässe in grosser Anzahl auf diese äussere Zone zuziehen und sich in ihr verbreiten. Der Inhalt der Abscesshöhle besteht aus Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen, zertrümmerten Markmassen. Körnchenzellen sind weder in der Abscesshöhle, noch in dem umgebenden Gewebe enthalten. Die zelligen Elemente in der Umgebung der Abscesshöhle entsprechen im Uebrigen den in Fall 1 (Sei....) beschriebenen Zellarten. Kerninfiltration, grosse epitheloide Elemente, sowie geschwollene Gliazellen sind noch in weiter Entfernung von dem Abscess in dem anscheinend normalen Gewebe nachweisbar. Die Rinde des hinteren Theils der 3. Stirnwindung, deren Marklager in die Abscessbildung einbezogen ist, zeigt Auflockerung des Gewebes, Erweiterung der pericellulären Räume, leichte Veränderungen an einer Anzahl von Ganglienzellen.

In dem dritten Fall (Zi..) ist die Form des Abscesses auch eine eine etwas buchtige, jedoch weit weniger ausgesprochen, wie in dem zweiten Fall (Bre...). Der Abscess ist von einer dicken bindegewebigen Membran umgeben; seinen Inhalt bilden Eiterzellen, rothe Blutkörperchen und Körnchenzellen. Die nähere Umgebung des Abscesses, das Gebiet der zweiten Stirnwindung ist völlig degenerirt. In der weiteren Umgebung der Eiterhöhle, der ersten Stirnwindung und vorderen Centralwindung, die nicht mehr von dem Abscesse erreicht werden, finden sich verschiedenartige Veränderungen. Zunächst eine sehr ausgesprochene Auflockerung des Gewebes der Marksubstanz; die Markfasern sind weit auseinandergedrängt, so dass das Gewebe gelichtet, mitunter wabenartig aussieht. Die Markfasern sind dabei grösstentheils gut erhalten, nur stellenweis ist es zur Zertrümmerung und Zerreissung desselben gekommen.

Auffallend ist die Veränderung an den Gliazellen, welche in grosse vielstrahlige Spinnenzellen umgewandelt sind, deren Fortsätze man häufig mit der Wandung von Capillaren in Verbindung treten sieht. Diese Zellen sind ungemein zahlreich, liegen dicht beieinander und geben schon bei ganz schwacher Vergrösserung dem Gewebe der Marksubstanz ein eigenthümlich gesprenkeltes Aussehen. Die Bildung der grossen epitheloiden Zellen tritt weit hinter der Spinnenzellenbildung zurück; ebenso sind Körnchenzellen nur in spärlicher Anzahl vorhanden. Je weiter wir uns von dem Abscess in die Umgebung entfernen, desto mehr nehmen diese Veränderungen an Intensität ab. Eine mässige Schwellung der Gliazellen sowie Kernvermehrung um die Gefässe bleibt auf den untersuchten Schnitten deutlich bestehen.

Diese anatomischen Befunde sind in verschiedener Hinsicht bemerkenswerth.

Was die äussere Form, die Zahl, Grösse und den Inhalt der Abscesse anbetrifft, stimmen unsere Beobachtungen zum grossen Theil mit den in der Literatur bekannten, von Oppenheim[1]) zusammengefassten Befunden überein.

Hervorheben möchten wir den eigenthümlichen Bau des Abscesses in unserem zweiten Falle (Bre...), in dem sich ein weitverzweigtes, sich phlegmonenartig in der Gehirnsubstanz verbreitendes Höhlensystem vorfand. (Fig. 6, Taf. VI.).

Es ist wohl anzunehmen, dass derartige Abscesse bei chirurgischen Eingriffen der völligen Entleerung des Eiters besondere Schwierigkeiten in den Weg legen.

Die Abscesse in unserer Beobachtung eins (Sei....) und zwei (Bre-...) sind metastatische, die nach den Erfahrungen der meisten Autoren in der Regel multipel sind. In unseren Fällen handelt es sich um solitäre Abscessbildungen, sie schliessen sich neueren casuistischen Mittheilungen von solitären, metastatischen Gehirnabscessen (v. Eiselsberg, Eskridge, Cayley, Finley, Sainsbury etc., citirt nach Oppenheim) an.

Die von uns beschriebenen Abscesse lassen sämmtlich Einkapselung erkennen, und zwar besitzen Fall eins (Sei....) und Fall drei (Zi..), bei denen der klinische Verlauf und die Anamnese auf eine längere Dauer des Gehirnleidens hinweisen, eine derbe Kapsel, während es sich in Fall zwei (Bre...), in dem die Krankheitserscheinungen einen ganz acuten cerebralen Process wahrscheinlich machten, und der Tod schon 17 Tage nach dem Auftreten der ersten Gehirnerscheinungen erfolgt

1) l. c. S. 117—130.

war, um eine ganz zarte membranöse Begrenzung der Eiterhöhle handelte. Die Ansichten über die Zeitdauer einer Membranbildung um Gehirnabscesse herum sind, wie aus den Ausführungen Huguenin's[1]) hervorgeht, recht verschieden. Die meisten Autoren nehmen eine mehrwöchentliche Zeitdauer, die etwa zwischen drei und zehn Wochen schwankt, an. Lallemand indessen fand einen Abscess, der den Tod schon 13 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen herbeigeführt hatte, bereits von einer weichen, vasculären Membran umgeben. Wenn wir uns nun auch vergegenwärtigen müssen, dass die ersten klinischen Erscheinungen des Gehirnabscesses durchaus nicht immer den Beginn der anatomischen Veränderungen darstellen, macht dieser Fall und unsere zweite Beobachtung (Bre...) es doch wahrscheinlich, dass die Membranbildung früher beginnen kann, als im Allgemeinen angenommen wird, wie ja auch die experimentellen Studien Friedmann's auf einen sehr frühzeitigen Beginn der Membranbildung (5.—6. Tag) hinweisen.

Was die Abscessmembran selbst betrifft, finden wir über deren histologischen Bau in der Literatur nur wenig Angaben. Oppenheim (l. c.) führt die Ansichten Rindfleisch's und Ziegler's an.

Nach Rindfleisch ist die nach innen gewandte Oberfläche glatt und von einer Schicht fettig degenerirter Zellen bedeckt, die ihr ein opakes, gelbweisses Aussehen giebt. Nach aussen folgt eine Schicht von Keimgewebe, die ungleichmässig dick ist und in Folge dessen Erhebungen der Oberfläche bedingt; diese geht nach aussen in ein lockeres Spindelzellengewebe über, dann folgt die eigentliche Faserschicht der Kapsel. Nach aussen schliesst sich eine Zone fettiger Entartung an, die die Grenze der Abscessmembran gegen das Nervengewebe bildet.

Ziegler spricht kurz von einem Granulationsgewebe, welches sich später in faseriges Bindegewebe umwandelt. Ob und wie weit neben dem Bindegewebe auch die Glia an der Bildung der Kapsel betheiligt ist, darüber scheinen Untersuchungen nicht vorzuliegen. Die von uns benutzte van Gieson'sche Methode gestattete durch die verschiedene Färbung, welche bei ihrer Anwendung Bindegewebe und Glia annehmen, der Beantwortung dieser Frage näher zu treten. Wir fanden, dass in den beiden älteren Abscessen (Fall eins und drei) die Kapsel aus faserigem Bindegewebe besteht. In Fall zwei (Bre...), bei welchem die Abscessbildung jüngeren Datums war, ist der Abscess zunächst nach innen begrenzt von einer Schicht kernarmen, sich nach van Gieson gelblich oder gelblich roth färbenden Gliagewebes (g, Figur 7

1) Encephalitis und Gehirnabscess. Ziemssen's Handb. Bd. XI. 1.

Taf. VI.), welche sich in scharfer Weise von der nach aussen folgenden bläulich roth gefärbten bindegewebigen Zone b abhebt. Dieser bindegewebige äussere Theil der Kapsel ist von zahlreichen Blutgefässen b' durchzogen, welche von der Peripherie her auf die Abscesshöhle hin verlaufen. In sehr deutlicher Weise war an einem kleinen, dicht unter der Gehirnrinde liegenden Recessus der grossen Abscesshöhle in Fall eins (Sei....) zu sehen, wie von der verdickten Pia aus bindegewebige Züge zusammen mit den Gefässen auf die kleine Abscesshöhle hinziehen und die Wandung derselben bilden. Diese bindegewebigen Züge sind begleitet von spindelförmigen mit auffallend langen Fortsätzen versehenen, in Reihen angeordneten Zellen (Fig. 4, Taf. VI.) Wir neigen der Ansicht zu, dass es sich hier um dem Bindegewebe zugehörige zellige Elemente handelt, welche bekanntlich in jüngeren Zuständen die langgestreckte Spindelform[1]) erkennen lassen.

Nach diesen Befunden wird demnach die Kapsel wesentlich von Bindegewebe gebildet, welches von der Pia aus mit den Gefässen zu der Abscesshöhle gelangt. Wir lassen es dahingestellt, ob in geringfügiger Weise vielleicht auch Neuroglia-Elemente bei dieser Bildung mitbetheiligt sind.

Bemerkenswerth erscheint das Erhaltensein der gliösen, die Abscesshöhle begrenzenden Zone g in Fall 2. Es ist wahrscheinlich, dass das kernarme sklerotische Gewebe dieser Zone nicht bei der Bildung der Kapsel direct betheiligt ist, sondern dass wir es hier mit einem gliös entarteten Streifen erhaltener, noch nicht in den Eiterungsprocess einbezogener Gehirnsubstanz zu thun haben.

Es bietet diese Bildung der Abscessmembranen Berührungspunkte mit den Vorgängen, wie sie bei der Heilnng aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen in neuerer Zeit in gründlicher Weise von Tschistowitsch[2]) festgestellt worden sind. Dieser Forscher bediente sich bei seinen mikroskopischen, sich an zahlreiche Thierexperimente anschliessenden Untersuchungen, wie wir, der Gieson'schen Methode zur Differenzirung des Bindegewebes von der Glia und kommt zu dem Schlusse, „dass in dem Process der Heilung der Restitution von Hirndefecten die Bindegewebselemente der Pia und der Gefässe fast die einzige und jedenfalls die Hauptrolle spielen, die Theilnahme der Neuroglia eine unbedeutende ist". Seine Abbildungen von Narbenbildungen aus dem

---

1) Gegenbaur, Anatomie des Menschen. S. 32.

2) Ueber die Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen aus dem path.-anat. Institut von Prof. Ziegler in Freiburg. Ziegler's Beiträge. 23. Bd. 1898.

Kaninchenhirn ähneln in manchen Punkten den mikroskopischen Bildern, wie sie sich uns bei der Untersuchung der Membranbildung um Abscesse herum darboten. So fand Tschistowitsch in der Gehirnsubstanz langgeschwänzte Zellen „Fibroblasten", die von der Hirnoberfläche mit der Pia hineingewuchert sind und nach seinen Abbildungen den von uns wiedergegebenen zelligen Elementen (Fig. 4, Taf. VI.) entsprechen. Dass die Membranbildung um Abscesshöhlen herum stellenweise zu einer Vernarbung derselben führen kann, zeigen unsere Befunde. In Fall 2 (Bremer) constatirten wir, dass die Abscesshöhle nach hinten zu immer kleiner wird, an manchen Schnitten makroskopisch gerade noch erkennbar, an anderen Schnitten nicht mehr sichtbar ist. Um diese kleine Abscesshöhle (a, Fig. 8, Taf. VI.) herum oder an ihrer Stelle, hat sich nun eine mächtige kernarme, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Zone n entwickelt, welche sich in scharfer Weise von dem umgebenden Gewebe abhebt. Wir glauben nicht Fehl zu gehen. wenn wir diese circumscripte Bindegewebsbildung in der Gehirnsubstanz um die sich immer mehr verkleinernde Abscesshöhle herum, als Narbe bezeichneten. Dass kleinste Gehirnabscesse durch Resorption des Eiters und Narbenbildung heilen können, während dies bei grösseren Abscessen nie der Fall ist, wird von Ziegler[1]) angegeben. Wir sehen in unserm Fall, wie einer der feinen Ausläufer des grossen, sich mit vielen Gängen in der Gehirnsubstanz verbreitenden Abscesses vernarbt, während die eigentliche Abscesshöhle nichts von Vernarbung erkennen lässt. Alle Erfahrungen lehren, es ist dies ein Punkt, auf den v. Bergmann (l. c. p. 457) mit besonderem Nachdruck hinweist, „dass mit der Bildung des einkapselnden Balges die Eiterung nicht zur Ruhe kommt, sondern dass auch der eingekapselte Hirnabscess sich regelmässig und stetig auf Kosten der ihm angrenzenden weissen und grauen Substanz vergrössert". Auch unsere Beobachtung zeigt, dass von einer beginnenden Ausheilung des grossen Abscesses nicht gesprochen werden darf, wenn auch kleine Ausläufer desselben beginnende Vernarbung erkennen lassen, sie lehrt, dass Stillstand und Heilung des Processes nur von operativen Eingriffen zu erhoffen ist.

Von den Veränderungen in der Umgebung des Abscesses ist das Verhalten der zelligen Elemente von besonderem Interesse. Wir heben in erster Linie das Vorkommen verschiedenartiger grosser Zellen hervor, die den einzelnen Fällen durch den Wechsel in der Form und der Zahl ihres Auftretens ein besonderes Gepräge verleihen. Das Vorkom-

1) Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. II. Theil. 2. Hälfte. S. 1044.

men grosser zelliger Elemente bei der acuten Encephalitis ist zuerst von Friedmann[1]) eingehend beschrieben und ihre Bedeutung für diesen Process betont worden. Wir haben uns in der Bezeichnung dieser Zellen Friedmann angeschlossen, welcher dieselben „epitheloide“ Zellen nennt, ohne mit diesem Namen Beziehungen zu Epithel oder Endothelzellen andeuten zu wollen.

Während es sich in den von Friedmann geschilderten Zellformen vorwiegend um mehrkernige grosse zellige Elemente handelt, fanden wir in der Mehrzahl einkernige Zellen mit oft auffallend grossem Kern. Ueber das Vorhandensein von Caryokinesen an diesen Kernen, die von Friedmann durch Anwendung der Flemming'schen Methode in schöner Weise zur Darstellung gebracht sind, können wir bei alleiniger Benutzung der Formolhärtung leider keine Angaben machen. Trotz dieser Differenzen machen die ungleichmässigen Formen der Zellen, der Wechsel in Form und Grösse des Kernes es wahrscheinlich, dass die epitheloiden Zellen Friedmann's mit unseren Befunden wohl zum grossen Theil identisch sind.

Neben diesen grossen epitheloiden Elementen finden wir Schwellungszustände der Gliazellen verschiedener Art vor. In den beiden ersten Fällen zeigen die vergrösserten Gliazellen eine plumpe Gestalt, weisen einen oder mehrere kurze dicke Ausläufer auf (Fig. 2, Taf. VI.), während in dem dritten Fall die geschwollenen Gliazellen zahlreiche feine Fortsätze besitzen, die vielfach mit der Wandung der Capillaren in Verbindung treten. Dieselben Schwellungsformen der Neurogliazellen sind von Friedmann bei seinen experimentellen Versuchen über acute nicht eiterige Encephalitis beschrieben und die weichen Zellformen mit wenigen dicken Ausläufern für die acuteren Reizungen, die Zellen mit zahlreichen dünnen Fortsätzen für die mehr schleichenden, chronisch interstitiellen Processe als charakteristisch hingestellt worden.

Zwischen diesen geschwellten Neurogliazellen und den grossen epitheloiden Zellen finden wir die mannigfachsten Uebergangsformen (Fig. 1 und 2, Taf. VI.), sodass wir uns dem Eindruck nicht verschliessen, dass unter fortschreitender Abrundung der Fortsätze der Neurogliazellen aus diesen ein Theil der epitheloiden Zellen hervorgehen kann. Diesen Nachweis mit der Exactheit zu führen, wie es Friedmann bei seinen

---

1) Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Dieses Archiv Bd. 21. S. 461—512. Ferner: Zur Lehre insbes. zur path. Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 14. Bd.; 1. und 2. Heft. 1898.

experimentellen Studien möglich war, gestattete unser Untersuchungsmaterial nicht.

Neben den grosszelligen Elementen erblicken wir in dem die Abscesse umgebenden Gewebe auf weite Strecken Rundzellen verschiedener Grösse. In erster Linie ist die Gehirnsubstanz gleichsam überschwemmt von kleinen Rundzellen, deren Zugehörigkeit zum Eiter bei Vergleich mit den die Abscesshöhle füllenden zelligen Elementen nicht zweifelhaft ist. Diese Eiterkörperchen sind diffus im Gewebe zerstreut, lassen keine besonderen Beziehungen zu den Lymphräumen erkennen, um die Gefässe herum finden sie sich in grösseren Ansammlungen, führen jedoch zu keiner wesentlichen Infiltration der Gefässwandungen. Ueber die Herkunft anderer, die Eiterkörperchen um ein Vielfaches an Grösse übertreffenden, in der Regel nicht die Grösse der epitheloiden Zellen erreichenden Rundzellen (Fig. 1 und 2, Taf. VI.) können wir etwas Sicheres nicht aussagen.

Bemerkenswerth ist es, dass wir in allen diesen verschiedenartigen zelligen Elementen feinere und gröbere, sich nach Weigert schwarz färbende, offenbar aus dem zerfallenen Nervenmark der Umgebung herstammende, Bestandtheile nachweisen konnten (Fig. 2, Taf. VI.). Zwischen diesen, vereinzelte Markbestandtheile in Schollen, Klumpen oder Tropfen enthaltenden Zellen, finden sich grössere und kleinere bald kernhaltige, bald kernlose, völlig von einem feinkörnigen, schwarzen Inhalt (Weigert-Färbung) erfüllte Rundzellen, die als eigentliche „Körnchenzellen“ zu bezeichnen sind. Mannigfache Uebergangsformen, die wir zwischen diesen Körnchenzellen und den anderen Markbestandtheile enthaltenden zelligen Elementen fanden, machen es wahrscheinlich, dass unter bestimmten Bedingungen aus Zellen verschiedener Herkunft sich Körnchenzellen im Gehirn entwickeln können.

Es deckt sich unsere Vorstellung von der Bildung der Körnchenzellen mit der jetzt von den meisten Autoren vertretenen, früher schon von Jolly[1]) ausgesprochenen Ansicht, dass die Körnchenzellen nicht einheitlichen Charakters sind. v. Leyden und Goldscheider[2]) nehmen an, dass die Körnchenzellen aus Lymphkörperchen, beziehungsweise Wanderzellen, ferner aus adventitiellen resp. endothelialen Elementen und sehr wahrscheinlich aus Neurogliazellen und einkernigen epitheloiden Zellen hervorgehen können.

---

1) Ueber traumatische Encephalitis. Stricker's Studien. Wien 1870. Seite 38.

2) Die Erkrankung des Rückenmarks in der Medulla oblongata. 1895. Allgem. Theil. S. 81.

Senator[1]) vertritt die Ansicht, dass die Körnchenzellen von Zellen der Adventitia oder des Gefässrohres selbst abstammen, aber auch durch Umwandlung von Neurogliazellen, wie es zuerst v. Leyden[2]) angegeben hat, entstehen können.

Buchholz[3]) führt unter Hinweis auf das ausführliche Referat Ströbe's über die Entstehung der Körnchenzellen aus, dass dieselben sich bilden können aus ausgewanderten Leukocythen, durch Wucherung der zelligen Elemente der Gefässwandungen und durch Umwandlung der Neurogliazellen. Auch Schuster[4]) und Bielschowski fassen die Fettkörnchenzellen als Derivate der Neurogliazellen auf.

Nach unseren Befunden ist anzunehmen, dass Körnchenzellen aus veränderten Neurogliazellen, aus epitheloiden Elementen und verschieartigen Rundzellen hervorgehen können. Was die Zeit des Auftretens der Körnchenzellen bei eitrigen Prozessen betrifft, konnte Friedmann dieselben bei seinen Untersuchungen vom dritten Tage ab. nachweisen — wir fanden in unserem zweiten Fall, in dem die Abscessbildung sehr jungen Datums war, noch keine Bildung von Körnchenzellen, während sie in den beiden anderen Fällen zahlreich vorhanden waren. Wie Friedmann fanden wir sie weniger in den grösseren und kleineren Ansammlungen von Rundzellen, als in den die Abscesse begrenzenden nekrobiotischen Zonen vor. Je weiter wir uns von der Abscesshöhle in das makroskopisch nicht veränderte Gewebe entfernten, desto mehr trat die Körnchenzellenbildung gegen Schwellungszustände der Gewebszellen. besonders der Neurogliaelemente in den Hintergrund.

Ausser diesen Veränderungen an den zelligen Elementen sind verschiedenartige Gewebsdegenerationen in der weiteren Umgebung des Abscesses nachweisbar. Wir heben die hyalinen, kernarmen, sich mit Säurefuchsin schwach roth (h, Fig. 1, Taf. VI.), nach Weigert gelblich färbenden Gewebsstreifen hervor, welche die Marksubstanz in unregelmässiger Weise durchziehen. Ansehnliche Inseln von hyalin entarteter weisser Nervensubstanz beschreibt auch Friedmann (l. c.) unter seinen Befunden bei der nicht eitrigen Encephalitis.

---

1) Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschrift für klin. Med. 35. Bd. Heft 1 und 2.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 381.

3) Beitrag zur pathol. Anatomie der Myelitis. Monatsschrift für Psych. und Neurologie Bd. V. Heft 5. S. 368.

4) Zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. für klin. Med. 34. Bd. 5. und 6. Heft. 1898.

Ferner fanden wir sowohl in der Rinde wie in der Marksubstanz herdartige Verdichtungen des Gewebes, welches sich an den betreffenden Stellen mit Säurefuchsin intensiv roth (d, Fig. 5, Taf. VI), auf Weigert-Präparaten glänzend braun färbt und sehr spärliche Kerne aufweist. Diese degenerirten Stellen sind von einem aufgelockerten Gewebe umgeben. Es ist dies die im Wesentlichen auf einer Erweiterung der pericellulären und perinucleären Räume beruhende Gewebsauflockerung, wahrscheinlich auf Oedemwirkung zurückzuführen. Zu dieser Annahme werden wir besonders durch die in die Augen fallenden, durch Oedem hervorgerufenen Veränderungen in unserer dritten Beobachtung geführt, in welcher schon die makroskopische Betrachtung eine erhebliche Schwellung und Durchfeuchtung der gesammten von dem Abscess betroffenen Hemisphäre erkennen liess. Hier waren die Markfasern in unregelmässiger Weise weit auseinandergedrängt, sodass die Marksubstanz ein gelichtetes fleckiges Aussehen darbot, obwohl die einzelnen Fasern zum grössten Theil gut erhaltene, sich nach Weigert schwarz färbende Markscheiden aufwiesen.

Die Möglichkeit, dass ausser diesen, durch mechanische Wirkung des Oedems zu erklärenden Veränderungen, auch die beschriebenen Gewebsdegenerationen auf den Einfluss des Oedems und zwar auf toxische Einwirkungen desselben zurückgeführt werden können, ist mit Hinsicht auf die Untersuchungen von Schmaus[1], nicht von der Hand zu weisen.

Bemerkenswerth erscheint es, dass ein Theil der von uns in der Umgebung von Gehirnabscessen gefundenen Veränderungen auch bei der nicht eitrigen Encephalitis beschrieben worden ist, ein Punkt, den Friedmann besonders betont, andrerseits hervorhebt, dass es beim Menschen neben einem eitrigen Grundprozess, z. B. eitriger Meningitis, zu Gehirnherden von zweifellos primär nicht eitrigem Charakter, höchstwahrscheinlich durch irritirende Bacterientoxine bewirkt, kommen könne. Die Schwellung der zelligen Elemente, in erster Linie der Neurogliazellen, die Bildung grosser epitheloider Elemente, die Infiltration des Gewebes mit Rundzellen, das Auftreten von Körnchenzellen, die hyaline Gewebsdegeneration sind bei der nicht eitrigen sogenannten irritativen Encephalitis nachgewiesen, von uns auch beim Gehirnabscess gefunden worden.

Wir konnten aber in unseren Fällen eben so wenig wie Friedmann bei seinen Thierexperimenten und Untersuchungen von Abscessen „das dickflüssige, gerinnende amorphe Exsudat nachweisen, welches

1) Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden. 1890.

wohl bei keinem der irritativen Encephalitisfällen wirklich gemangelt hat" und fanden, in Uebereinstimmung mit diesem Autor, „dass die Eiterkörperchen sich diffus einem Mückenschwarm gleich über das ganze Gesichtsfeld verbreiteten", nicht, wie bei der irritativen Encephalitis, wesentlich die Gefässwände infiltriren oder sich im Verlauf der vorhandenen Saftlücken ausbreiten, sodass wir anatomisch wohl in diesen Punkten principielle Unterschiede von der nicht eitrigen Encephalitis zu sehen haben.

Nach dieser Feststellung der weitgehenden Veränderungen in der Umgebung von Gehirnabscessen wirft sich die Frage auf, ob unsere Befunde geeignet erscheinen, Licht in die Entstehung der Abscesse selbst zu bringen, speciell der viel diskutirten Frage [1]) nach den Beziehungen der sogenannten rothen Erweichung zum Hirnabscess näher zu treten. Wir glauben nicht, aus unseren Befunden nach dieser Richtung einwandsfreie Schlüsse ziehen zu können, da wir nicht die ersten Stadien der Abscessbildung zu beobachten Gelegenheit hatten, möchten nur erwähnen, dass das spärliche Vorkommen von Blutungen, das Fehlen von Blutpigmenten wohl nicht dafür spricht, dass eine rothe Erweichung der Abscessbildung in unseren Fällen vorausgegangen ist.

Die klinischen Erscheinungen finden durch die anatomischen Befunde ihre Erklärung.

Von konstanten Herderscheinungen stand in unserem ersten Fall die rechtsseitige homonyme Hemianopsie, in dem zweiten Falle die motorische Aphasie im Vordergrund.

Anatomisch fanden wir ausgedehnte Zerstörung der linksseitigen Sehstrahlung in der ersten, Degeneration der Marksubstanz des hinteren Theils der 3. linken Stirnwindung in der zweiten Beobachtung, bei geringfügigen Veränderungen der Rinde an den betreffenden Stellen.

Was die anatomischen Veränderungen bei der Hemianopsie anbetrifft, bietet unser Befund eine Bestätigung der Monakow'schen Ansicht (l. c. pg. 465), „dass eine dauernde Hemianopsie vom Grosshirn aus überhaupt (mag die Rinde erkrankt sein, wo immer sie will) nur dann erzeugt wird, wenn die Sehstrahlungen, sei es in ihrem dem Hinterhorn anliegenden, sei es in ihrem retroventriculären Abschnitt, zum grossen Theil erkranken oder funktionsunfähig werden." Die Aufstellung einer rein corticalen Hemianopsie ist nach von Monakow anatomisch unmöglich.

Auf die Beziehungen des klinischen Bildes der motorischen Aphasie und Dysarthrie in unserer zweiten Beobachtung zur sog. subcorticalen

1) Vergl. Oppenheim, Der Gehirnabscess. S. 129—130.

motorischen Aphasie haben wir bereits hingewiesen. Vielleicht darf der Befund einer vorwiegenden Erkrankung des Marklagers der 3. linken Stirnwindung als Stütze unserer, bei der kurzen Beobachtungszeit nur mit Reserve gestellten Diagnose verwerthet werden, wenn wir uns daran erinnern, dass Wernicke's Bezeichnung der subcorticalen Aphasieen „sich auf die allerdings noch nicht erwiesene Voraussetzung gründet, dass die reinen Formen weniger durch Erkrankung der Rinde innerhalb der Sprachregion, als durch Unterbrechung des dem betreffenden Rindenareal zugehörigen, tiefliegenden Markkörpers zu Stande kommen" (von Monakow, l. c. pg. 527).

Die übrigen, nicht direkt durch den Sitz der Abscesse zu erklärenden Reiz- und Lähmungserscheinungen in unseren Beobachtungen waren mannigfacher Art, sie werden gewöhnlich als indirekte, durch Fernwirkungen hervorgerufene Symptome bezeichnet.

Wenn nun auch die mikroskopische Untersuchung der Gehirne in unseren Fällen ausgesprochene Gewebsveränderungen an von dem Abscess entfernt liegenden Theilen des Gehirns, durch deren Erkrankung die indirekten Symptome erklärt werden könnten (Erkrankung der Centralwindungen [Fall 1 und 3], der 3. linken Stirnwindung [Fall 1] u. s. w.) hat erkennen lassen, möchten wir doch bei der grossen Schwierigkeit, welche die Beurtheilung der Beziehungen von cerebralen Krankheitssymptomen zu ausgedehnten anatomischen Veränderungen des Centralorgans bietet, nicht weiter gehen, als auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass ein Theil der durch sogenannte „Fernwirkungen" hervorgerufenen Erscheinungen, auf die gefundenen anatomischen Veränderungen zurückzuführen sein dürfte. Bei dieser Annahme müsste dann gleich eine weitere Voraussetzung gemacht werden, dass diese Veränderungen, Zellschwellungen u. s. w. der Rückbildung fähig sind, da ja die Erfahrung lehrt, dass nach operativer Entleerung von Gehirnabscessen klinische Erscheinungen, welche nicht direkt durch den Sitz des Abscesses erklärt werden können, zuweilen zum Rückgang kommen.

— — —

Herrn Geh. Rath Jolly spreche ich meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung dieser Fälle aus.

— — —

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.).

Fig. 1 und 2. Verschiedenartige zellige Elemente aus der den Abscess umgebenden Marksubstanz in Fall 1 (Sei....): epitheloide Zellen, geschwellte Neurogliazellen, Rundzellen, gröbere und feinere Marktropfen in ihrem Inneren enthaltend. (Fig. 2, Färbung nach Weigert.)

Zeiss $^1/_{12}$. Oelimmersion. Ocul. 3, 1 : 730.

Fig. 3. Fall 1 (Sei....). Hyaliner, kernarmer Gewebsstreifen h. in der Marksubstanz.

Färbung nach van Gieson.

Zeiss B. Ocul. 1, 1 : 50.

Fig. 4. Fibroblasten aus der Gehirnrinde in Fall 1 (Sei....).

Zeiss Oelimmersion $^1/_{12}$, Ocul. 3, 1 : 730.

Fig. 5. d, Stelle degenerirten, verdichteten Gewebes in der Marksubstanz (Fall 1, Sei....), von aufgelockertem Gewebe umgeben.

Färbung van Gieson.

Zeiss B. Ocul. 2, 1 : 85.

Fig. 6. Frontalschnitt durch die vielbuchtige Abscesshöhle in Fall 2 (Bre...). 1 : $2^1/_2$.

Fig. 7. (Fall 2, Bre...). Abscesshöhle, begrenzt innen von einem gliösen, kernarmen Gewebe g, aussen von einem bindegewebigen Saum b, welcher zahlreiche Gefässe, b′, enthält.

Färbung nach van Gieson.

Zeiss a_1, Ocul. 2; 1 : 10.

Fig. 8. (Fall 2, Bre...). Kleine Abscesshöhle a, umgeben von einer mächtigen, bindegewebigen Schwiele n (beginnende Vernarbung).

Färbung: Weigert.

Zeiss a_1, Ocul. 1, 1 : 7.

VIII.

Ueber Behandlung der Epilepsie[1]).

Von

Prof. **Fürstner**
in Strassburg.

(Hierzu 4 Zinkographien.)

Während unsere Kenntnisse über die Pathologie der Epilepsie nach mancher Richtung hin bereichert worden sind, haben die therapeutischen Bestrebungen nicht in gleichem Grade Erfolge gehabt. Soweit es sich um Bekämpfung des wesentlichsten Symptoms der Neurose, nämlich der Krampfanfälle, handelt, finden sich in der Literatur wohl umfangreiche Zusammenstellungen über Resultate, die mit den heute bekannten Behandlungsmethoden, unter denen die Bromtherapie noch unbestritten die erste Stelle einnimmt, zu erreichen sind, dieselben geben aber kein erschöpfendes Bild, weil sie fast durchweg in Anstalten und Krankenhäusern gewonnen sind, wo die schweren, inveterirten, mit psychischen Störungen mehr oder weniger combinirten Fälle an Zahl überwiegen. Versucht man aber diese Erfahrungen zu ergänzen an der Hand eines Krankenmaterials, das der Poliklinik oder der Privatpraxis entstammt, das zahlreichere frische, uncomplicirte, am ehesten therapeutische Erfolge versprechende Fälle enthält, so ergeben sich Schwierigkeiten, die den Gewinn brauchbarer, zuverlässiger Resultate in hohem Grade beeinträchtigen, wenn nicht ganz unmöglich machen. Können bei der ersten Gruppe die Anfälle bezüglich ihrer Symptomatologie, Frequenz, Stärke von ärztlicher Seite controlirt werden, ist eine pünktliche Darreichung der Medicamente ebenso gesichert wie die Durchführung anderweitiger therapeutischer Maassnahmen, ist vor allem die Dauer der Beobachtung

1) Nach einem auf der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Frankfurt a. M. im November 1899 gehaltenen Vortrage.

und Behandlung meist eine genügend lange, so wird bei der zweiten Gruppe der Arzt nur ausnahmsweise einen Anfall selbst beobachten, weit häufiger wird er angewiesen sein auf die Angaben der Angehörigen, die sich oft ebenso unzuverlässig erweisen wie die Berichte über die Frequenz der Anfälle, über etwaige Begleitsymptome. Es wird ferner die Dauer der Beobachtung eine zu kurze sein und endlich werden sich hinderlich erweisen irrthümliche, bei einem grossen Theil des Laienpublikums herrschende Anschauungen über die Anforderungen, die bei Behandlung der Epilepsie — wenn sie Nutzen bringen soll — erfüllt werden müssen. Die Sachverständigen sind darüber einig, dass sichere Resultate nur zu erzielen sind bei stricter Innehaltung eines bestimmten Regimes und bei monate-, ja jahrelang fortgesetzter, regelmässiger Darreichung der Brompäparate in genügender Dosis; die zur Durchführung einer solchen Cur erforderliche Einsicht und Ausdauer ist aber nur einem kleinen Theile Angehöriger eigen, die Majorität begnügt sich mit einem vorübergehenden unregelmässigen Gebrauch der Medicamente, oder setzt dieselben bald ganz aus. Den Vorwand hierfür geben besonders oft die Befürchtungen wegen der schädlichen Consequenzen ab, die sich aus einem längeren Bromgebrauch für den Kranken ergeben sollen. Diese Vorurtheile sind es auch, die am häufigsten fructificirt werden, um Geheimmitteln Eingang zu verschaffen, die zum grössten Theil, wenn sie überhaupt wirksam, es lediglich sind wegen ihres Gehalts an Brom, dessen Effect doch anderweitig in den schwärzesten Farben geschildert wird. Statistische Zusammenstellungen über die Summen Geldes, die gerade von den weniger bemittelten Bevölkerungskreisen Jahr ein Jahr aus für derartige Mittel geopfert werden und zum grossen Theile ins Ausland wandern, dürften erstaunliche Resultate ergeben, die um so bedauerlicher sind, als oft genug bei dieser ungenügenden Behandlung werthvolle Zeit vergeudet und die Heilungschancen ungünstiger gestaltet werden. Dass übrigens die Besorgnisse vor den Symptomen des Bromismus, unter denen der Rückgang der Intelligenz am meisten gefürchtet wird, auch oft genug Aerzte beherrschen, ergiebt sich aus der ungenügenden, wirkungslosen Dosirung, die gewählt wird. Ich muss ebenso wie Binswanger auf Grund langjähriger Erfahrungen diese Furcht vor dem Bromismus als hochgradig übertrieben bezeichnen, bei einer Dosirung von 3—4 gr pro die bei jugendlichen Individuen etwa bis zum 10. Jahre, von 5—6 gr bei Erwachsenen, habe ich nur ganz vereinzelte Symptome beobachtet, die eine vorübergehende Reduction des Mittels als gerathen erscheinen liessen. Zur Darreichung grösserer Dosen habe ich mich bei ambulanter Behandlung überhaupt

nicht mehr entschlossen, nachdem ich genügend häufig die Erfahrung gemacht hatte, dass in den Fällen, wo die oben genannte Dosirung versagte, auch grössere Gaben wirkungslos blieben. Es wird übrigens die Reaction auf Brompräparate sich nicht nur individuell verschieden gestalten, sondern sie wird möglicher Weise auch beeinflusst werden durch die Form der Erkrankung.

Für den heutigen Stand der Epilepsiebehandlung scheint es mir bezeichnend zu sein, dass wir in keinem Falle mit Sicherheit voraussagen können, ob und in welchen Grenzen mit den verordneten Medicamenten, vor allem mit den Bromsalzen, Resultate zu erzielen sein werden, dass also die Prognose im Einzelfalle eine durchaus unsichere ist. In den Statistiken der Anstalten finden wir vermerkt die Zahl der Fälle, in denen Heilung oder Besserung erreicht worden ist, daneben eine Rubrik, welche über die Unheilbaren Auskunft giebt. So erfreulich diese Resultate oft sein mögen, dürfte ihre Mittheilung zukünftigen therapeutischen Bestrebungen nicht nützen, so lange nicht die Frage geklärt ist, wodurch ist die Wirkungslosigkeit der angewandten Therapie, speciell der Brombehandlung, bedingt und andererseits unter welchen Voraussetzungen ist am ehesten ein Erfolg zu erwarten. Die naheliegende Vermuthung, dass es sich bei den Ungeheilten lediglich handle um besonders schwere oder inveterirte Fälle, scheint mir nicht durchweg zutreffend zu sein, da wir in der Polikinik und in der Privatpraxis auch ganz frischen Fällen, die als Epilepsie erscheinen, begegnen, wo die Medication ohne sicheren Erfolg bleibt, wo gelegentlich selbst eine Steigerung der Krankheitserscheinungen, vor allem der Anfälle zu beobachten ist. Auf Grund dieser Erfahrungen erscheint es mir angebracht zu prüfen, ob etwa an dem therapeutischen Misserfolge Antheil haben diagnostische Irrthümer insofern, als auf Grund der Anfälle das Bestehen genuiner Epilepsie angenommen wird, während eine anderweitige Erkrankung vorliegt, es wird ferner zu erörtern sein, ob bei den ungünstigen Fällen bestimmte ätiologische Factoren zur Einwirkung gekommen sind und endlich ob diese Fälle besondere klinische Merkmale bieten, durch welche sie sich vom Gros der Epilepsieerkrankungen unterscheiden. In gleicher Weise sollte nach Merkmalen gesucht werden, welche von vornherein günstige Chancen für die Therapie in Aussicht stellen. Wenn ich heute Ihre Aufmerksamkeit auf diese schwierige Frage lenke, so geschieht es in der Hoffnung, dass die Discussion Erfahrungen bringen möge, welche die von mir gewonnenen ergänzen können, vor Allem aber um eine Prüfung des Anstaltsmaterials von diesen Gesichtspunkten aus anzuregen.

Zunächst treffen wir in der Poliklinik und in der Privatpraxis

ziemlich häufig Fälle, die zum grösseren Theile jugendliche Personen betreffen, bei denen nach den Berichten der Angehörigen epileptische Anfälle bestehen sollen. Es wird bestimmt versichert, dass während der Insulte das Bewusstsein aufgehoben, dass heftige klonische Zuckungen beständen, hin und wieder kommt es auch zu Verletzungen an der Lippe oder Zunge, die aber durchweg unbedeutend sind. Auch die Kranken behaupten während des Anfalles ganz bewusstlos zu sein. Nach den Insulten wird über Schläfrigkeit und Kopfschmerzen geklagt, ausserdem über Parästhesien in den verschiedensten Theilen des Körpers, über Empfindlichkeit im Bereich der Sinnesorgane. Bei längerer Dauer der Krankheit entwickelt sich hochgradige Reizbarkeit und Launenhaftigkeit. Die Anfälle treten abweichend von der typischen Epilepsie fast durchweg Tags auf, — oft zu bestimmten Stunden, dabei ist nicht zu verkennen, dass Störungen im Bereich des Körpers, so Hemmung der Verdauung, die Menstruation, leicht Anfälle auslösen, ebenso Vorgänge in der Umgebung, namentlich Streitigkeiten, Strafen. Die Zahl der Anfälle ist eine auffallend grosse, täglich 3—4 Anfälle und noch mehr sind nicht ungewöhnlich. Neben den typischen Anfällen kommen allerhand Varietäten derselben vor. Die Untersuchung ergiebt keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer organischen Hirnerkrankung, von Symptomen im Bereich des Nervensystems sind noch am häufigsten Pupillendifferenz, bei erhaltener Reaction, Steigerung der Patellarreflexe. Verordnet man nun Brompräparate in einer dem Lebensalter entsprechenden Dosis, so bleibt der Erfolg aus, ja ich habe oft genug Vermehrung der Anfälle constatiren können. Steigert man die Dosis, so entwickelt sich gelegentlich ein apathisch-stumpfsinniges Wesen, Magen- und Darmstörungen treten auf, endlich auch Akne in belrächtlicher Stärke. Dabei kehren die Insulte mehr oder weniger regelmässig wieder. Trotzdem die Anfälle durchaus die Merkmale des epileptischen Insultes bieten können, handelt es sich bei dieser Gruppe von Kranken sicher nicht um Epilepsie, sondern um Hysterie. In diesem Sinne sprechen die anderweitigen nervösen Symptome, die sich von Anfang an neben den Anfällen herausbilden, dafür sprechen die regen Wechselbeziehungen, die zwischen äusseren Vorkommnissen und den Insulten bestehen, vor Allem die Abhängigkeit der letzteren von ersteren. In diesem Sinne endlich sprechen die Erfahrungen, die wir bei der weiteren Behandlung dieser Fälle sammeln können. Bei Patienten, die tagtäglich von Anfällen betroffen wurden, wo die medicamentöse Behandlung völlig wirkungslos blieb, hat Aenderung der äusseren Verhältnisse, besonders Versetzung in ein Spital, oft sofort Erfolg, die Anfälle werden seltener, schwächer und hören in kurzer Zeit ganz auf. Selbst das plötzliche Aussetzen des Broms, das

bei ächter Epilepsie so oft verschlimmernd wirkt, bleibt ohne unangenehme Erscheinungen. Fälle dieser Art sind natürlich auch die günstigsten Objecte für allerhand Wunderkuren, die bei typischer Epilepsie versagen. Der therapeutische Misserfolg, der besonders bei Gebrauch der Brompräparate bei dieser Gruppe zu verzeichnen ist, wird mit zu der Annahme führen, dass die Diagnose Epilepsie als unzutreffend anzusehen ist, und es wird davor zu warnen seien, die Medicamente wo möglich in steigender Dosis fortzureichen; wenn bei dem Alter entsprechender Dosirung ein genügender Erfolg ausbleibt.

Zwei von mir in der Klinik beobachtete einschlägige Fälle waren dadurch bemerkenswerth, dass sich bei ihnen eine eigenthümliche Reaction gegen die Brompräparate insofern kund gab, als die Bromkalium- und Bromnatrium-Präparate überhaupt nicht vertragen wurden, wohl aber Bromipin, als andererseits eine ganz eigenthümliche Hautaffection zur Entwickelung kam.

Fall 1. M. S., 7 Jahre altes Mädchen. Keine Heredität, ältestes von 5 Kindern, von denen das eine im Alter von einem halben Jahr einen Hautausschlag im Gesicht, am Kopf und Kniegelenken hatte, der erst nach 2jähriger Dauer heilte. Patientin hatte, 9 Monat alt, die ersten Anfälle im Anschluss an Masern; Wiederkehr von Krampfanfällen mit Bewusstlosigkeit, zunächst schwächerer Art mehrmals des Tages, besonders ausgelöst durch Stuhlverstopfung. Seit einem Jahre fast tägliche Anfälle; während die Kranke früher eine Aura hatte und rufen konnte, „ich werde taumelig", fehlte dieselbe später ganz. Reizbares, leicht empfindliches, altkluges Kind. Beginn der poliklinischen Behandlung im December 1898. Keine anderweitigen nervösen Symptome, täglich ein bis mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit, mit klonischen Zuckungen, Schaum vor dem Munde, gelegentlich leichte Verletzung an der Lippe und der Zunge. Bromkalium zunächst ohne Einfluss, dagegen Minderung der Insulte bei Anwendung von Klystieren. Im März wird zuerst eine eigenthümliche Hautaffection beobachtet, die bei Weitergebrauch des Bromnatrium sich immer mehr ausbreitet. Es stellen sich schwerere gastrische Störungen, völliger Appetitmangel, Schläfrigkeit ein, es wird dann statt des Bromkalium Bromipin benutzt. Anfälle bestehen fort, in wechselnder Zahl, gelegentlich Aussetzen für mehrere Tage. 23. Mai Aufnahme in die Klinik; Fernhalten der Angehörigen. Brompräparate allmälig ganz fortgelassen, trotzdem bald Nachlassen und schliesslich Aufhören der Anfälle, Heilung der Hautaffection, über die unten ausführlich berichtet wird.

Fall II. 21jähriges Mädchen, Zwillingskind. Immer gesund in der Kindheit und Pubertätszeit. Erster Anfall von Bewusstlosigkeit im 19. Jahre während der Menstruation. Zahlreiche hysterische Sensationen in der Präcordialgegend, im Leib, vielfach Funken- und Farbensehen. Scheinbar schwere epileptische Anfälle durch Brom nicht wesentlich beeinflusst. Bei der Patientin entwickelte sich gleichfalls, nur in viel höherem Grade ein eigenthümliches

Exanthem, das vor Allem wie in Fall I durch die Localisation bemerkenswerth erschien.

Zunächst fanden sich in beiden Fällen im Bereich der Wadengegend und an einem Abschnitt der Vorderarme die ausgedehntesten Eruptionen, nach dem Fuss- und Kniegelenk zu scharf abschneidend, an den Armen nur die Streckseite betheiligend, Fig. 1, 2, 3, in Fall I bestanden ausser-



Figur 1.

dem im Gesicht vereinzelte eigenthümlich linear angeordnete Eruptionen. An beiden Extremitäten fiel die symmetrische Anordnung auf. Die Haut affection entsprach nicht ganz dem Bilde der Akne pustulosa, sondern mehr dem bläschenförmigen Ausschlag, wie er gelentlich bei Bromintoxication beschrieben worden ist. Es bilden sich zunächst Bläschen mit

einer Delle, die ganz Varicellen gleichen, dieselben vermehren sich, einander berührend, meist in concentrischer Anordnung, so dass sich ganze Plaques von Bläschen auf geröthetem Grunde ergeben, Fig. 4. Der geringe, zunächst milchige Inhalt der Bläschen wurde schnell eiterig, trocknete ein und es bildete sich eine Borke, um deren Peripherie herum immer neue, oft confluirende Bläschen auftraten.



Figur 2.

In Fall II waren symmetrisch ganze Partien der Unterschenkel mit Schorf und Bläschen bedeckt, an den Vorderarmen und zwar an der Streckseite erschienen die Eruptionen mehr Plaquesartig, normale Hautpartien zwischen sich lassend; während unmittelbar um die Blasen Röthung bestand. Bei der ersten Patientin war von der gewöhnlichen Bromakne keine Spur vorhanden; bei der zweiten liess sie sich zunächst geringgradig im Gesicht nachweisen. Nach Aussetzen des Brom, bei Behandlung mit Naphtalan verschwanden allmälig die Borken, zurückblieben tiefbraun-

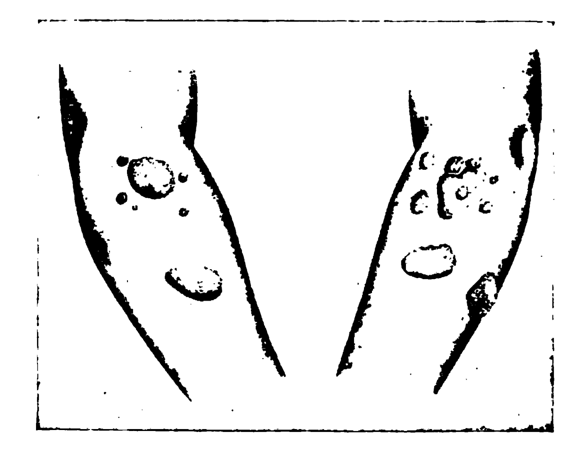
pigmentirte Hautstellen, besonders bei der zweiten Kranken. Bei ihr wurde, als schon die Hautaffection in vollem Abheilen war, nochmals für kurze Zeit Brom gegeben, es entwickelten sich ganz vereinzelt neue Blasen im Bereiche des früher betroffenen Gebiets, daneben nunmehr aber eine ausgedehnte typische Bromakne im Gesicht. Dass bei beiden Patienten eine besondere Disposition mitwirkt, ist wohl zweifellos (lange dauernde Hautaffection bei einem anderen Kinde), unklar ist jedenfalls, wodurch etwa die eigenthümliche symmetrische Localisation bedingt war;



Figur 3.

wenn auch die Haarfollikel und Talgdrüsen den Ausgangspunkt des Exanthems abgeben, so wird doch die Annahme gerechtfertigt sein, dass eine Betheiligung bestimmter Nervengebiete das primäre ist. Solange die Anfangsstadien der Hautaffection vorliegen, wird man direct an Zostereruptionen erinnert.

Bei dem ersten Falle war bemerkenswerth der Einfluss der Stuhlverstopfung auf die Anfälle, die anfangs sich absolut nicht von epileptischen unterschieden, denen gegenüber sich aber das Bromkalium und Natrium machtlos erwiesen, deren Gebrauch dagegen unangenehme körperliche Störungen zur Folge hatte, während der Einfluss der Krankenhausdisciplin geeignet war, das Aufhören der Insulte zu erzielen.



Figur 4.

Es wird weiter zu prüfen sein, ob bei derartigen Fällen die Neigung zu Erscheinungen der Bromintoxication eine besonders grosse ist, ob sich etwa die Hautaffectionen durch Stärke oder eigenthümliche Qualität auszeichnen.

Der im Spital erreichte Erfolg war kein definitiver; nachdem die Kranken sich einige Zeit wieder in den offenbar ungünstig wirkenden häuslichen Verhältnissen aufgehalten, traten die Anfälle wieder auf, in Fall I, über den ich eingehendere Nachrichten habe, in ziemlich grosser Zahl, meist ohne Bewusstseinsverlust, auch die Beziehungen zwischen Störungen der Verdauung, namentlich Verstopfung und Anfällen sollen allmälig wieder deutlicher hervorgetreten sein.

Ich verfüge über eine grosse Zahl analoger Beobachtungen, bei denen ein dauernder therapeutischer Erfolg vor Allem durch den Umstand beeinträchtigt wurde, dass die Angehörigen bei dem Aussetzen der Anfälle sich nicht entschliessen konnten, die Kranken im Hospital zu belassen. Solange aber bei den Kranken nicht eine grössere Resistenzfähigkeit gegenüber den Eindrücken der Aussenwelt erzielt und besonders die Willensenergie gekräftigt ist, wird zu befürchten sein, dass die

Reaction mit Anfällen bald genug wieder ebenso schnell erfolgen wird, wie die mit Stimmungsanomalien. Es wird übrigens auch bei dieser Kategorie von Kranken die Frage zu erwägen sein, ob die gewöhnlichen Spitäler einen geeigneten Aufenthaltsort für sie abgeben, es wird sich auch hier der Mangel an geeigneter Gelegenheit zur Beschäftigung unangenehm fühlbar machen. Es ist ja genügend erörtert worden, mit welchen Schwierigkeiten oft die Behandlung hysterischer Kinder in häuslichen Verhältnissen zu kämpfen hat, dies gilt erst recht für die hier erörterte Kategorie von Kranken, für Kinder oder jugendliche Individuen, die an Anfällen leiden; der Unterbringung derselben in geeignete Pflegestätten für längere Zeit stellen sich heute noch, wie gerade die Privatpraxis lehrt, vielfach Hindernisse in den Weg, die nur beseitigt werden können, wenn die Fürsorge für Krampfkranke überhaupt in allgemeinerer Weise geregelt wird.

Wenn nun diese erste Gruppe verhältnissmässig leicht zu charakterisiren ist, erscheint weitaus schwerer die Abgrenzung einer zweiten, die ich bisher ausschliesslich bei jugendlichen Individuen beobachtet habe. Es giebt Fälle, wo angeborene oder frühzeitig erworbene organische Hirnerkrankungen vorliegen, namentlich Tumoren, Verbildungen der Hirnsubstanz, encephalitische Heerde ohne Betheiligung der motorischen Region, die sich zunächst ausschliesslich durch epileptische Krampfanfälle kund geben, während alle sonstigen Symptome fehlen. Die Annahme, dass idiopathische Epilepsie vorliege, wird durch die Thatsache eher gestützt, dass neben den allerdings weitaus am häufigsten auftretenden typischen Krampfanfällen auch solche von petit mal und andere Abarten des epileptischen Insultes zur Beobachtung kommen. Verordnet man in derartigen Fällen eine Bromkur, so ist nach meinen Erfahrungen der Erfolg ein auffallend inconstanter, im Beginn der Behandlung werden die Anfälle wohl seltener, ja es kommt zu längeren Intervallen, die dann aber plötzlich trotz unveränderten Fortgebrauchs der Medicamente durch erneute schwere Insulte oder gar Serien von Anfällen unterbrochen werden. Auch eine Steigerung der Dosis schützt vor solchen Exacerbationen nicht. Dagegen entwickeln sich nicht selten dann bei den Kindern Zustände von Schläfrigkeit, ja von Benommenheit, die man natürlich auf Rechnung des Broms zu setzen geneigt ist. Wodurch dieser wechselnde inconstante Effect bei Bekämpfung der Anfälle bedingt ist, wissen wir nicht, tritt er uns entgegen, so wird zu erwägen sein, ob überhaupt das Mittel weiter benutzt werden soll, jedenfalls wird nicht eine weitere Steigerung der Dosis am Platze sein. Auch die prognostische Beurtheilung dieser Fälle würde an Sicherheit gewinnen, wenn sich an einem grösseren Material meine Erfahrung be-

stätigen sollte; immerhin würden ja die therapeutische Chancen noch günstiger anzusehen sein, wenn eine genuine Epilepsie vorläge, zumal bei Kindern, als wenn eine organische Hirnaffection in Betracht zu ziehen wäre.

Ich verfüge über zwei Beobachtungen, wo bei Kindern lediglich epileptische und hystero-epileptische Anfälle in grosser Zahl bei Lebzeiten beobachtet wurden ohne jedes Herdsymptom, wo die Obduction trotzdem eine ausgedehnte organische Veränderung im Gehirn, in einem Falle zweifellos angeboren, ergab. Dieselbe Erfahrung, die in diesen beiden Fällen bezüglich der Inconstanz des durch Brombehandlung zu erzielenden therapeutischen Effects zu verzeichnen war, tritt uns oft genug bei Fällen entgegen, wo anderweitige, namentlich Lähmungserscheinungen über das Vorhandensein einer gröberen Läsion im Hirn keinen Zweifel lassen, wo in Zwischenräumen epileptische Anfälle symptomatologisch auftreten, die durch Brombehandlung bald sehr günstig, bald absolut nicht beeinflusst werden. Dieselbe Art der Reaction würde also den vorhin genannten Fällen eigen sein, wo durch die Anfälle das Bestehen einer genuinen Epilepsie vorgetäuscht wird, während ein organisches Hirnleiden besteht.

In naher Beziehung zu dieser Gruppe stehen dann Fälle, die der cerebralen Kinderlähmung zuzurechnen sind. Erst vor Kurzem hat Koenig darauf verwiesen, dass bei über 76 pCt. derartiger Fälle Krampfanfälle zu constatiren waren und zwar die allerverschiedenartigsten Insulte. Bei den Fällen, wo das motorische Gebiet durch den Heerd direct betroffen ist, werden sich für die Beurtheilung der Krämpfe ebensowenig Schwierigkeiten ergeben, wie für die Lähmungserscheinungen. Es giebt nun aber Fälle, wo die Cerebralsymptome, die beim Einsetzen der Krankheit zu constatiren, geringe sind oder sich besonders schnell zurückbilden — bestimmend wird hier die Grösse und Localisation des Heerdes sein —, wo aber nach einiger Zeit epileptische Anfälle auftreten. Gelegentlich bleibt es bei vereinzelten Anfällen während der Kindheit und der Kranke ist auch im späteren Leben von Anfällen frei, bei anderen Patienten aber pausiren die Anfälle, bleiben für Jahre aus, in den zwanziger oder dreissiger Jahren treten sie aber plötzlich spontan oder unter Mitwirkung einer occasionellen Schädlichkeit wieder auf und nun werden sie als Beweis für das Bestehen einer genuinen Epilepsie in Anspruch genommen, während sie doch mit dem alten Heerde in Connex stehen.

Ich wende mich nun einer dritten Gruppe von Fällen zu, die man unter der Bezeichnung Epilepsia tarda von der typischen Epilepsie abzutrennen versucht hat. Bezüglich derselben sind die Beobachter insofern

nicht einig, als das Lebensalter, von dem die Verleihung des Prädicats Tarda abhängig gemacht, verschieden normirt wird. Mendel z. B. spricht erst von einer Epilepsie tarda in Fällen, wo die Insulte nach dem 40. Jahr auftreten, während andere Autoren, wie mir scheint mit Recht, die Bezeichnung auch für zulässig halten, wenn im dritten Jahrzehnt oder noch früher Anfälle zum ersten Mal auftreten. Dass diese Abgrenzung zunächst eine ganz willkürliche ist, leuchtet ein. Je mehr man die Altersgrenze aber hinausschiebt, desto mehr wird man jedenfalls mit der Möglichkeit zu rechnen haben, dass die Anfälle nicht, wie wir es bei der genuinen Epilepsie voraussetzen, durch functionelle Störungen im Gehirn ausgelöst werden, sondern dass denselben — wenn auch noch larvirt gröbere anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, dass also die Anfälle symptomatisch sind. Ein negativer Befund im Gehirn sollte aber unter allen Umständen Voraussetzung bleiben, wenn man von einer Ep. tarda spricht, es scheint mir nicht zulässig zu sein, wie dies vor Kurzem durch Lüth geschehen, Fälle, bei denen eine ausgedehnte atheromatöse Degeneration die anatomische Grundlage für die klinischen Symptome abgiebt, dieser Categorie zuzurechnen. Mit demselben Recht könnte man auch Fälle hierher rubriciren, wo eine luetische Degeneration der Hirngefässe besteht, und epileptische Anfälle auftreten, oder ein Tumor oder atheromatöse Degeneration.

Es giebt nun aber zweifellos Fälle, wo das Krankheitsbild der genuinen Epilepsie sich zunächst durch Krampfanfälle, später aber auch durch anderweitige der Neurose zukommende Symptome äussernd, auffallend spät, z. B. im dritten Jahrzehnt einsetzen kann, wo bei der sorgfältigsten Untersuchung keinerlei anderweitige cerebrale Symptome zu finden sind, wo auch bei längerer Beobachtung jeder Anhaltspunkt für das Bestehen gröberer Hirnveränderungen fehlt. Um diese Fälle als gesonderte Gruppe auffassen zu dürfen, wird selbstverständlich auch eine sorgfältige Untersuchung darüber nothwendig sein, ob nicht in einer früheren Lebensperiode, vor Allem in der Kindheit, vereinzelte Anfälle aufgetreten sind, also thatsächlich nur ein besonders ausgedehntes Intervall vorliegt. Diese Fehlerquelle wird nicht unterschätzt werden dürfen, die Kranken selbst haben oft genug keine Erinnerung mehr an diese vereinzelten Attacken und ebenso können sie bei den Angehörigen in Vergessenheit gerathen sein. An und für sich scheint mir die Thatsache, dass bei gewissen Individuen die Disposition zu epileptischen Insulten, Jahrzehnte latent ist, nicht so schwer vereinbar mit sonstigen Erfahrungen zu sein.

Ich habe seit Jahren diese Gruppe im Auge behalten und bin zunächst zu der Anschauung gekommen, die auch von einzelnen anderen

Beobachtern, namentlich von Gowers getheilt wird, dass die hereditäre Uebertragung auch hier erheblich mitspielt, dass ferner unter den occasionellen Schädlichkeiten auffallend oft Gemüthsbewegungen zu constatiren waren. Von Wichtigkeit scheint mir aber die Thatsache zu sein, dass bei diesen Fällen die prognostischen Chancen und die therapeutischen Resultate durchaus nicht gleichartig sind. Der Verlauf bei derartigen Fällen pflegt sich meist in folgender Weise zu gestalten: Nach dem ersten Insult vergeht längere Zeit, bis ein zweiter auftritt, dem folgt ein dritter: nunmehr repetiren sich in grösseren und geringeren Intervallen die Attacken meist in der typischen Gestalt, daneben treten aber auch vereinzelt petit mal oder Schwindelanfälle auf. Bei einer kleineren Gruppe der Fälle ist nun das mit der Brombehandlung zu erreichende Resultat ein durchaus günstiges, ich habe wiederholt vom Beginn der Cur an die Anfälle geringer werden und schliesslich ausbleiben sehen. Im Gegensatz dazu ist bei einem weiteren Bruchtheil von Fällen diese fortschreitende Besserung nicht zu erkennen, die Anfälle werden nur ganz vorübergehend beeinflusst, sie stellen sich jedenfalls auch nach längerem Gebrauch der Medicamente noch häufiger und mit voller Intensität ein. Gerade bei diesen Fällen halte ich aber den Verdacht für gerechtfertigt, dass ihnen doch gröbere anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, die entweder schon in einer früheren Lebensperiode gesetzt worden sind, die unmittelbar nach der Entstehung auch zu Anfällen führten, die dann aber Jahre lang ohne Störung getragen wurden, oder solche, die erst in der Entwickelung begriffen sind. Hierher gehören auch jene Fälle von epileptischen Insulten typischer Art, die dem klinischen Bild der Paralyse lange voraufgehen, und ebenso Fälle, wo später Heerdsymptome zu constatiren sind, denen atheromatöse Veränderungen zu Grunde liegen.

Die atheromatöse Degeneration der Gefässe kommt gerade im Elsass schon in verhältnissmässig frühen Lebensperioden zur Beobachtung, ich habe höhere Grade derselben oft genug in den zwanziger und dreissiger Jahren gesehen, damit erklärt es sich auch wohl, dass ich eine verhältnissmässig grosse Zahl von Fällen beobachten konnte, wo epileptische Insulte erstmals in den zwanziger oder dreissiger Jahren auftraten — zunächst ohne jedes andere klinische Begleitsymptom — wo dann nach 1—2 Jahren der Verdacht auf atheromatöse Herderkrankung immer begründeter wurde.

Auch bei diesen Fällen wird eine fortgesetzte Bromtherapie nicht gerathen sein. Andererseits wird aber auch hier die Reaction der Anfälle auf die gereichten Medicamente prognostisch verwerthbar sein können. Weiter zu prüfen würden endlich auch die epileptischen In-

sulte sein, die auf toxischer, vor Allem alkoholistischer Basis entstanden sind, der sichere Ausschluss der hier in Betracht kommenden ätiologischen Factoren und damit die Möglichkeit einer erfolgreichen medicamentösen Behandlung der Anfälle wird nur zu erzielen sein bei längerer Anstaltspflege. Auf der anderen Seite sehen wir oft genug, dass der Fortfall der Schädlichkeit, der durch die Internirung bedingt ist, allein schon günstigen Erfolg hat.

Zum Schluss noch ein Wort über die Heilungschance bei der idiopathischen Epilepsie überhaupt: Die Schwierigkeiten, die sich auf diesem Gebiete ergeben, sind bekannt, vor Allem wird man nur wenige Fälle geeignet lange im Auge behalten können, um ein wirklich sicheres Urtheil zu gewinnen. Mir ist dies immerhin bei einer beschränkten Zahl von Fällen gelungen, und zwar habe ich einzelne Patienten bis zu 15 Jahren controliren können. Auf Grund dieser Erfahrungen möchte ich mich dahin aussprechen, dass von den in der Kindheit auftretenden Anfällen diejenigen am ehesten geheilt werden, wo die regelmässige Bromtherapie im kindlichen Lebensalter begonnen und über die Pubertätszeit fortgeführt wird. In derartigen Fällen habe ich nicht nur die Krämpfe aufhören, sondern auch die Symptome schwinden sehen, die im Uebrigen für Epilepsie sprechen, vor Allem auch die psychischen Eigenthümlichkeiten, die erhöhte Reizbarkeit und Zornmüthigkeit, den unruhigen, durch lebhafte Träume gestörten Schlaf. Je höher das Lebensalter war, in dem eine systematische Behandlung begann, je länger die Anfälle auftreten, desto weniger günstig schienen mir, mit Ausnahme der vorhin genannten Fälle die Resultate sein.

Wenn Bennet bei 300 Fällen in 12,1 pCt. Heilung, wenn Gowers unter 562 Fällen eine völlige Heilung in 241 Fällen vermerkt und Voisin unter 97 Fällen bei Kindern $^1/_4$, bei Erwachsenen die Hälfte geheilt hat, so sind dies Resultate, die beträchtlich contrastiren mit den z. B. in Bethel gewonnenen, wo nur bei 7,7 pCt. Heilung vermerkt wurde, nämlich dann, wenn ein Jahr lang keine Anfälle mehr beobachtet wurden. Ich halte übrigens auch dies Kriterium noch keineswegs für zuverlässig genug, um eine sichere Heilung anzunehmen.

Bei der Behandlung der idiopathischen Epilepsie wie bei der therapeutischen Bekämpfung der symptomatologischen Krampfanfälle stossen wir noch auf mancherlei Räthsel; mögen sogenannte spontane Heilungen selten sein, so kommen sie doch zweifellos vor, ebenso bin ich überzeugt, dass Jahre lang bestehende Anfälle und die psychischen Begleiterscheinungen durch consequente Brombehandlung beseitigt werden können. Im Gegensatz dazu müssen wir gelegentlich eine absolute Wirkungslosigkeit der Brompräparate in Fällen constatiren, bei denen es

sich zweifellos um idiopathische Epilepsie handelte, die ganz besonders Erfolg versprechend erschienen. Bei den meisten Kranken, die später von Epilepsie betroffen werden, dürfte von vorn herein eine Disposition vorhanden sein, die dann durch in einer frühen Lebensperiode einwirkende Schädlichkeit, Leptomeningitis, Kopfverletzungen noch gesteigert wird und zunächst zu vereinzelten Convulsionen oder Krämpfen führen kann. Alle Erfahrungen sprechen dafür, dass diese Disposition beseitigt werden muss, wenn die spätere Wiederkehr von Krämpfen gehindert werden soll und eine systematische Brombehandlung verspricht am ehesten diesen Erfolg. Ein grösseres Material wird uns aber zunächst darüber belehren müssen, ob etwa das kindliche Gehirn den Brompräparaten gegenüber eine grössere Toleranz besitzt, als das der Erwachsenen, Levin setzt z. B. eine solche voraus für das Hirn des 8—14jährigen; erweisen sich bei Kindern die Befürchtungen bezüglich des Bromismus als übertrieben, so wird gerade der practische Arzt durch sorgfältige und geeignet lange Behandlung der Convulsionen, vereinzelter Anfälle und der ihnen zu Grunde liegenden Disposition die wirksamste Prophylaxe gegen spätere Epilepsie schaffen. Ob die beim Kinde auftretenden Convulsionen und Anfälle, mag man sie als eklamptisch oder anders bezeichnen, mit der idiopathischen Epilepsie in Beziehung stehen, vermögen wir zur Zeit der Beobachtung nicht immer sicher zu beurtheilen, bei den Fällen aber, die nach Ausscheidung der oben genannten noch verbleiben, sollte so früh als möglich eine systematische Brombehandlung begonnen und auch nach Aufhören der Insulte noch geeignet lange fortgesetzt werden. Lehrt uns doch die Erfahrung, dass selbst bei den nach Kopfverletzung mehr oder weniger acut entstandenen epileptischen Anfällen, die mit der Narbe in engem Connex stehen, nicht die Entfernung der letzteren genügt, sondern dass, wenn der Erfolg ein irgend andauernder sein soll, durch der Operation folgende Brombehandlung der Reizzustand beseitigt werden muss, den wir im Gehirn als fortbestehende Basis für weitere Anfälle zu betrachten gewöhnt sind.

IX.

Beitrag zur Lehre von der „Symmetrischen Gangrän“[1].

Von

Dr. **Paul Tesdorpf**
in München.

(Hierzu 2 Zinkographien.)

Unter den Organen, beziehungsweise Systemen des menschlichen Körpers, welche geeignet sind, örtlich symmetrische Erscheinungen auf beiden Körperhälften hervorzurufen, stehen in erster Linie das Gehirn und das Rückenmark sowohl durch ihre Lage im Mediangebiete des Körpers, als ihre eigene symmetrische Anordnung zu beiden Seiten der Symmetrie-Ebene, als auch durch die symmetrische Vertheilung der von ihnen ausgehenden peripheren Nerven. In zweiter Linie steht das Herz mit dem von ihm entspringenden grossen und kleinen Kreislaufsysteme, insofern jedes dieser Systeme symmetrisch angeordnet und dadurch befähigt ist, die vom Herzen ausgehenden Impulse in gleichmässiger Weise auf beide Körperhälften zu übertragen. An dritter Stelle folgt das Muskelsystem, welches durch seine symmetrische Anordnung uns in den Stand setzt, willkürlich und unwillkürlich symmetrische Wirkungen auf unseren Körper auszuüben.

Bei zahlreichen symmetrischen Vorgängen in unserem Körper, sowohl physiologischen wie pathologischen, ist es nun nicht durch die einfache Beobachtung zu entscheiden, wie weit die Symmetrie durch den Einfluss eines oder mehrerer der drei genannten Systeme bedingt ist. Es bleibt dann dem eingehenderen Studium vorbehalten, zu ermitteln,

1) Erweiterte Darstellung des bei Gelegenheit der „71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte“ 1899 zu München in der „Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie“ gehaltenen Vortrages.

ob der Einfluss des Nervensystems, des Gefässsystems oder des Muskelsystems in erster Linie die Symmetrie herbeiführt.

Eine Störung, bei welcher in dieser Hinsicht noch jetzt vielfach die Ansichten auseinandergehen, ist die sogenannte „Symmetrische Gangrän“, ein Symptomencomplex, auf welchen der verstorbene Pariser Arzt und Docent Maurice Raynaud in seiner Promotionsarbeit „Sur l'asphyxie locale et la gangrène symmétrique des extrémités“ im Jahre 1862 aufmerksam machte. Dieser Symptomencomplex trägt seitdem den Namen der Raynaud'schen Krankheit. Die beiden Hauptkennzeichen desselben, welche neben- und nacheinander auftreten können, und von denen jedes für sich das Krankheitsbild beherrschen kann, sind, wie schon der Titel der Raynaud'schen Arbeit besagt, eine im Bereiche der Extremitäten sich äussernde symmetrische locale Asphyxie, d. i. venöse Stauung, zweitens eine im Bereich der Extremitäten stattfindende symmetrische locale Gangrän.

Trotz der zahlreichen Veröffentlichungen über Fälle von symmetrischer Asphyxie und Gangrän, welche seit der Raynaud'schen Arbeit in den verschiedensten Ländern erschienen sind und über deren Häufigkeit während der letzten 18 Jahre das von Mendel redigirte Neurologische Centralblatt durch seine Casuistik Auskunft giebt, ist dennoch jeder neue Fall von symmetrischer Gangrän einer eingehenden Beachtung werth und zwar sowohl mit Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit der Grundstörungen, bei denen nachgewiesenermaassen symmetrische Gangrän auftritt, als auch im Hinblick darauf, dass diese nicht nur im Bereiche der Extremitäten, sondern auch im übrigen Körper zu Stande kommt. Es möge daher im Folgenden der ausführliche Bericht über einen Fall von symmetrischer Gangrän gestattet sein, den ich durch die Güte eines Münchener Collegen, Herrn Dr. v. Orff, vom 2. November 1898 bis zum 11. Januar 1899 gemeinsam mit demselbenzu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte und über welchen ich mir, im unmittelbaren Anschluss an jede Beobachtung, die folgenden eingehenden Aufzeichnungen machte.

I.

Am 2. November 1898 Vormittags erscheint in meiner Sprechstunde die Patientin Th. . . . B. . . . Dieselbe ist in hoher Aufregung und erklärt, sie habe Herrn Dr. von Orff, den Hausarzt ihrer Herrschaft, bei der sie Köchin sei, soeben aufgesucht, aber nicht getroffen. Sie habe von demselben hypnotisirt sein wollen, damit die brandigen, entzündeten Stellen, welche sie heute Morgen beim Erwachen an der rechten Hand und der rechten Backe zu ihrem Schrecken bemerkte und in deren Umgebung sie lebhaftes Brennen verspürte, keine weitere Verschlimmerung erführen. Sie verlangt nun, dass ich sie hyp-

notisire und in der Hypnose, wie dies bei früheren brandigen Hautenzündungen ihre Aerzte bei ihr gethan hätten, der Gangrän Stillstand gebiete und deren Auftreten an neuen Stellen verhindere. Als Ursache der heute Morgen von ihr an Hand und Backe entdeckten brandigen Hautentzündung, von der gestern Abend noch nicht die geringste Spur vorhanden gewesen, bezeichnet Patientin die hochgradige Aufregung, in welche sie gestern dadurch gerathen sei, dass sie ihrer Herrschaft, einer höheren Officiersfamilie, bei der sie jetzt schon vier Jahre im Dienst stehe, und mit welcher sie bei deren kürzlich von Würzburg nach München erfolgten Versetzung hierher übergesiedelt sei, den Dienst kündigte. Sie habe sofort nach der gestrigen Kündigung diese bereut und und heftiges Kopfweh bekommen. Die innere Erregung, in der sie sich seit einiger Zeit, wegen eigenartiger häuslicher Verhältnisse daheim, befinde, sei Schuld daran, dass sie gestern kündigte.

Patientin, die in Benehmen und Redeweise einen intelligenten liebenswürdigen Eindruck macht, mittlere Körpergrösse, proportionirte Gestalt, kräftige Musculatur, blühendes Aussehen, lebhafte Bewegungen und trotz ihres Leidens heitere Grundstimmung zeigt, giebt auf Fragen an, sie sei aus Feldafing bei München, 22 Jahre alt, ledig. Ihre Eltern seien Gütlersleute; der Vater lebe und sei lungen- und herzleidend; ihre Mutter sei gestorben, als sie selbst 3 Jahre alt war. Von sechs Geschwistern seien 4 gesund; eine ältere Schwester leide an Herzkrämpfen, Geschwüren und Gelenkrheumatismus; eine jüngere falle öfters unter Krämpfen um, käme einige Minuten danach wieder zu sich und habe alsdann Kopfweh. Sie selbst sei bis zu ihrem 18. Lebensjahr in Feldafing bei ihrem Vater gewesen. Mit $13^1/_2$ Jahren sei die Periode bei ihr aufgetreten. Von Jugend auf sei sie nervös und ängstlich. Nach ihrem jetzigen Befinden befragt, giebt Patientin an, ihr Appetit sei unregelmässig, doch leide sie weder an Verstopfung noch an Diarrhoe. Ihre Haut sei sehr spröde und bekomme durch Waschen und Kälte oft und leicht Sprünge; ausserdem transspirire sie oft und leicht und zwar in hohem Grade. Sie fühle an Händen und Füssen, dem ganzen Körper alle Berührungen, auch warme und kalte. Besonders beunruhige sie, dass seit September 1898 bei ihr die Periode ausgeblieben sei. Ihr gegenwärtiges Leiden sei zum ersten Male in Würzburg und zwar im Februar 1897 aufgetreten.

Sie habe damals in der Küche beim Wiegen von Leber sich durch das Wiegemesser einen kleinen Schnitt am Daumen der linken Hand zugezogen. Die Schnittstelle habe nicht geblutet und ihr keinen Schmerz verursacht. Am zweiten Tage zeigte der Daumen dunkle Röthe, war geschwollen und steif, aber frei von Schmerz und Hitze. Der behandelnde Würzburger Arzt habe einen antiseptischen Verband angelegt. Einige Tage später sei der Daumen schwarz und gefühllos gewesen und habe brandige Stellen gezeigt. Nach einem Vierteljahr habe der frühere Arzt, weil der Daumen noch offen war, ein Stück Haut vom rechten Oberarm auf den linken Daumen transplantirt. Alsbald seien nun auch am rechten Oberarm in dem Bereich, aus welchem die Haut genommen war, brandige Stellen aufgetreten. Daraufhin habe der behandelnde Arzt einen Chirurgen hinzugezogen. Der Daumen sei dann im Laufe

von dreiviertel Jahren geheilt; das auf denselben transplantirte Hautstück sei nicht zur Anheilung gekommen.

Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung der Kranken constatire ich, dass die rechte Backe im Umfang eines Kreises von etwa 10 cm Durchmesser lebhaft glänzend fleckig geröthet ist. Die Röthe ist ziemlich scharf von der übrigen weissen Backe abgesetzt und stellenweise nur rosafarbig. Eine etwa Zehnpfennigstückgrosse Stelle im Bereich des rothen Gebietes zeigt bläulich-weissliche Verfärbung. Beim Befühlen zeigen das geröthete Gebiet, sowie der weisse Fleck fast pergamentharte Resistenz. Die Röthe schwindet auf Fingerdruck und kehrt danach schnell wieder. Die bläulich-weissliche Stelle ändert die Farbe auf Fingerdruck nicht. — Die rechte Hand ist mit Watteverband versehen. Nach Abnahme desselben zeigt sich der Rücken der rechten Mittelhand in ganzer Ausdehnung intensiv aber nicht glänzend geröthet, wie bei einer Verbrennung ersten Grades. Die Röthung setzt sich in scharfer, transversaler Linie etwas oberhalb des Handgelenkes gegen die gesunde Haut der Streckseite des Vorderarmes ab; ebenso scharf setzt sie sich gegen die ulnare und radiale Kante der Mittelhand ab. Im Gebiet dieser diffusen gleichmässigen Röthe des Handrückens erheben sich eine Anzahl linsen- bis zwetschenkerngrosser mit gelblicher Flüssigkeit prall gefüllter, durchscheinender Blasen, die zum Theil mit einander confluiren und dadurch unregelmässige Conturen haben. Soweit die Haut am Handrücken roth ist, zeigt sie keine Infiltration und ist von derselben rauhen Beschaffenheit wie die gesunde Haut der Kranken. Wie an der rechten Backe springt auch am Handrücken eine zehnpfennigstückgrosse bläuliche, rundliche Stelle, die deutlich infiltrirt ist, in die Augen; dieselbe liegt nahe dem Handgelenk, mehr ulnar-, als radialwärts und hat einen Stich ins grünliche. Auf Fingerdruck verschwindet die Röthe am Handrücken schnell, kehrt aber sofort danach wieder. Eine Steigerung der Temperatur ist im Bereich der Röthung nicht zu fühlen, obgleich Patientin über lebhaftes Brennen daselbst klagt. Dieses Brennen, sagt sie, nehme zu, wenn man die geröthete Stelle berühre. Von den Fingern der rechten Hand sind Daumen, Zeige- und kleiner Finger frei, der Mittelfinger ist in toto stark geschwollen, sowohl an Beuge- als Streckseite, und befindet sich in leichter volarer Beugung aller Gelenke, inclusive des Finger-Mittelhandgelenkes; an der Streckseite ist er fast in ganzer Ausdehnung von zum Theil langen federkielartigen, zum Theil rundlichen, prall mit gelber seröser Flüssigkeit gefüllten durchscheinenden Blasen bedeckt. — Der Daumen der linken Hand zeigt gleichmässig dunkelblau-rothe Verfärbung; die Haut der Endphalanx ist dünn und zum Theil von narbiger Beschaffenheit; die Endphalanx selbst ist verkürzt, am freien Ende zugespitzt; ein Nagel ist nicht nachweisbar. An den übrigen Fingern beider Hände sind die Nägel bis zum Nagelbett abgekaut. Patientin kaut sogar in meinem Beisein wiederholt an den Fingernägeln. — Eine Untersuchung des Mundes ergiebt, dass die vorderen, unteren wie oberen Zähne gut beschaffen sind; dieselben zeigen keine Spur von überstandener Rhachitis oder hereditärer Syphilis. Die obere Fläche der Zunge zeigt in der Mittellinie einen länglichen seichten Riss; Patientin giebt an, wiederholt auf der Zunge derartige Risse gehabt zu haben.

Eine weitere Untersuchung des Körpers wurde für den nächsten Tag vorbehalten. Zugleich stellte ich Patientin für den kommenden Tag eine gemeinsam mit Dr. von Orff vorzunehmende Hypnose in Aussicht.

II.

Am 2. und 3. November 1898 machte mir die Herrin der Kranken persönlich die folgenden Angaben.

Den verschiedenen Recidiven der Hautentzündung, die Patientin im Laufe ihrer Krankheit durch Auftreten des Brandes an verschiedenen Hautstellen erlitten hätte, seien stets heftige psychische Erregungen kurz vorhergegangen. Auch bei dem ersten Auftreten der Entzündung am linken Daumen habe, soweit sich jetzt übersehen lasse, die Aufregung verschlimmernd gewirkt. Diese Erregungen bei Patientin habe sie sich früher nicht erklären können; jetzt wisse sie, dass Briefe, welche dieselbe von zweien ihrer Schwestern erhielt — die eine sei hier in München Lehrerin und sehe ungern, dass ihre Schwester den Dienst einer Köchin versehe — häufig aufregend gewirkt hätten; in diesen Briefen sei oft von Verschlimmerung im Befinden des seit Jahren kranken Vaters die Rede gewesen, und Patientin habe sich stets sehr empfindsam gegen traurige Nachrichten von Hause gezeigt. Patientin habe sich stets wenig über ihren Zustand und ihre Verhältnisse ausgesprochen, sei aber ein gutes Mädchen und eine tüchtige Köchin gewesen. Egoismus habe sie nicht gezeigt, auch nicht Sucht, Vorwürfe und sonstiges auf sich zu beziehen, wohl aber habe sie oft auffallende Launenhaftigkeit gezeigt. Seit 6 Wochen sei Patientin mit ihrer Herrschaft von Würzburg nach München übergesiedelt, nachdem sie zuvor mit derselben noch eine Reihe von Wochen am Tegernsee verbrachte. Wiederholt sei Patientin in der letzten Zeit zu Hause in Feldafing bei ihrem Vater gewesen und zwar zuletzt vor acht Tagen; auch mit ihrer hiesigen Schwester war Patientin wiederholt in den letzten Wochen zusammen. Somit könne unbefriedigtes Heimweh nach den Ihren nicht gut als Ursache der Erregungen in letzter Zeit angenommen werden. Vor ungefähr 3 Wochen sei Patientin einmal in Angst zum hiesigen Hausarzt ihrer Herrschaft, Dr. v. Orff, gelaufen und habe von diesem verlangt, dass er sie hypnotisire, damit sie nicht wieder Brand bekäme. Im ähnlicher Weise sei Patientin, als sie im September am Tegernsee war, zu einem dortigen Arzte gelaufen und habe von demselben verlangt, er solle sie hypnotisiren, damit die locale Entzündung einer Hautstelle, die soeben bei ihr aufgetreten war, wieder rückgängig werde; der Arzt in Tegernsee habe erklärt, er könne nicht hypnotisiren, aber die Entzündung würde, wenn Patientin nach Hause zurückgekehrt sei, schon von selbst verschwinden.

In der That sei Patientin durch diese Versicherung sehr beruhigt heimgekehrt und die Beschwerden seien zurückgegangen. Auch in Würzburg hätten Suggestionen und zwar die vom behandelnden Arzt ausgeübten Hypnotisirungen günstig und beruhigend auf die Kranke gewirkt.

An die einzelnen psychischen Erregungen, die in Würzburg zum Auftreten von Hautbrand geführt hätten, hätte sich bei Patientin zunächst Kopfweh

eingestellt, dann sei an einer Hautstelle eine fleckige umschriebene Röthe aufgetreten; im Gebiete der Röthung sei alsdann eine etwa fünfpfennig- bis zehnpfennigstückgrosse Stelle auffallend blass, und zwar weisslich-grünlich und danach meist brandig geworden; der Brand habe in die Tiefe weiter gegriffen und sei an verschiedenen Stellen, z. B. am rechten Oberarm bis auf den Knochen vorgedrungen. Regelmässig hätten starke Schmerzen in den Nerven des betroffenen Gliedes den Brand begleitet.

Die erste Brandstelle sei am linken Daumen im Februar 1897 im Anschluss an einen kleinen Schnitt, den Patientin sich in der Küche zuzog, aufgetreten; die zweite sei am rechten Oberarm entstanden, und zwar an der Hautstelle, wo man behufs Transplantation ein kleines Hautstück ausgeschnitten hätte. Danach seien am linken Oberarm Brandstellen aufgetreten, dann wieder am rechten Oberarm, danach an der Stirn, an der linken Backe, auf den Brüsten, in den beiden Leistengegenden und in der linken Lendengegend.

Gestern habe Patientin ihr ganz unvermuthet gekündigt und habe ihr viele Vorwürfe gemacht, u. A., dass sie Patientin zu so vielen Aerzten gebracht habe und Schuld an der Krankheit sei. Heute früh am 2. November, als die Eruption an der linken Hand dagewesen, sei Patientin zu Dr. v. Orff gelaufen, um sich hypnotisiren zu lassen, als sie diesen nicht traf, sei sie zu mir geeilt. Von mir zurückgekehrt, habe sie geweint und ihre Herrin um Verzeihung gebeten.

Im Essen sei Patientin oft launisch gewesen, habe oft zu den gewohnten Essenszeiten nichts oder nur sehr wenig genossen.

Patientin sei sehr gutmüthig und habe ihr Herrin während einer längeren Krankheit sehr gut gepflegt.

Als Patientin zu Anfang vorigen Jahres den Brandausbruch am linken Daumen erlitt, habe dieselbe einige Zeit lang im rechten Daumen die Empfindung gehabt, als ob es auch dort zur Brandbildung käme.

Bemerkenswerth ist, dass, als ich der Herrin im Anschluss an ihre Mittheilungen meine Ansicht mittheilte, dass es sich um eine eigenartige Krankheitsäusserung, um einer „symmetrischen Gangrän" handle, ihr die Bezeichnung der Gangrän als eine symmetrische neu war. Das Gleiche constatirte ich bei der Kranken selbst, als ich ihr im Anschluss an die erste Untersuchung die Diagnose „symmetrische Gangrän" aussprach.

III.

Weitere Mittheilungen erhielt ich am 3. November Vormittags vom Dr. v. Orff bei Gelegenheit unserer ersten gemeinsamen Conferenz im Hause der Kranken.

Vor drei Wochen sei Patientin plötzlich bei ihm in seiner Wohnung eingetroffen und habe verlangt, dass er sie hypnotisire, damit sie nicht neuerdings vom Brand befallen werde. Er sei sehr erstaunt über ein solches Verlangen und über die Angabe der Kranken gewesen, dass sie in Würzburg wiederholt wegen Brand mit Erfolg hypnotisirt sei. Er erklärte Patientin, dass er

keine Uebung im Hypnotisiren habe. Als er dann aber auf Drängen der Kranken den Versuch der Hypnose machte, einige Striche über ihre Stirn und Wangen vornahm und sagte: „Jetzt schlafen Sie!", habe Patientin sich sofort in hypnotischem Zustande befunden und sei nach dem Wiedererwachen sehr beruhigt gewesen. Gestern Nachmittag habe er wiederum die Hypnose bei Patientin vorgenommen und danach auf die gegenwärtig vom Brand bedrohte rechte Backe sowie auf die bedrohte rechte Hand einen Salbenverband von Borlint mit Ammon. sulfoichthyolic. 1,0; Zinc. oxydat., Amyli ana 15,0; Unguent. Paraffini 30,0 gemacht.

Während der nun folgenden gemeinsam von Dr. v. Orff und mir vorgenommenen Untersuchung der Kranken liegt diese in ihrem Bett. Sie giebt an, nach wie vor an Kopfweh zu leiden. Die letzte Nacht habe sie schlecht geschlafen, da die rechte Hand stark gebrannt habe. Bei Abnahme und Erneuerung des Verbandes ergiebt sich, dass die rechte Hand wie rechte Backe ein besseres Aussehen zeigen. Die diffuse Röthe ist geringer; es ist keine Zunahme der Blasenbildung und der Gangränescenz zu constatiren.

Bei Entblössung des Körpers ergiebt sich, dass dessen gesammte Rückfläche frei von Narben ist. Dagegen sind die beiden Mammae, die bei Patientin stark entwickelt sind, und tief herabhängen, mit länglichen, krebsscheerenartigen, röthlichen, glänzenden, hypertrophischen Narben, sogenannten Keloiden, bedeckt. Die beiderseitigen Brustnarben sind symmetrisch zu einander; jederseits findet sich eine etwa 8 cm lange, 1—2 cm breite, von innen oben, nach unten aussen, mehr vertical als horizontal, verlaufende Narbe von obiger Beschaffenheit; dieselben ziehen etwa 2—3 cm lateralwärts an den Brustwarzen vorbei. Zwei weitere ebenfalls symmetrisch angeordnete Narben finden sich an beiden Oberschenkeln dicht unterhalb der Mitte der Schenkelbeugen, und zwar an jedem Oberschenkel eine; dieselben sind von elliptischer Gestalt; der grössere der beiden Durchmesser beträgt ca. 12 cm, der kleinere 8 cm; der grössere steht transversal. Diese Schenkelnarben haben ähnliche Beschaffenheit wie die der Oberarme; sie gleichen einer dünnen Eisdecke, wie sie sich bei beginnendem Zufrieren einer röthlichen Pfütze in Form einer durchscheinenden röthlichen Eisplatte, die von breiten weisslichen Strahlen unregelmässig durchzogen wird, bildet. Auch insofern gleichen die Narben einer solchen Eisdecke, als man den Eindruck hat, dass die Narbendecke schon bei leichtem Drucke nachgiebt und wie Eis zerspringt. Indessen zeigen die Narbendecken bei Fingerdruck nicht diese Brüchigkeit. Ebensowenig erweisen sie sich bei Fingerdruck schmerzhaft. Im Gegensatz zu den Narben an den Oberarmen zeigen die Oberschenkelnarben Pigmentirung und zwar in Form schmutzig gelblich-bräunlicher Flecken, die von Hirsekorn- bis Linsengrösse dicht aneinderstehen, zum Theil confluiren und zum Theil auf kleinen Höckern, welche über die Narbendecke wie ausgesät sind, ihren Sitz haben. Stellenweise zeigen sich bei genauer Untersuchung die Narben der Oberarme und der Schenkel wie mit Mehl bestreut, ein Aussehen, welches von mehlartiger Schuppenbildung herrührt. Eine ähnliche Narbenbildung wie an der Vorderseite der Oberschenkel findet sich in der linken seitlichen Lendengegend, nur dass dort die

eigentliche Narbendecke fehlt und bloss die pigmentirten dicht aneinander gereihten Höckerbildungen zu finden sind. Es fällt auf, dass die Lendennarbe die einzige ist, die nur einseitig vorkommt und keine symmetrische Gegennarbe aufweist. Die wiederholt betonte Symmetrie zeigt sich bei der Untersuchung am 3. November auch an den zahlreichen grossen Narben der beiden Oberarme in nicht zu verkennender Weise. Auch auf der Stirn wurden bei genauer Untersuchung Narben gefunden, und zwar ebenfalls in symmetrischer, wenn auch nicht ausgesprochen symmetrischer Anordnung. Diese Stirnnarben zeigen aber nicht die Narbendecke, wie wir sie oben beschrieben, sondern gleichen den Narben von in die Cutis ausgeführten und per secundam intentionem geheilten Hautschnitten. Bezüglich der Oberarmnarben verdient noch erwähnt zu werden, dass einige derselben an den tieferen Armfascien adhärent und schwer am Oberarmknochen verschieblich sind, ferner dass die Narbendecken daselbst stellenweise buchten- und canalförmige Vertiefungen zeigen, in welche man eine Sonde einige Millimeter tief hineinführen könnte. Diese Buchten und Canäle, die zum Theil von Narbenspangen überbrückt sind, zeigen sich mit festanhaftenden mehlartigen Schuppen bedeckt, wie mit Mehl ausgestreut. Die Unterschenkel und Füsse sind frei von Narben.

Der Ernährungszustand und die Muskelentwicklung sind bei Patientin, die überdies frische blühende Gesichtsfarbe hat, durchaus gut.

Gelegentlich der Prüfung ihrer Sensibilität, bei geschlossenen Augen und unter der emporgehobenen Bettdecke, giebt Patientin im Anschluss an die von mir vorgenommenen Berührung ihres linken Ober- und Unterschenkels mittelst einer Stecknadel, die stellenweise ziemlich energisch in die Haut gestossen wird, meistens keine Berührung an; übrigens verlegt sie dieselbe fälschlich auf das rechte Bein, ohne aber genauer zu localisiren. Berührungen des rechten Ober- und Unterschenkels werden zum Theil richtig angegeben und localisirt, zum Theil nicht empfunden. Es fällt auf, dass bei Patientin während dieser Sensibilitätsprüfung wiederholt das Bewusstsein schwindet, dass sie die Augen vorübergehend nicht zu öffnen vermag und keine Antwort giebt; es scheint, dass sie, durch die auf die Sensibilität gerichtete Aufmerksamkeit und die monotonen Empfindungen bei derselben, in Hypnose geräth. Temperaturdifferenzen, wie dieselben bei abwechselnder Berührung mit der Klinge und der Hornschale eines Taschenmessers vom normalen Menschen an den Unter- und Oberschenkeln empfunden werden, vermag Patientin daselbst nicht zu unterscheiden. Berührungen an den Armen werden von ihr im Gegensatz zu denen an den Beinen prompt angegeben und richtig localisirt.

Zum Schluss der Untersuchung nehme ich an Patientin, die im hellen Zimmer wie bei der vorherigen Prüfung in Rückenlage im Bett liegt, die Hypnotisirung vor, und zwar mittelst Strichen, die ich mit beiden Händen von der Mitte der Stirn aus symmetrisch gegen die Wangen zu, an den äusseren Augenwinkeln vorbei mit meinen Fingerbeugeseiten ausführe. Gleichzeitig mit diesen Strichen mache ich Verbalsuggestionen, indem ich zunächst Schlaf suggerire und danach, dass 1. die Angst bei Patientin schwinde, 2. dass die Schmerzen in der rechten Hand und rechten Backe abnehmen, 3. dass keine

neuen Entzündungserscheinungen im Anschluss an die jetzt bestehenden auftreten. Während der zweiten Hälfte dieser Verbalsuggestionen fasse ich die Hände von Patientin, hebe ihre Arme empor und constatire, dass dieselben schlaff herunterfallen. Ich constatire ferner, dass Patientin die Augen während der Hypnose nicht willkürlich öffnen kann. Während des Wiedererwachens aus der Hypnose, das durch die Suggestion des Wiederaufwachens erzielt wird, fasst Patientin krampfhaft mit den Fingern meine Hände, die ihre Hände berührten, und hält dieselben längere Zeit fest. Nach dem Erwachen ist sie wie schlaftrunken und erklärt, dass sie so müde sei, dass sie weiter schlafen müsse und nicht aufstehen könne.

Gegen 12 Uhr Mittags verliessen Dr. von Orff und ich die Kranke, die entgegen unserer sofort nach dem Erwachen gegebenen Verordnung, aufzustehen und sich anzuziehen, liegen blieb. Etwa um 1 Uhr wurde Dr. von Orff, der $^1/_2$ Stunde weit von Patientin wohnte, von deren Herrschaft zur Kranken zurückgerufen unter der Angabe, dass diese in ihrem Bette in Krämpfen unter Aufhebung des Bewusstseins liege, dass sie sich aus einer Körperkrümmung in die entgegengesetzte werfe, förmliche Halbkreise beschreibe, unarticulirte Rufe und Schreie ausstosse, und dass ein aus der Nachbarschaft herbeigeholter Arzt erklärt habe, es handle sich um einen im Anschluss an die Hypnose entstandenen hysterischen Anfall, den am besten einer von denjenigen Aerzten zum Verschwinden bringe, der bei der Hypnotisirung zugegen oder betheiligt war. In der That fand Dr. von Orff, wie er mir nachträglich erzählte, bei seiner Ankunft Patientin im Bett in hysterischen Krämpfen, die abwechselnd das Bild des Emprosthotonus, Opisthotonus und Orthotonus darboten. Durch Wiederaufnahme der Suggestionen und Suggerirung, dass Patientin alsbald die Krämpfe verliere, dass sie ruhig werde und bei gutem Befinden wieder erwachen werde, gelang es ihm, alsbald das Aufhören der Krämpfe und die Wiederkehr des Bewusstseins herbeizuführen. Es ergab sich darauf, dass bei Patientin völlige Amnesie für Alles bestand, was mit ihr und um sie herum, seit wir sie verliessen, vorgegangen war.

IV.

Am 9. November Nachmittags wurde unmittelbar nach der durch Dr. von Orff erfolgten Uebergabe einer von Patientin herrührenden Harnprobe eine eingehende chemiche Harnuntersuchung von mir vorgenommen.

Der Harn war diffus trübe, von schmutzig rothbräunlicher, ziegelmehlartiger Farbe. Ein auffallender Geruch war nicht vorhanden. Die Reaction war deutlich sauer. Nach dem Filtriren war der Harn völlig klar. Bei der chemischen Untersuchung war weder Eiweiss- noch Zuckergehalt zu ermitteln.

Behufs mikroskopischer Untersuchung des Sedimentes stellte ich zwei Trockenpräparate auf Deckgläschen her, die ich vor Staub geschützt, über ein halbes Jahr hinaus, aufbewahrte.

Die makroskopische Betrachtung dieser zwei Deckgläschen am 21. Juli 99 ergab, dass dieselben von einer weisslichen, durchscheinenden, stellenweise dickeren, stellenweise dünneren glänzenden Schicht überzogen waren. In dieser

Schicht, die den Eindruck einer von allerfeinsten Krystallen besäeten Schleimschicht machte, waren stellenweise bräunlichgelbe, stecknadelkopf- bis stecknadelspitzengrosse, rasenartige Hügel wahrnehmbar, die zum Theil in Gruppen, zum Theil vereinzelt und zerstreut angeordnet waren. Ausser diesen gelben Hügeln waren vereinzelte glänzende weisse Krystallnadeln in die Grundschicht eingebettet.

Eines der Deckgläschenpräparate wurde mittelst der Ziehl-Neelsenschen wässerigen Carbolsäurefuchsinlösung und im Anschluss daran mit der Gabbet'schen wässerigen Schwefelsäuremethylenblaulösung nach den Angaben von Rieder's „Handbuch der ärztlichen Technik", S. 96 und 97, auf Tuberkelbacillen, sowie auf etwa vorhandene Leprabacillen untersucht. Der Befund war ein negativer.

Das zweite Deckgläschen wurde mitsammt der Sedimentschicht in 4 Theile zerbrochen. Einer dieser Theile wurde zur Untersuchung mittelst Aqua destillata benutzt. Zwei andere Theile wurden in eine mit Wasser fünffach verdünnte Ziehl-Neelson'sche Lösung gebracht, in derselben fünf Minuten bei Zimmertemperatur belassen und danach mit Wasser abgespült.

Die mikroskopische Untersuchung des Aqua destillata-Präparates bei 70facher und 305facher Vergrösserung ergab, dass die glänzenden Krystallnadeln die bekannte Sargdeckelform besassen und dementsprechend aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestanden. Ausserdem fanden sich vereinzelte briefcouvertförmige Krystalle von oxalsaurem Kalk und zerstreute Körner von amorphen Uraten. Die gelben rasenartigen Haufen erwiesen sich aus zum Theil gleichmässig, zum Theil ungleichmässig angeordneten feinsten bläschen- und körnchenartigen Bildungen zusammengesetzt. Ferner fanden sich, in der Grundschicht zerstreut, unregelmässig geformte polymorphe Plattenepithelien sowie einzelne runde granulirte Zellen von Grösse und Structur der weissen Blutkörperchen.

Die mit Ziehl-Neelsen'scher Flüssigkeit tingirten Deckglasstücke wurden bei 545facher Vergrösserung mittelst Cedernholzöl-Immersion untersucht. Hierbei fanden sich intensiv roth gefärbte rasenartige Haufen von Mikroorganismen. Letztere erwiesen sich durch ihre Anordnung zum Theil als einfache Mikrokokken, zum Theil als Streptokokken. Ausserdem waren zweierlei Arten von Bakterien vorhanden: 1. vereinzelte oder in losen Gruppen angeordnete grosse Bakterien, 2. in dichten Gruppen angeordnete, zum Theil in longitudinalen Ketten aneinandergereihte, kleine Bakterien. Diese 4 Mikroorganismenarten entsprachen den von Guyon in seinem Lehrbuch über „Die Krankheiten der Harnwege" in der deutschen Ausgabe auf Tafel X des I. Bandes, in No. 2, 3, 4 und 6 abgebildeten Formen von Bacterium coli, von Mikrokokkenzooglöahaufen, von Streptokokken und von kleinen Bakterien in grossen Zooglöahaufen. Anderweitige Mikroorganismen waren im Harn nicht zu finden.

V.

Am 11. November untersuche ich Patientin gemeinsam mit Dr. v. Orff in dessen Wohnung.

Auf der rechten Backe ist noch eine Borke zu sehen; auf dem Rücken der rechten Mittelhand ein einpfennigstückgrosser, runder, weisslicher, speckiger, scharf demarkirter Heerd; auf dem Rücken der 1. Phalanx des Mittelfingers ein viereckiger Heerd von gleicher Beschaffenheit. An der Zeigefingerinnenseite ist eine bis ins Corium dringende Schrunde sichtbar. Die übrige Haut der rechten Hand ist frei von Entzündung.

Der Patellarreflex ist beiderseits leicht auslösbar. Die Pupillen, beiderseits gleichweit, zeigen mehr als Mittelweite; sie erfahren bei Lichteinfall prompte aber nicht ausgiebige Verengerung.

Beim Verdecken der Augen, ebenso wenn Patientin selbstthätig die Augen schliesst, kommt dieselbe beim Sitzen und Stehen sofort in starkes Schwanken und zwar, wie das Nicken mit dem Kopfe und das Herabsinken der Unterlippe andeutet, infolge von eintretender Müdigkeit und beginnendem Schlafe.

Die Kraft der freien linken Hand erweist sich bei Händedruck mittelstark. Patientin giebt an, in Armen und Beinen durchaus kräftig zu sein; sie legt längere Wege zurück ohne zu ermüden. Der Gang zeigt keine Störung.

Patientin ist heute in ausgelassener Stimmung; zeigt gutes Gedächtniss; an den „Anfall“, der am 3. November auf die Hypnose folgte, erinnert sie sich nicht.

Appetit und Schlaf waren während der letzten Tage vorzüglich. Sie hilft wieder in der Küche mit.

Das Willensgebiet zeigt keine Anomalie; die Urtheile sind richtig; es besteht Einsicht in den Krankheitszustand und keinerlei Eigensinn.

Die von mir, während College von Orff Patientin durch Unterhaltung wach erhält, vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergiebt, dass an beiden Unter- und Oberschenkeln einfache Berührungen mit dem Finger prompt und richtig localisirt werden, desgleichen Spitz und Stumpf bei Berührung mit Nadel, ebenso warm und kalt bei Berührung mit warmem und kaltem Reagenzglas richtig unterschieden und localisirt werden. Die an linkem Arm und linker Brust in obiger Weise vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergiebt auch im Bereiche der Narben normalen Befund. Am rechten Arme und an rechter Brust dagegen ist die Sensibilität bei allen genannten Prüfungen aufgehoben; auch auf stärkere Nadelstiche erfolgt daselbst keinerlei Reaction.

Seh- und Gehörvermögen, Geruchs- und Geschmacksempfindung sind nach Angabe der Kranken ungestört.

Auf der Stirn zähle ich heute fünf Narben, eine in der Mitte der Stirn und jederseits je zwei, die aber nicht genau symmetrisch zu einander localisirt sind.

An den Oberarmen zähle ich jederseits fünf, zum Theil grössere, zum Theil kleinere Narbenheerde.

Patientin giebt ihrerseits an, seit Februar 1897 im Ganzen wenigstens 27 mal Hautentzündungen mit zum Theil nachfolgender Gangrän erlitten zu haben.

Die Hypnose, erklärt Patientin, thue ihr regelmässig sehr gut. Sie fühle sich danach sehr erfrischt und gehoben. Sie wünscht dieselbe auch heute.

Als College von Orff ihr dieselbe neulich trotz ihres dringenden Wunsches versagte, war sie laut dessen Angabe nicht unwillig. Auch heute nimmt Dr. von Orff und zwar während Patientin sich in Rückenlage befindet, die Hypnose vor, da wir darin übereinstimmen, dass es besser sei, wenn dieselbe von Demjenigen ausgeführt werde, der mit Patientin in engerem und häufigerem Rapport stehe.

Einige wenige symmetrische Striche mit den Händen von der Mitte der Stirn aus über die geschlossenen Lider bis zum Munde genügen, um Patientin in Schlaf zu versetzen, derart, dass die Arme und Hände, wenn sie passiv erhoben werden, schlaff herunterfallen und dass der Kopf, ohne den geringsten activen Widerstand, von der rechten auf die linke und von der linken auf die rechte Seite gewandt werden kann.

Der Puls zeigt währenddem 84—90 Schläge in der Minute und ist von normaler Beschaffenheit, die Athmung hat eine Frequenz von 20 und ist regelmässig.

Nach 5 Minuten langem ruhigem Schlaf beginnt Patientin den linken Arm im Ellbogengelenk zu biegen und die Finger der linken Hand stark zur Faust zu beugen. Einige Male greift sie mit der linken freien Hand und dann auch mit der rechten verbundenen an die gleichseitige Brust, einmal auch mit der linken Hand in die linke Leistengegend. Anfangs gelingt es mir nicht, die Contractionen im linken Arm zu überwinden, aber nach einigen Minuten erschlafft der Arm von selbst. Die oberen Lider zeigen während dieses Krampfstadiums lebhaftes Flimmern, ohne dass die Lider sich öffnen. Sie leisten dem Versuche, sie von einander zu entfernen, lebhaften Widerstand. Die Bulbi erweisen sich aufwärts gewandt.

Auf Anblasen mit dem Munde schwindet die Hypnose, und auf Zureden, dass Patientin aufwachen und aufstehen solle, thut dieselbe es sofort. Sie erklärt, erfrischt und völlig wohl zu sein.

Die gegebenen Suggestionen waren theils Schlafsuggestionen, dass sie schlafe, theils therapeutische, dass sie besser und von Störungen frei werde.

Eine nach dem Aufwachen vorgenommene Sensibilitätsprüfung am rechten Arme ergiebt, dass dessen Sensibilität für Berührungen, für Spitz und Stumpf, Warm und Kalt in normaler Weise vorhanden ist.

Patientin giebt an, dass Störungen der Sensibilität wiederholt bei ihr in den verschiedensten Gebieten bestanden hätten und durch die Hypnose schnell beseitigt worden wären.

VI.

Am 14. November treffe ich mit Patientin wiederum bei Dr. von Orff zusammen.

Patientin fühlte sich seit der letzten Untersuchung am 11. durchaus wohl, schlief gut, hatte guten Appetit, regelmässigen Stuhlgang, war guter Dinge und in Küche und Hauswesen thätig.

Gestern überraschte sie ihr Vater. Sie erschrak freudig, als sie denselben plötzlich vor sich stehen sah. Auch die folgende Unterredung ihres Vaters

und ihrer Herrschaft über ihr jetziges Leiden war für Patientin mit Aufregung verbunden, da sie ihrem Vater bisher noch keine eingehenderen Mittheilungen über ihren seit zwei Jahren bestehenden Krankheitszustand machte. Die Folge dieser gestrigen psychischen Erregungen sei gewesen, dass sie eigenthümliche Empfindungen im Körper gehabt habe, als ob irgendwo wieder eine Hautentzündung zum Ausbruch käme. Indess sei sie bis jetzt, dank dem beruhigenden Zuspruch ihrer Herrschaft, die versprach, dass sie nach erfolgter Heilung der Hand einige Monate zu Hause verbringen könne, von einem derartigen Ausbruch verschont geblieben. Besonders beruhigt habe sie deren Zusage, dass, wenn sie während jenes Urlaubes neu erkranken würde, ihre Herrschaft sie sofort wieder bei sich aufnehmen werde.

Patientin ist auch während der heutigen Untersuchung in der besten Laune, zeigt die gleiche heitere Stimmung wie am 11.

Die rechte Backe, die schon vor dem 11. ohne Verband gelassen wurde, ist frei von der Borke, die am 11. noch vorhanden war. Die brandige Stelle auf dem Rücken der rechten Mittelhand zeigt vollständige seitliche Demarkation, derart, dass der brandige Herd sich in Form eines grauen runden Hautstücks, dass wie durch ein Locheisen von der umgebenden gesunden Haut getrennt ist und nur mit seinem mittleren Abschnitt noch auf der granulirenden Cutisoberfläche haftet, darstellt. Auf dem Rücken der 1. Phalanx des rechten Mittelfingers ist der viereckige longitudinale Brandheerd zwar bereits am Rande demarkirt, aber eine Trennung der brandigen Haut von der darunter befindlichen noch nicht erfolgt. Im Bereiche der beim Beginn und beim Fortschreiten der Entzündung entstandenen Blasen und Hautröthung befindet sich die Epidermis in Abschuppung in Form breiter Lamellen, unter denen die neue normale Epidermis zu Tage tritt. Patientin ist mit dem Heilungsresultate sehr zufrieden, empfindet durch den Heilungsvorgang keine Belästigung mehr und erklärt, dass keiner der früheren Brandherde so schnell und für sie so angenehm zur Heilung gebracht sei. Daraufhin wird die Ichthyolammonium-Zinkoxyd-Amylumpaste neuerdings mittels Borlint aufgelegt und ein Watteverband mit Hilfe von Mullbinden darüber befestigt.

Patientin zeigt heute während der Unterhaltung auffallende Neigung die Fingernägel zu bekauen und äussert den Wunsch, durch Hypnose und Suggestion von dieser schlechten Gewohnheit befreit zu werden. Ihr Würzburger Arzt habe sie bereits mit vorübergehendem Erfolg hiergegen hypnotisirt.

Dr. von Orff und ich kommen überein, dass Ersterer auch heute wieder die Hypnotisirung vornehmen und während dieser der Kranken suggeriren solle: 1. dass sie von jetzt an nicht mehr so oft wie bisher an den Nägeln kaue, 2. dass sie allmälig ganz von dieser Gewohnheit ablassen werde.

Die zuvor vorgenommene Sensibilitätsprüfung mit leisen Nadelstichen in die beiden Arme und Beine an deren verschiedensten Theilen ergiebt, dass im Bereich dieser Körpertheile zur Zeit keine Anästhesie besteht.

Mit einigen Strichen wird daraufhin Patientin wie das letzte Mal soweit in Hypnose versetzt, dass beim Aufheben der Arme dieselben schlaff herunterfallen. Eine verbale Schlafsuggestion wird heute nicht vorgenommen, nur die

verbale Suggestion, dass Patientin vom Nägelkauen ablasse, gegeben. Nach Beendigung dieser Suggestion wird Patientin noch etwa 3 Minuten lang in hypnotischem Zustand gelassen. Auch diesmal treten wieder in der Hypnose alsbald nach Beendigung der Suggestion Krampferscheinungen auf. Patientin wendet den Kopf aus der zuvor geradeaus gerichteten Stellung stark nach rechts und hält ihn auf tonische Weise in letzterer Stellung unbeweglich. Die linke Hand ballt sie in krampfhafter Weise, die Fingerspitzen in die Hohlhand krallend. Ein- oder zweimal athmet sie tief auf unter leisem Seufzen und unter Anspannung der gesammten Körpermusculatur. Einmal greift sie mit der linken Hand in die linke Leistengegend und packt die Kleidung daselbst, indem sie diese fest gegen die Leistengegend drückt, gleichsam als wolle sie die Haut und den Körper daselbst ergreifen. Die oberen Augenlider zeigen heute kein Flimmern.

Auf Anblasen des Gesichtes löst sich der hypnotische Zustand. Auf energische Aufforderung steht Patientin auf und erklärt unter Lachen, dass sie ganz wohl sei, dies aber schon vor der Hypnose gewesen sei.

Auf die Frage, ob sie sich in früheren Jahren einmal irgendwie verbrannt oder erfroren habe, giebt sie an, dass in der ersten Zeit ihres Dienstes bei ihrer jetzigen Herrschaft, als sie Zucker geschmolzen habe, ihr der flüssige Zucker über die Beugeseite des rechten Unterarmes geflossen sei und sie daselbst eine schwärzliche Brandstelle davon getragen habe, die lange Zeit zur Heilung gebrauchte und stark eiterte. In der That constatire ich an der bezeichneten Stelle eine weissliche glänzende Hautnarbe.

Auf den Vorschlag, einige photographische Aufnahmen von Brust und Armen im Atelier eines mir befreundeten Portraitmalers machen zu lassen, geht sie willig ein und benimmt sich während des Photographirens durchaus correct.

Diese photographischen Aufnahmen betrafen den von Kleidung entblössten Oberkörper einschliesslich des Kopfes, des Rumpfes und der Arme. Um die Symmetrie der vorhandenen Körpernarben möglichst zur Darstellung zu bringen, wurde eine Aufnahme von vorn und je eine halbseitliche Aufnahme beider Körperhälften gemacht. Die letzteren beiden Seitenaufnahmen sind dem Texte beigegeben. (S. Fig. 1 und 2.)

VII.

Am 23. November Vormittags 9 Uhr werde ich zu Dr. v. Orff gerufen. Patientin Th . . . B . . . ist dort.

Dieselbe erschrak gestern Nachmittag heftig, als das Bügelmädchen ein Bügeleisen hinfallen liess. Nachts schlief sie schlecht.

Ich constatire am rechten Unterarm an der Beuge- und Radialseite in Handteller-Ausdehnung entzündliche Röthung; es ist daselbst brennendes Gefühl vorhanden. Auch auf der rechten Mamma lateral- und schulterwärts von den daselbst bereits vorhandenen Brustnarben findet sich eine entzündlich geröthete Hautstelle von Zwetschengrösse, in deren Mitte einige kirschgrosse, quaddelartige Erhebungen, sogenannte Keloide, ins Auge fallen. Diese Ent-

zündungserscheinungen an Arm und Brust bemerkte Patientin ihrerseits heute morgen nach dem Erwachen.

Sie giebt an, dass schon wiederholt auf narbigen Stellen, die von früheren Eruptionen herrührten, neue Eruptionen zum Ausbruch gekommen seien. Sie



Fig. 1. Rechtsseitige Aufnahme.

wundert sich, dass die noch offenen granulirenden Stellen am Rücken der rechten Hand bei Gelegenheit der jetzigen neuen Eruptionen keine Verschlimmerung zeigen. Früher habe sie oftmals beobachtet, dass bei Neuauftreten von

Entzündung schon vorhandene und noch in Heilung befindliche Gangränstellen eine Verschlimmerung] gezeigt, sogar schwarze Verfärbung angenommen hätten.



Fig. 2. Linksseitige Aufnahme.

Als ich am 23. Vormittags zu Dr. von Orff kam, hatte derselbe bereits die Hypnose vorgenommen. Er suggerirte, dass die Angst abnehmen und die neuen Eruptionen sich bald zurückbilden würden. Patientin erklärte sich nach

der Hypnose wesentlich beruhigt und dass sie fast keine Beschwerden im Entzündungsgebiet mehr habe.

Die von Dr. von Orff bereits vor der heutigen Hypnose ermittelte rechtsseitige, die gesammte rechte Körperhälfte umfassende Anästhesie ist, wie ich meinerseits durch Nadelstiche constatire, auch nach der Hypnose sowohl im Gebiete der früheren und neueren Eruptionen als im Gebiete der bisher normal gebliebenen Hauttheile vorhanden. Kitzeln der rechten Achselhöhlengegend wird nicht empfunden und führt keine Reflexbewegungen herbei, während gleichlang dauerndes und methodisches mittelst meiner Fingerspitzen und Nägel ausgeführtes Kitzeln der linken Achselhöhlengegend lebhaft empfunden wird und zu lebhaften Reflexbewegungen führt.

VIII.

Am 26. November werde ich wiederum zu Dr. von Orff und Th... B... gebeten.

Ersterer berichtet, dass Patientin am 23. November Nachmittags um 2 Uhr wieder bei ihm erschienen sei, nachdem sie erst am Vormittage bei ihm gewesen und wir sie gemeinsam behandelt hätten. Patientin erschrak am 23. Vormittags sehr heftig dadurch, dass ein anderes Dienstmädchen mehrere Teller fallen liess, die auf Krüge herunter fielen. Patientin, die gerade auf dem Küchenbalcon war, schrie, wie ihre Herrschaft an Dr. von Orff Nachmittags berichtete, längere Zeit ganz laut auf dem Balcon unter dem Eindruck des erlittenen Schreckes. Sie fühlte bald Brennen in der rechten Backe und wurde von ihrer Umgebung scharf beobachtet. Nach einer halben Stunde bereits war die Backe weisslich verfärbt, als ob alles Blut aus derselben gewichen sei; Dr. von Orff constatirte Nachmittags den gleichen Befund. Die von ihm sofort vorgenommene Hypnose: „dass schnelle Besserung eintreten und die Angst schwinden werde," wirkte sehr günstig. Der Process verbreitete sich nicht; es kam nicht zur Blasenbildung.

Heute am 26. November bestehen keine subjectiven Beschwerden in der rechten Backe. Ich constatire, dass die Hautaffection daselbst zum Theil das Gebiet betrifft, in welchem zu Beginn meiner Behandlung am 2. November bereits Gangrän auftrat, dass sie ferner von regelmässiger rundlicher Form ist, einen Durchmesser von 5—6 cm hat und nicht über das Niveau der übrigen Haut emporragt. Der äussere Rand der Affection, ein Ring von etwa $1\frac{1}{2}$ cm Breite, ist erythematös geröthet und scharf gegen die gesunde Haut abgesetzt; er zeigt deutlich epidermoidale Abschilferung ohne Nässung. Das Centrum der Affection ist eine serpiginöse Figur auf erythematösem Grunde und ist scharf von letzterem abgesetzt. Der erythematöse Grund geht continuirlich in jene erythematöse Randzone über. Die serpiginöse Figur hat eine schmutzig weisslich-grüne Farbe, als ob sie mit Eiter gemalt sei, und ist völlig trocken und glatt.

Die alte Gangränstelle am rechten Handrücken stellt gegenwärtig ein offenes Geschwür dar; dasselbe ist in zunehmender Heilung und wächst vom Rande aus fortschreitend zu; die mittlere Zone besteht aus üppigen Granula-

tionen. Die Gangränstelle am Rücken des rechten Mittelfingers bietet den nämlichen Zustand und zeigt nunmehr völlige Reinigung; die Granulationen daselbst sind in üppiger Wucherung und bluten bei Reibung. Der Verband wird an der rechten Hand erneuert.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt, dass die gesammte rechte Körperhälfte Berührungen und Stiche mit der Nadel nicht wahrnimmt.

Die Nägel an der linken wie rechten Hand sind sichtlich gewachsen. Patientin kaut dieselben seit der betreffenden hypnotischen Suggestion nicht mehr.

Die heutige Hypnose ist sehr lehrreich. Patientin, die heiterste Stimmung hat, erklärt, sie müsse noch lachen, die Hypnose gelinge nicht. Gleichwohl kommt sie bei trotzdem von Dr. von Orff vorgenommenen Strichen über Stirn- und Augengegend alsbald zum Schlaf. Die Athmung beträgt 24 und ist gleichmässig. Der Puls ist regelmässig, von mittlerer Fülle und zählt 84. Die Arme werden seitens der Kranken gestreckt und verharren in tonischer Stellung; die linke Hand wird zur Faust geballt. Die Augenlider sind geschlossen und zeigen Flimmern; es gelingt nicht, dieselben zu öffnen.

Dr. von Orff suggerirt 1. dass Patientin sich nicht mehr so leicht und heftig erschrecken werde; 2. dass, wenn sie erwache, das Gefühl auf der rechten Körperhälfte wiederhergestellt sei.

Letzteres bestätigt sich, nachdem Patientin durch Anblasen und Anrufen aus der Hypnose erweckt wurde, bei der neuerdings vorgenommenen Sensibilitätsprüfung. Patientin erklärt, sie möchte am liebsten einen ganzen Tag lang in der Hypnose fortschlafen. Nach der Hypnose habe sie stets einen gerötheten Kopf und Hitzegefühl im Gesicht.

Ursprünglich, als ihr Würzburger Arzt, nachdem er sie bereits längere Zeit anderweitig behandelt hatte, sie hypnotisch behandeln wollte, habe sie sich geweigert, darauf einzugehen. Sie hatte bereits in der „Gartenlaube“ über Hypnose gelesen und sich vor derselben gefürchtet; dann habe sie aber bald die Abneigung überwunden und der Würzburger Arzt habe verschiedene Experimente mit ihr in der Hypnose gemacht, z. B. sie in Kartoffeln statt in Aepfel beissen lassen.

Die am 22. November auf der rechten Mamma neu aufgetretenen keloidartigen Eruptionen haben heute noch dieselbe Beschaffenheit wie am 23.; nur der rothe Hof ist geschwunden; sie stimmen im Aussehen mit den auf der linken und rechten Mamma aus früherer Zeit befindlichen Keloiden überein.

IX.

Am 30. November treffe ich Patientin wieder bei Dr. von Orff. Derselbe ätzte gestern die Granulationen an der rechten Hand mit Höllenstein und hypnotisirte Patientin. Dieselbe ist dadurch beunruhigt, dass sie heute ihre Menses erwartet, die seit September ausgeblieben. Heute Morgen empfand sie lebhaftes Brennen in der rechten Lendengegend.

Wir constatiren daselbst erythematöse Röthung mit einer Anzahl weisser vertiefter Striae, welche letztere den Eindruck machen, als ob sie von Nagel-

eindrücken herrühren. Das erythematöse Gebiet in der rechten Lendengegend ist heiss anzufühlen und weist ausser den genannten Striae einige frisch entstandene hirsekorngrosse Knötchen auf. Dasselbe liegt genau symmetrisch zu dem Narbengebiet der linken Lendengegend und hat dieselbe Form und Ausdehnung wie diese.

Die heutige Untersuchung ergiebt keine Anästhesie. Eine Ovarial- oder sonstige Hyperästhesie ist nicht nachweisbar. Alle von früher her bestehenden Narben zeigen heute eine turgescirte Beschaffenheit und intensive Röthe.

Ich mache Patientin nunmehr auf die oben erwähnten Striae aufmerksam und frage inquisitorisch, wie dieselben zu Stande kamen. Patientin zeigt bei dieser Fragestellung nicht die geringste Verlegenheit oder Verwirrung, auch nicht, als ich ihr gegenüber bemerke, dass diese Streifen offenbar von Nageleindrücken herrühren, die sie sich selber zufügte. Patientin erklärt in harmloser Weise, dass sie nicht wisse, wie und warum sie mit den Nägeln die betroffene Gegend habe verletzen sollen. Sie fürchte sich überdies vor jeder kleinen Verletzung, da dieselbe bei ihr ja zu Gangrän führen könne. Zudem sei es ja so wie so schon um ihr Lebensglück geschehen, da ihr Körper für alle Zeit entstellt sei.

Bei dem nun folgenden Hypnotisiren verfällt Patientin, trotz ihre vorherigen Erklärung, dass dieselbe nicht gelingen werde, sofort in Schlaf. In der Hypnose wird die linke Hand zur Faust gekrampft. Patientin weiss nach dem Erwachen nicht, was während der Hypnose mit ihr vorgenommen wurde.

Sie erzählt mir auf meine ausdrückliche Frage, dass sie einmal in Würzburg, als sie im Bette lag und sich langweilte, durch Betrachten einer messingenen Thürklinke sich selbst hypnotisirt habe. Sie habe darauf von Morgens 10 Uhr bis Abends 9 Uhr geschlafen, sei dann erwacht und habe neuerdings von 10 Uhr Abends bis 9 Uhr Morgens geschlafen. Nach dem Erwachen sei sie völlig zerschlagen gewesen und werde nie wieder sich selbst hypnotisiren.

Zur Erleichterung des Eintrittes der Menses verordnenen Dr. von Orff und ich der Kranken, von Tinctura Aloës die nächsten Abende vor dem Schlafengehen je 20—30 Tropfen zu nehmen.

X.

Am 6. December werde ich Nachmittags wieder zu Dr. von Orff und Th. . . . B. gebeten.

Ich erfahre, dass Patientin zuletzt am 3. December Nachmittags bei Dr. von Orff war. An diesem Tage habe sich bei ihr am rechten Oberarm, an der lateralen Vorderfläche eine neue Hauteruption zwischen den von früherher bestehenden Narben gezeigt, über deren Entstehung Patientin nichts habe angeben können. Diese Eruption zeige heute noch dieselbe Ausdehnung und Form. Ausser einem leichten Brennen spürt Patientin im Bereich derselben nichts Auffallendes. Die Form der Gesammteruption ist eine breitelliptische, der grössere Durchmesser beträgt ca. 8 cm, der kleinere 6 cm. Der Farbe und Zeichnung nach stimmt diese Eruption durchaus mit der zuletzt im Gesicht auf der rechten Backe aufgetretenen überein. In der Mitte eines rothen erythematösen Feldes, das sich ziemlich scharf von der umgebenden Haut und

den früheren Narben absetzt, zeigt die Haut in der Ausdehnung eines Thalers schmutzig weissgrünliche Färbung, wie die von eintrocknendem Eiter. Die Zeichnung dieser verfärbten Haut ist eine serpiginöse, derart, dass zwischen den grünlich-weisslichen Windungen die rothe erythematöse Haut hindurchsieht.

Von den früheren Eruptionen ist die am rechten Handrücken und Rücken des rechten Mittelfingers fast zugeheilt. Die Eruption in der rechten Lendengegend hat ebenfalls den entzündlichen Charakter verloren, desgleichen die auf der rechten Backe.

Die am 30. November verordneten 5 g Tinct. Aloës liess Patientin sich inzwischen repetiren. Sie nahm seit dem 30. täglich 1—2mal je 20 bis 30 Tropfen; bekam darauf flüssigen Stuhlgang, aber keine Menses. Auch auf die Suggestion hin, die Dr. von Orff Patientin am 3. November in der Hypnose gab, dass die Menses auftreten würden, traten dieselben bisher nicht auf.

Patientin giebt an, dass sie heute zum letzten Male zur ärztlichen Behandlung zu uns komme, da sie morgen für mehrere Wochen nach Hause zu ihrem Vater gehe. Die Angabe, dass kürzlich eine ihrer Schwestern, die daheim beim Vater war, durchgegangen sei, machte Patientin bereits am 3. November Herrn Dr. von Orff gegenüber; heute wiederholte sie diese Angabe und erklärte, dass sie mehr von dieser Schwester nicht sagen wolle; wenn wir mehr wissen wollten, würden wir es von ihr in der Hypnose erfahren.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt auch heute, dass auf der gesammten rechten Körperhälfte Tast- und Schmerzempfindung bei Berührung und Stechen mit der Nadel fehlen. Auch heute gelingt es durch die während der Hypnose gegebene Suggestion, dass die Empfindung auf der rechten Körperhälfte nach der Hypnose wiederkehren werde, die Empfindung auf der rechten Seite herzustellen.

Die Hypnose selbst gelang sehr leicht. Es wurde suggerirt, dass Patientin auch zu Hause in Feldafing sich ruhig und frei von Angst fühlen werde. Puls und Athmung waren, nachdem Patientin zum Schlafen gebracht war, ruhig: ihre Glieder waren völlig schlaff, die Augenlider geschlossen, ohne zu flimmern. Auf meinen Versuch hin, die Augenlider zu öffnen, was nicht gelang, traten krampfartige Bewegungen in beiden Armen auf. Patientin krallte die Finger der linken Hand zur Faust, während sie den linken Arm in Ellenbeuge und Handgelenk streckte; die Fingernägel der rechten, z. Th. noch verbundenen Hand krallte sie in den Rücken der linken Hand und zwar mit Gewalt, bis ich die rechte Hand von der linken löste. Nach dieser Loslösung waren von den Fingerkuppen der rechten Hand deutliche weissliche Flecken auf dem linken Handrücken und von den Fingernägeln deutliche weisse Eindrücke vorhanden. Dieselben glichen den seinerzeit von mir in der rechten Lendengegend beobachteten Striae.

Während der beschriebenen Krampfvorgänge in den Armen und Händen stockte auch die Athmung vorübergehend, die Nackenmuskeln wurden gespannt, die Lippen zusammen gekniffen; Arme, Gesicht und Brusthaut rötheten sich.

Nach dem Erweckendurch Anblasen war Patientin congestionirt und ihre

Haut feucht. Für die Vorgänge in der Hypnose bestand auch heute bei ihr Amnesie.

Auf meine Bemerkung hin, dass der linke Handrücken Nägeleindrücke zeige, war sie verwundert und betrachtete ängstlich die Hand, als ob sie das Ausbrechen von Entzündung befürchte.

XI.

Am 6. December Nachmittags wurde, nach beendeter Hypnose und hypnotischer Wiederherstellung der Tast- und Schmerz-Empfindung auf der rechten Körperhälfte, woselbst vor der Hypnose Anästhesie bestand, aus der Fingerbeere des 4. Fingers der rechten Hand durch Einstich mit scharfer Nadel Blutaustritt hervorgerufen. Trotz tiefen Einstiches quoll das Blut nur langsam und spärlich aus der Wunde und floss erst in dicken Tropfen, nachdem ein peripherer Druck auf die Fingerbeere geübt worden war. Ein Tropfen des anfangs hellrothen, nach längerem Quellen dunkelblaurothen Blutes wurde mit einem Deckglas aufgefangen und zwischen diesem und einem zweiten Deckglas ausgebreitet, worauf nach Auseinanderziehen der Deckgläser die Blutschichten zum Trocknen an die Luft gebracht wurden.

Ein zweiter Tropfen wurde mittelst Impfröhrchen aufgefangen, alsbald von mir in meiner Wohnung zwischen zwei Deckgläschen gebracht, zunächst bei 70facher und 305facher Vergrösserung, dann mittelst Immersion bei 545 und 1090facher Vergrösserung mikroskopisch untersucht. Der Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen erwies sich bei dieser Untersuchung als ein sehr grosser; dieselben schwammen dicht aneinander gedrängt in spärlichem Plasma und ordneten sich nach kurzer Zeit zu sogenannten „Geldrollen" an. Die Farbe der rothen Blutkörper war eine auffallend intensiv rothe. Ferner fielen sie durch ihre Grösse auf. Mit wenigen Ausnahmen waren sie bedeutend grösser als die nur vereinzelt und in auffallend wenig Exemplaren sichtbaren weissen Blutkörperchen. Ausser sehr grossen rothen Blutkörpern waren auch solche von normaler Grösse vorhanden, daneben aber auch eine Anzahl sehr kleiner. Letztere zeigten eine besonders dunkelrothe Farbe, selbst bei 1090facher Vergrösserung. Der Breitendurchmesser der grossen rothen Blutkörper betrug 11,25 μ; derjenige der kleinen 5,25 μ. Der Durchmesser der weissen Blutkörper war 9,0 μ; mithin kleiner als in der Norm. Die Form der rothen wie der weissen Blutkörperchen war die normale. Die weissen Blutkörperchen zeigten auffallend granulirte Beschaffenheit, wodurch offenbar die Kerne unsichtbar wurden. Dagegen zeigten einige der weissen Blutkörper schwärzliche körnige Einschlüsse wie von Pigmentkörnern. Nach längerem Verweilen des Blutes zwischen den Deckgläschen zeigten die rothen Blutkörperchen in zunehmender Anzahl die bekannte Stechapfelform. Mikroorganismen waren auch bei 1090facher Vergrösserung weder im Plasma noch in den Blutkörpern zu bemerken, wohl aber schwammen im Plasma vereinzelte sogenannte Blutplättchen und Elementarkörperchen.

Die Untersuchung der Bluttrockenpräparate wurde erst am 26. Juli 1899 vorgenommen. Das eine der getrockneten Deckgläser wurde mittelst Ziehl-

Neelsen'scher Lösung gefärbt und mit Gabbet'scher Lösung entfärbt und nachgefärbt. Es gelang hierdurch ebensowenig wie bei der entsprechenden Harnuntersuchung Tuberkelbacillen, beziehungsweise Leprabacillen, nachzuweisen. Das zweite Deckglas wurde in mehrere Stücke zerbrochen. Eines dieser Stücke wurde für zwei Stunden in absoluten Alcohol gelegt, darauf getrocknet und zwei Stunden lang mit einigen Tropfen einer mit Eosin gesättigten 5procentigen Carbolglycerinlösung bedeckt, danach mit Wasser abgespült und eine Viertelstunde lang mit der von Friedländer („Mikroskopische Technik", Aufl. III, pag. 38) empfohlenen mit gleichen Theilen Aquae destillatae verdünnten Alaun-Hämatoxylin-Lösung behandelt. Darauf Abspülung mit Wasser, Lufttrocknung, Einschluss in Cedernholzöl. Bei danach folgender Untersuchung mittelst Oelimmersion bei 545facher Vergrösserung erwiesen sich die rothen Blutkörperchen normal geformt und leuchtend roth; Kerne waren in denselben nicht zu sehen. Weisse Blutkörperchen waren nicht mehr zu finden. Ein anderes Deckglasstück wurde in absoluten Alcohol gelegt und dann mit Eosin-Carbolglycerin und gesättigter wässeriger Methylenblaulösung, die hinterher mit zwei Theilen Aquae destill. verdünnt worden war, nach Vorschrift von Rieder's „Handbuch der Aerztlichen Technik", pag. 81, behandelt und auf Malaria-Plasmodien untersucht. Die rothen Blutkörper zeigten in diesem Deckglasstück dieselbe Form und Farbe wie im ersten Stück; dagegen waren im Gegensatz zu letzterem zahlreiche weisse Blutkörperchen zu finden. Letztere zeigten intensiv blaugefärbte Kerne; es war sowohl die grosse und kleine Form der Lymphocyten, als die grosse mononucleäre und grosse polynucleäre Form der weissen Blutkörperchen, wie Seifert und Müller dieselben in Fig. 2—6 ihres „Taschenbuch der medicinisch-klinischen Diagnostik" abbilden, vorhanden. Mikroorganismen waren auch in den Bluttrockenpräparaten nicht zu finden.

XII.

Vom 28. Dezember 1898 liegt ein sorgfältiger, ausführlicher Brief von Patientin aus Feldafing an Dr. von Orff vor.

In demselben berichtet sie in der ihr eigenthümlichen lustigen Weise über ihr Ergehen im väterlichen Hause. Neue „Flecken" seien nicht aufgetreten; die Heilung der „alten Wunden am Arm und Finger" mache nur langsame Fortschritte. Die „abgestorbenen Theile hätten sich gut abgelöst", aber die Granulationen zeigten noch ziemlich starke Eiterung trotz öfterer Bestreuung mit Dermatol. Auch diesmal seien die erwarteten Menses nicht eingetreten. Auf ihr wie ihrer Familie laste die Sorge in Betreff ihrer einen Schwester, die in gerichtlicher Untersuchung stehe. Zu Hypnosen habe sie eigentlich wieder Lust; aber es sei kein Grund da, dieselben vorzunehmen.

XIII.

Am 11. Januar 1899 werde ich zu Dr. von Orff gebeten; Patientin sei wieder in München eingetroffen.

Dieselbe erzählt uns, sie sei die letzte Nacht sehr erregt gewesen im

Anschluss an die endlich erfolgte gerichtliche Freisprechung ihrer Schwester; sie habe nicht geschlafen und ein brennendes Gefühl im rechten Unterarm verspürt. In der That zeigt bei der Untersuchung der rechte Unterarm an der Radialseite in zwei Drittel seiner Länge und einem Drittel seines Umfanges diffuse Röthung und Schwellung und ist im Bereiche derselben heiss anzufühlen. Ausserdem finden sich daselbst ein Zweimarkstück-grosser, weisser ischämischer Fleck und einige kleinere unregelmässig vertheilte ischämische Stellen.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt Anästhesie am rechten Arm, an der rechten Gesichtshälfte, der rechten Brust- und Rückenhälfte und am rechten Oberschenkel. Am rechten Unterschenkel werden alle Berührungen richtig empfunden.

Bemerkenswerth ist, dass Dr. von Orff Patientin bereits vor meinem Eintreffen hypnotisirte. Er gab in der Hypnose Suggestionen, die sich auf Beruhigung der erregten Patientin und auf Heilung der Hauteruptionen bebezogen.

Bemerkenswerth ist auch, dass bei Patientin inzwischen die Fingernägel lang geworden sind und sie sich in Bezug auf das Nägelkauen für geheilt erklärt.

XIV.

Am 19. Mai 1899 suche ich Dr. von Orff auf und erfahre, dass Th . . . B . . . seit 3 Wochen wieder bei ihrer früheren Herrschaft hier in München im Dienst sei, aber nur provisorisch im Hilfsdienst. Dieselbe habe seit dem 11. Januar keine Eruptionen mehr gehabt, sich überhaupt wohl gefühlt. Die Menses seien nach wie vor ausgeblieben. Patientin ihrerseits wünscht lebhaft den Wiedereintritt derselben. Alle 3--4 Wochen, wenn sie dieselben erwarte, habe sie ziehende Schmerzen im Unterleib und ein allgemeines, mit äusserer Unruhe verbundenes psychisches Erregungsgefühl.

XV.

Auch die letzte kurze Mittheilung, die ich am 24. August 1899 von Dr. von Orff über Patientin erhielt, lautete günstig. Dieselbe könne von den zu Anfang November vorigen Jahres und später erlittenen Hauteruptionen als völlig geheilt betrachtet werden. Ihr eigenthümlich erregtes, „himmelndes“ Wesen bestehe fort.

Die drei Hauptfragen, welche sich im Anschluss an die im Vorstehenden gelieferte Krankheitsgeschichte aufdrängen, sind zunächst, welche Grundstörung bei Patientin als Ursache der mannigfachen bei ihr vorhandenen functionellen Störungen anzunehmen sei, ferner worin das Wesen der bei ihr beobachteten eigenthümlichen Hautaffectionen zu suchen sei, drittens in welchem Zusammenhange einerseits die Grundstörung, andererseits die Hautaffectionen stehen.

Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Hysterie[1,2,3]), wonach das Wesen dieser in einem Zustande krankhafter Suggestibilität und krankhafter Verknüpfung der psychischen und körperlichen Vorgänge zu suchen ist, rechtfertigt es, die bei Patientin bestehende Grundstörung als hysterische zu bezeichnen. Die Leichtigkeit, mit welcher, wie aus den verschiedenen Versuchen hervorgeht, Patientin zu hypnotisiren ist und mit welcher ihr in der Hypnose Vorstellungen, Gefühls- und Willensäusserungen zu suggeriren sind, die Leichtigkeit und Eigenartigkeit, mit welcher ausserhalb der Hypnose psychische Vorgänge, beispielsweise Schreck und Angst, bei ihr körperliche Störungen hervorrufen, zeigen sowohl ihre abnorme Suggestibilität, als die abnorme Verknüpfung ihrer psychischen und körperlichen Vorgänge. Auch die bei Patientin bestehenden krankhaften Functionsstörungen als solche passen zu dem von der Hysterie gegenwärtig allgemein entworfenen Krankheitsbilde. Die bei ihr nachgewiesene zeitweise nur eine Extremität und zwar segmentartig[4]), zeitweise eine ganze Körperhälfte, zeitweise zerstreute Gebiete[5]) beider Körperhälften betreffende Anästhesie, ist geradezu als hysterisches Stigma zu bezeichnen. Auch die Leichtigkeit, mit welcher die jeweils vorhandene Anästhesie in der Hypnose auf suggestivem Wege zu beseitigen war und mit welcher die Anästhesie danach wieder auftrat, kennzeichnen die Kranke als eine Hysterica. Mit Rücksicht auf ihre nervöse Disposition ist bemerkenswerth, dass Patientin nach eigener Aussage schon als Kind ängstlich und nervös war; mit Rücksicht auf ihre Constitution, dass bereits im 14. Lebensjahre die Periode auftrat. Die von ihr selbst, sowie von ihrer Herrschaft zugestandene Launenhaftigkeit, der wiederholt von mir während der Untersuchung bei ihr beobachtete jähe und äusserlich unmotivirte Wechsel von Heiterkeit und Traurigkeit sind ebenfalls als Aeusserungen ihrer psychisch-hysterischen Anlage zu betrachten. Der am 3. November 1898 im Anschluss an die Hypnose bei Patientin aufgetretene unverkennbare schwere hysterische Anfall nahm vollends den letzten Zweifel an der hysterischen Natur des bei ihr vorhandenen Grundleidens.

Was nun die Natur der eigenartigen, nachweislich zum ersten Male

---

1) Vergl. Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Deutsche Ausgabe von Dr. Karl Grube. 1894.

2) P. J. Möbius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. 1893.

3) A. Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 1892.

4) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome III. Deutsche Ausgabe von S. Freud. 1886. p. 265.

5) Vergl. Gilles de la Tourette l. c. p. 136 u. ff.

bei Patientin im Februar 1897 im Anschluss an einen kleinen Hautschnitt aufgetretenen Hauteffection anlangt, so ist dieselbe im weitesten Sinne als eine entzündliche zu betrachten. Ich selbst constatirte bei der ersten, am 2. November 1898, von mir bei Patientin beobachteten Hauteruption einerseits die Symptome der einfachen Hautentzündung, andererseits Exsudationen in Form von Blasenbildung und weisser, derber Hautinfiltration, ferner umschriebene bläuliche, beziehungsweise weisslich-grünliche Verfärbung und Infiltration der Haut und schliesslich ausgesprochene Gangrän.

Die am 2. November 1898 von mir ermittelte weissliche, bläuliche und weisslich-grünliche Infiltration und Verfärbung der Haut an der rechten Hand und der rechten Backe war es, welche ihrer Hautaffection einen besonderen Charakter verlieh und in mir sofort, als ich dieselben gewahrte, den Verdacht wachrief, dass es sich um eine eigenartige und nicht um eine gewöhnliche chemisch, mechanisch oder thermisch bedingte Affection handle. Die Angabe der Kranken, dass der Daumen der linken Hand vor nahezu zwei Jahren brandig gewesen sei, sowie das Bild, welches derselbe mir bei der Besichtigung darbot, bestimmten mich, sofort an die von Raynaud als „Symmetrische Asphyxie und Gangrän“ bezeichnete Affection zu denken. Die Beschreibung, welche Patientin selbst sowie ihre Herrin von der Entstehung und dem Verlauf der zahlreichen im Anschluss an die frühere Gangrän des linken Daumens aufgetretenen grossentheils brandigen Hautaffectionen gab, ferner das Bild, welches der Körper der Kranken bei der Untersuchung am 3. November in Bezug auf die zahlreichen Narben zeigte, bestärkten mich in jener Annahme, insofern sowohl die gangränöse als die symmetrische Natur der Affection dabei zu Tage traten. Auch der weitere Verlauf der Krankheit zeigte, dass eine ausgesprochene Neigung zu symmetrischer Aeusserung der Hautaffection vorhanden war. So trat am 30. November eine Eruption in der rechten Lendengegend in durchaus symmetrischer Lage zu der in der linken Lendengegend bereits aus früherer Zeit vorhandenen Narbenbildung auf. Es ergab sich ferner aus dem nacheinander erfolgenden Auftreten der verschiedenen Eruptionen an Stellen, die symmetrisch zu den bereits ergriffenen lagen, dass die denselben zu Grunde liegende Affection eine chronische, fortschreitende war. Dass seiner Zeit im Anschluss an die operative Entfernung eines Stückes Haut aus dem rechten Oberarm behufs Transplantation dieses Stückes auf den linken Daumen eine Gangrän im Bereich des entfernten Hautstückes auftrat, legte die Annahme nahe, dass bei Patientin eine Neigung zu Gangränescirung, d. i. zu localem

Absterben der Haut im Anschluss an operative und mechanische Verletzungen anzunehmen sei.

Einen Schritt weiter in der Beurtheilung der Natur der bei Patientin vorhandenen Hautaffection führte mich die Wahrnehmung, dass die Körperhälfte, auf welcher während der zwei Monate, in denen ich Patientin behandelte und beobachtete, Hauteruptionen erfolgten, dieselbe war, auf welcher in dieser Zeit ausgesprochene Empfindungsstörungen in Form von Anästhesie bald nur eines Armes oder Beines, bald zerstreuter Gebiete, bald der gesammten Körperhälfte bestand; diese Körperhälfte war, wie aus der Krankheitsgeschichte hervorgeht, die rechte.

Diese Wahrnehmung im Verein mit der weiteren, dass eine psychische hypnotische Suggestivbehandlung einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Hauteruptionen übte, nöthigten mich zu der Annahme, dass die bei Patientin bestehende Hautaffection in enger Beziehung zu der bei ihr nachgewiesenen psychischen Grundstörung, d. i. zur Hysterie stehe, mit anderen Worten als eine Aeusserung ihrer Hysterie zu betrachten sei.

Im Anschluss an diese Beantwortung der drei zu Beginn unserer Analyse aufgeworfenen Fragen ergiebt sich die weitere, auf welchem Wege die Hysterie zu Hautentzündung, insbesondere zu Gangrän, führen könne.

Die bei zahlreichen Hysterischen zu beobachtende krankhafte Sucht, um jeden Preis das Interesse der Umgebung auf sich zu lenken, legt von vornherein die Möglichkeit nahe, dass dieselben sich selbst beschädigen[1]), um dadurch das genannte Ziel zu erreichen. Eine Anzahl Autoren, so Strümpell in seinem „Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems" (Aufl. VII, pag. 527). Krecke in einem Aufsatz der „Münchener Medicinischen Wochenschrift" [2]), Narath [3]) in zwei Vorträgen, die er in Wiener ärztlichen Vereinen hielt, haben in der That Fälle beobachtet, in welchen Hysterische sich absichtlich, sei es durch Schweinfurter Grün, sei es durch Salzsäure, Laugenstein oder auf anderem Wege ausgedehnte Hautgangrän in raffinirter Weise beibrachten. Den Aerzten, welche die Hysterica Th... B..., mit der sich vorliegende Arbeit beschäftigt, behandelten, gelang nun dieser Nachweis nicht. Auch die Herrschaft der Kranken und die mit der Kranken in München

1) Vergl. in Ziemssen's Handbuch. Bd. XII.: F. Jolly, Hysterie. S. 566.

2) Vergl. Neurol. Centralblatt. 1895. S. 560. (Referat.)

3) Vergl. ibid. 1894. S. 575 und 1895. S. 477. (Referate.)

in gemeinsamem Dienst stehenden Personen vermochten, trotz ihrer auf Dr. von Orff's und meine Veranlassung darauf gerichteten Aufmerksamkeit keine absichtliche Selbstbeschädigung als Quelle der Hautentzündungen zu ermitteln. Ueberdies war die erwähnte bei vielen Hysterischen zu beobachtende Sucht, sich interessant zu machen, bei Patientin nicht zu beobachten. Ebensowenig war ein anderer Charakterzug oder ein sonstiges Motiv zu finden, die eine absichtliche Selbstbeschädigung bei Patientin erklären könnten.

Wohl aber liegen in der Krankheitsgeschichte eine Reihe von Beobachtungen vor, welche die Annahme, dass Patientin sich, wenn auch unabsichtlich, so doch selbstthätig mechanische Verletzungen beibrachte, rechtfertigen. Fiel schon die Neigung bei ihr auf, uns Aerzte während der gewöhnlichen ärztlichen Unterhaltung an die Hände zu fassen, war mir auch aufgefallen, dass Patientin beim Erwachen aus der am 3. November von mir vorgenommenen Hypnose krampfhaft mit den Fingern meine Hände, die ihre Finger berührten, fasste und dieselben längere Zeit festhielt, so überraschte mich doch am 11. November die Beobachtung, dass Patientin während sie in der Hypnose in Rückenlage auf einem Divan lag, und nachdem sie den linken Arm im Ellenbogen gebeugt und die Finger der linken Hand zur Faust geballt hatte, einige Male mit der linken freien Hand und dann auch mit der rechten verbundenen Hand an die gleichseitige Brust, einmal auch mit der linken Hand in die linke Leistengegend griff. Waren doch die von ihr mit den Händen ergriffenen Körpergegenden solche, in denen Narbenspuren von früherer Hautentzündung vorhanden waren. Am 14. November wurden in der Hypnose wiederum ähnliche Bewegungen wie am 11. beobachtet. Patientin ballte die linke Hand in krampfhaft tonischer Weise indem sie die Fingerspitzen in die Hohlhand krallte, griff dann mit der linken Hand in die linke Leistengegend und packte die Kleidung daselbst, indem sie diese fest gegen die Leistengegend drückte, gleichsam als wollte sie die Haut und den Körper daselbst ergreifen. Eine dritte ähnliche Beobachtung liegt vom 6. December vor. An diesem Tage ergriff Patientin in der Hypnose eine Körperstelle, welche bis dahin noch von keiner Hautentzündung heimgesucht worden war, wohl aber eine solche war, die symmetrisch zu einer Hautstelle lag, die erst vor zwei Monaten ausgedehnte Entzündung erlitt und noch von den Folgen dieser Entzündung nicht befreit war. Patientin krallte an diesem Tage, als sie in Hypnose auf dem Rücken lag, die Finger der linken Hand zur Faust, während sie den linken Arm in Ellenbeuge und Handgelenk streckte; die Fingernägel der rechten, z. Th. noch verbundenen Hand krallte sie in den Rücken der linken Hand und zwar mit Gewalt, bis

ich die rechte Hand von der linken löste. Nach dieser Loslösung waren von den Fingerkuppen der rechten Hand deutliche weissliche Flecken und von den Fingernägeln deutliche weisse Eindrücke auf dem linken Handrücken vorhanden. Patientin selbst betrachtete, als ich sie nach dem Erwachen aus der Hypnose auf diese Nageleindrucke aufmerksam machte, dieselben mit Verwunderung und ängstlich, als fürchte sie, dass daselbst Eruptionen zu Stande kämen. Aus diesen drei Beobachtungen an drei verschiedenen Tagen geht nun hervor, dass Patientin thatsächlich die Neigung innewohnt, sich selbstthätig Verletzungen oder zumindest Alterationen der Hautoberfläche und zwar mittelst der Hände zuzufügen.

Dass die Kranke nun nicht nur während der Hypnose, sondern auch ausserhalb derselben sich selbstthätig mittelst ihrer eigenen Hände Hautverletzungen beibrachte, geht aus den Beobachtuugen vom 30. November hervor. Patientin gab an diesem Tage an, dass sie morgens lebhaftes Brennen in der rechten Lendengegend empfunden habe. Als Dr. von Orff und ich daraufhin dies Gebiet untersuchten, constatirten wir daselbst in der That erythematöse Röthung und eigenthümliche vertiefte weisse Striae, die den Eindruck machten, als ob sie von Nageleindrücken herrührten. Ich meinerseits erklärte mich sofort für die Entstehung der Striae durch Einwirkung der Nägel und zwar um so mehr als bei Patientin die Nägel beider Hände seit der ihr am 14. November in der Hypnose gegebenen Suggestion, dass sie die Nägel nicht mehr abkauen solle, sichtlich gewachsen waren. Das Benehmen nun und die Antworten, welche Patientin auf die inquisitorischen Fragen nach der Entstehung jener Nägeleindrücke bot, waren so harmlos und sichtlich durch ihre unglückliche Stimmung ob des für sie selbst so höchst unheilvollen Leidens dictirt, dass weder Dr. von Orff noch ich uns entschliessen konnten, Patientin für eine Simulantin oder eine jener Hystericae zu erklären, die in betrügerischer Absicht ihre Umgebung und ihre Aerzte durch im vollen Bewusstsein ausgeführte absichtliche Selbstbeschädigungen hintergeben. Eine directe Anschuldigung der Kranken gegenüber, um auf diesem Wege ein etwaiges Geständniss von ihr zu erzielen, erschien mir mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer dadurch herbeizuführenden Verschlimmerung des hysterischen Grundzustandes nicht zulässig. Dafür, dass auch die anderen bei Patientin bisher beobachteten Hauteruptionen durch seitens der Patientin mit den Händen ausgeübte Einwirkungen entstanden, dafür könnte man einerseits anführen, dass die Hauteruptionen bez. Narben nur an Körperstellen, die den Händen und zwar diesen besonders bequem zugänglich sind, zu finden waren, dass andererseits die Form und Ausdehnung der

einzelnen Eruptionen stets derart waren, dass sie sich durch Einwirkung einer sich in die Haut krallenden oder diese quetschenden und drückenden Hand erklären liessen. Es drängen sich nun die Fragen auf, ob Patientin etwa während des nächtlichen Schlafes[1]) oder während hysterischer Krampfanfälle oder unabsichtlich bei Tage im Affecte sich Verletzungen der Haut mit den Händen beibrachte. Ich lasse diese Fragen offen, wegen Mangel von Beobachtungen, die in der genannten Richtung in unserem Falle vorliegen. Ich betone aber, dass ich auf Grund des bei Patientin nachgewiesenen hysterischen Grundleidens und auf Grund der bei vielen Hysterischen zu beobachtenden Neigung sich Selbstbeschädigungen beizubringen, auch die bei Patientin nachweislich bestehende Neigung zu unabsichtlichen Selbstverletzungen als eine hysterische Neigung auffasse. Wie viele von den bei ihr aufgetretenen Attaquen von Hautentzündung und wie weit dieselben im Einzelfalle durch Selbstbeschädigung zu Stande kamen oder verschlimmert wurden, vermag ich leider nicht zu entscheiden.

Sichergestellt ist aber, dass bei Patientin ein Theil der Hauteruptionen auch auf anderem als mechanischem Wege zu Stande kam. In dieser Beziehung ist der Krankheitsbericht vom 26. November besonders lehrreich. Es heisst in demselben, dass Patientin am Vormittag des 23. November einen heftigen Schrecken erlitt, unter dem Eindruck dieses Schreckens längere Zeit laut schrie, dass sie bald danach Brennen in der Backe fühlte und dass sie von ihrer Umgebung scharf beobachtet wurde. Bereits eine halbe Stunde nach erfolgtem Schreck zeigte die rechte Backe weissliche Verfärbung, als ob alles Blut daraus gewichen sei. Dr. von Orff constatirte bereits am Nachmittage des 23. den nämlichen Befund und gab der Kranken in der Hypnose beruhigende Suggestionen. Ich selbst fand am 26. November auf der rechten Backe ein erythematös geröthetes Gebiet und in dessen Bereich eine weisslich-grünliche serpiginöse, die Hautfläche nicht überragende Figur. Die soeben geschilderte entzündlich-ischämische Hautaffection ist mithin auf den Schrecken als solchen zurückzuführen und mit Rücksicht auf ähnliche von verschiedenen Autoren bei Hysterischen gemachte Beobachtungen sowie mit Rücksicht auf die hysterische Natur unserer Kranken, als eine hysterische zu bezeichnen. In ähnlicher, wenn auch nicht so directer Weise lassen sich die Eruptionen, welche Patientin am 23. November, im Anschluss an einen am 22. November erlittenen Schreck, auf dem rechten Unterarm und auf der rechten Mamma zeigte,

1) Vergl. Gilles de la Tourette's l. c. p. 291 und 292 mitgetheilte Beobachtung und deren Deutung.

mit einem erlittenen Schreck in Zusammenhang bringen. Das nämliche gilt von den eigenthümlichen Empfindungen, die Patientin am 14. November nach dem aufregenden Besuch ihres Vaters empfand und welche derart waren, „als ob irgendwo wieder eine Hautenzündung zum Ausbruch käme“. Das Gleiche gilt einerseits von den Hauteruptionen, die bei Patientin am 2. November im Anschluss an die von ihr gegebene Kündigung und die damit verbundene Erregung auftraten; andererseits von der am 11. Januar 1899 bei Patientin unter der Einwirkung der gerichtlichen Verhandlung ihrer Schwester am rechten Unterarm entstandenen Hautentzündung. Ebenso gingen die von der Herrin der Kranken gemachten Angaben dahin, dass es bei Patientin im früheren Verlaufe ihres Leidens psychische Erregungen waren, die zum Entstehen von Hautbrand geführt hätten.

Die einzige unter den von mir während der Dauer meiner Beobachtung bei Patientin ermittelten Hauteruptionen, über deren Entstehungsweise nichts direktes zu ermitteln war, ist die im Krankheitsberichte vom 6. December erwähnte und von Dr. von Orff bereits am 3. December am rechten Oberarm constatirte; doch lässt sich auch diese mit einer psychischen Erregung in Verbindung bringen, wenn wir berücksichtigen, dass Patientin schon zu Beginn December unter dem Drucke einer chronischen, durch den gerichtlichen Process ihrer Schwester bedingten Erregung sich befand. Dieser allgemeine, von äusseren Einflüssen bedingte, neben der inneren Erregung bestehende, chronische psychische Reizzustand, gab gemeinsam mit der Hysterie die Basis ab, auf welcher sich acute Erregungen bei Patientin mit Leichtigkeit entwickeln konnten. Seit dem Abschluss jenes Gerichtsprocesses am 11. Januar 1899 trat bei Patientin, offenbar auf Grund der bei ihr dadurch erfolgten psychischen Beruhigung, während der folgenden acht Monate keine neue Hauteruption auf.

Wie weit psychische Einflüsse bei der im Februar 1897 aufgetretenen Gangrän, der ersten, die nachweislich bei Patientin auftrat, mitwirkten, war nachträglich nicht zu ermitteln, ebensowenig wie weit dieselben zu der nächstfolgenden Gangrän führten, die an derjenigen Stelle des rechten Oberarmes auftrat, von welcher ein Stück Haut zur Transplantation entnommen wurde. Beide soeben genannten und nachweislich ersten bei Patientin aufgetretenen, zu Gangrän führenden Hautentzündungen waren im unmittelbaren Anschluss an eine mechanische Läsion, einen Einschnitt mittelst scharfer Instrumente entstanden. Es lag mithin der Verdacht nahe, dass an diesen Stellen eine Infection von aussen erfolgte und dass durch diese das Brandigwerden der Haut bedingt war. Andererseits drängte sich der Verdacht auf, dass bei Patientin eine allgemeine

Ernährungsstörung, wie dieselbe beispielsweise durch eine Glycosurie, eine chronische Nephritis, eine Blutanomalie bedingt wird, vorliegen könne; ferner, dass bei Patientin eine allgemeine Infectionskrankheit, wie Syphilis, Tuberculose, Malaria oder Lepra bestehe. Die eingehenden in der Krankheitsgeschichte mitgetheilten Untersuchungen des Harnes und Blutes, sowie die sonstigen Nachforschungen führten in den genannten Richtungen zu negativen Ergebnissen. Die im Trockenpräparat des Harnsedimentes gefundenen Mikroorganismen waren solche, wie sie auch im normalen Harne, wenn dieser der Wirkung der Aussenluft ausgesetzt wird, sich entwickeln, und der Blutbefund, welcher das auffallende Ergebniss lieferte, dass neben normalgrossen rothen Blutkörperchen viele auffallend kleine rothe Blutkörper und noch mehr auffallend grosse sich fanden, genügt nicht, um eine Blutanomalie als Krankheitsursache zu diagnosticiren. Auch das Vorkommen von Pigmentkörnchen in einer Anzahl weisser Blutkörper konnte nicht im Sinne einer Blutanomalie verwerthet werden; diese Einschlüsse konnten auf die Resorption von brandigen und anderweitigen Entzündungsproducten, wie sie in den entzündeten Hautstellen vorlagen, zurückgeführt werden. Immerhin sind die genannten Blutbefunde die Controle durch andere Beobachter bei ähnlichen zukünftigen Krankheitsfällen werth.

Bemerkenswerth im Sinne einer bei Patientin bestehenden Ernährungsstörung dagegen war das auffallend langsame und spärliche Austreten des Blutes aus der angestochenen Fingerbeere der rechten Hand. Insofern dieser Befund diejenige Körperseite betraf, auf welcher von mir und Dr. von Orff wiederholt Anästhesie nachgewiesen wurde, deckt er sich mit dem Befunde anderer Autoren[1]), die constatirten, dass bei Hysterischen die anästhetischen Gebiete vielfach bei Hautverletzungen nur zu geringen Blutungen neigen und dass dementsprechend ein verminderter Blutgehalt oder eine verlangsamte Blutbewegung daselbst anzunehmen sei.

Als locale hysterische Ernährungsstörungen betrachten wir nun auch die durch Schreck und Angst bei Patientin wiederholt entstandenen localen Ischämien, Hyperämien, Asphyxien, derben Infiltrationen, Blasenbildungen, Keloide und Gangränescenzen. Durch die genannten psychischen Einflüsse werden schon beim Gesunden Ernährungsstörungen in Form von Blasswerden und Austritt von Schweiss hervorgerufen. Somit kann das Auftreten schwererer localer Ernährungsstörungen bei Hysterischen nicht überraschen[2]). Eine bei Hysterischen durch psychische

1) Vergl. Gilles de la Tourette l. c. p. 328 und 329.

2) Vergl. F. Jolly's Monographie über Hysterie. II. Aufl. (1877). S. 550.

Vorgänge bedingte abnorme Aenderung in der Hirnrinde kann auf die im Gehirn liegenden vasomotorischen Centren wirken und durch Vermittlung dieser, auf Grund der bei Hysterischen bestehenden abnormen Verknüpfung psychischer und körperlicher Vorgänge, zu den mannigfachsten localen Ernährungsstörungen führen, von denen die oben genannten zum Theil als verschiedene Grade ein und desselben vasomotorischen Einflusses, zum Theil als Folge verschiedenartiger vasomotorischer Einflüsse zu betrachten sind.

Angenommen nun, dass im Gebiete des linken Daumens, woselbst im Februar 1897 zum ersten Male bei Patientin Gangrän auftrat, und ebenso im rechten Oberarm in dem Gebiete, aus welchem zu der Zeit, als daselbst die Gangrän auftrat, ein zu transplantirendes Stück Haut ausgeschnitten wurde, eine locale hysterische Anästhesie und im Zusammenhange mit derselben ein verminderter Blutzufluss, eine hysterische Ischämie, bestand, würde sich die daselbst aufgetretene Gangrän als eine auf hysterischer Basis beruhende deuten lassen.

Wir haben nunmehr für die Beantwortung der von uns aufgeworfenen Frage, auf welchem Wege die Hysterie zu Hautentzündungen, insbesondere zu Gangrän führen könne, durch unsere Auseinandersetzungen eine Reihe von Anhaltspunkten gewonnen.

Es erübrigt nun, eine Erklärung für das symmetrische Auftreten von Entzündungserscheinungen und Gangrän bei Hysterischen, insbesondere bei unserer Patientin zu finden.

Zu diesem Zwecke lohnt es sich, die symmetrischen Vorgänge unseres Körpers in Kürze einer allgemeinen Betrachtung zu unterziehen. Bereits in der Einleitung haben wir gesehen, dass sowohl das centrale und periphere Nervensystem, als das Gefässsystem, als auch das Muskelsystem zur Herbeiführung symmetrischer Erscheinungen innerhalb unseres Körpers in hohem Maasse befähigt sind. Alle drei Systeme stehen nun in engem, wechselseitigem Zusammenhang, so dass eine von dem einen der drei Systeme ausgehende symmetrische Erregung auch die beiden anderen Systeme symmetrisch zu beeinflussen vermag und zu weiteren symmetrischen Wirkungen veranlassen kann. Wie der symmetrische Bau unseres Körpers den letzteren zu symmetrischen Leistungen befähigt, so werden durch diese symmetrischen Leistungen, z. E. durch die symmetrischen Nervenimpulse, die symmetrischen Blutbewegungen und die symmetrischen Muskelactionen rückwirkend symmetrische Impulse auf die Centralorgane unseres Körpers, inbesondere auf Hirn und Rückenmark ausgeübt und hierdurch das symmetrische Functioniren der beiden Hirn- und Rückenmarkshälften zu immer grösserer Vollkommenheit gebracht. Dergleichen symmetrische Impulse werden beispielsweise,

wenn wir gehen von den dabei sich alternirend symmetrisch bewegenden Extremitäten, werden beim Athmen von den dabei sich symmetrisch bewegenden Lungen und übrigen Thoraxhälften, werden beim binocularen Sehen, beim binauralen Hören von den beiden Netzhäuten und den beiden Gehörendapparaten zu den beiden Hälften des Centralnervensystems geleitet. Diesen centripetalen symmetrischen Wirkungen gegenüber sind die vom Centralnervensystem zu den peripheren Organen strömenden symmetrischen Impulse als centrifugale zu bezeichnen. Zu den letzteren sind beispielsweise die aus der Physiologie bekannten symmetrischen, zum Theil latenten Mitbewegungen zu rechnen, welche unser zweiter Arm und unser zweites Bein ausführen, wenn wir den anderen Arm und das andere Bein wie beim Schreiben und Drehen des Fusses willkürlich in einer bestimmten Richtung bewegen. Andererseits sind aus der Pathologie eine Anzahl Vorgänge bekannt, welche als symmetrisch-pathologische bezeichnet werden können. Hierher gehören die als Paramyoclonus multiplex bezeichnete symmetrische Krampfform, ferner die verschiedenen Formen der sogenannten sympathischen Ophthalmie, die bei einer grossen Anzahl von Hautkrankheiten, z. E. bei dem Eczema acutum, der Psoriasis, dem Erythema exsudativum multiforme, den Arzneiexanthemen, der Vitiligo, der Ichthyosis zu beobachtende symmetrische Localisation, schliesslich die symmetrischen katarrhalischen Adhäsivprocesse im beiderseitigen Mittelohre. Eine Lehre nun, die in gleicher Weise bedeutungsvoll für die Erklärung der symmetrischen physiologischen wie der symmetrischen pathologischen Vorgänge wurde, ist die vom französischen Arzte Burq im Jahre 1849 angeregte und später u. A. von Charcot und Gellé begründete Lehre vom sogenannten Transfert[1]). Die Erscheinungen desselben sind es, die wir, zumal sie bei Hysterischen in ausgedehnter Weise zur Beobachtung kommen, für die Erklärung der symmetrischen Entzündungserscheinungen bei unserer Patientin Th... B... verwerthen können. Wenn es fest steht, dass eine Erregung bei einem hysterischen Individuum, welche eine Hautstelle der einen Körperhälfte trifft, durch Vermittlung des Centralnervensystems die identische symmetrische Stelle der anderen Körperhälfte in Mitleidenschaft zieht und zu gleichartiger Erregung bringt, so lässt sich die symmetrische Uebertragung entzündlicher Reize von der einen Körperhälfte unserer in Rede stehenden Kranken auf die andere Körperhälfte, und mithin das Zustandekommen einer symmetrischen Entzündung bei Hysterischen überhaupt, verstehen. Eine derartige symmetrische Uebertragung eines

---

1) Vergl. Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. p. 130—136.

Reizes von der einen Körperhälfte auf die andere vermag auch das Zustandekommen der eigenartigen Eingriffe, welche Patientin in der Hypnose mit ihren Händen auf Körperstellen übte, die symmetrisch zu jenen lagen, die bereits durch entzündliche Affectionen heimgesucht waren, zu erklären.

Wir hätten somit sowohl durch Betheiligung des Nervensystems wie des Muskelsystems das Entstehen symmetrischer Entzündung bezw. Gangrän bei unserer Patientin erklärt. Auch für das Gefässsystem, als drittem der von uns eingangs genannten Systeme, lässt sich die Antheilnahme am Zustandekommen einer symmetrischen Hautaffection mit Hilfe der Lehre vom Transfert erweisen. Diese Lehre lässt indessen die Frage noch offen, wie weit die Transferterscheinungen auf suggestivem, d. i. auf psychischem Wege, wie weit sie auf einfach reflectorischem Wege zu Stande kommen.

Wenn wir zum Schluss dieser Arbeit die für unseren Fall von hysterischer symmetrischer Gangrän in Betracht kommende Literatur der letzten 18 Jahre an der Hand des Mendel'schen Neurologischen Centralblattes durchmustern, so ergiebt sich, dass unter den 99 Publicationen, welche daselbst über symmetrische und asymmetrische nervöse Gangrän beziehungsweise über die Raynaud'sche Krankheit, ferner über den verwandten Symptomencomplex der Morvan'schen Krankheit und die lokale Hautasphyxie von uns gefunden wurden, sich 21 Fälle von Gangrän fanden, welche ausgesprochen hysterische Individuen betrafen. Unter diesen 21 Fällen zeigen 8 Fälle unverkennbare symmetrische Anordnung der Gangränescenzen. Es sind dies zunächst fünf Fälle, über welche Hochenegg[1]) in der Sitzung des Wiener medicinischen Club's vom 13. November 1892 berichtete und von denen 4 auf weibliche Individuen und einer auf einen Mann traf. Diesen fünf Fällen schliessen sich der aus Dorpat stammende Fall von Dehio[2]) bei einer 31jährigen Dienstmagd an, ferner ein von Pisarzewski[3]) in der polnischen Zeitschrift Gazeta lekarska 1894 veröffentlichter Fall, der eine 42jährige hysterische Dame betrifft, schliesslich der von Ehrl[4]) in der Wiener klinischen Wochenschrift 1894 veröffentlichte Gangränfall einer 18jährigen Hysterica, in Betreff deren Narath am 15. Februar 1895 in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien nachwies, dass die Gangränescenzen von der Kranken absichtlich mittelst Salzsäure und Laugenstein erzeugt

---

1) Vergl. Neurol. Centralbl. 1893. S. 829. (Discussion.)
2) Vergl. Neurol. Centralbl. 1893. S. 830. (Referat.)
3) Ibidem. 1894. p. 597. (Referat.)
4) Ibidem. 1894. S. 598. (Referat.)

wurden. Der Dehio'sche Fall und ein Fall von symmetrischer Gangrän, den Hochenegg im Anschluss an seine obigen 5 Fälle in der genannten Sitzung anführte, zeigen eine Verwandtschaft zu unserem Falle insofern, als Dehio angiebt, dass bei seiner Patientin die symmetrische Gangrän nach einem hochgradigen Schreck auftrat, während Hochenegg anführt, dass, wie es im betreffenden Referat des Neurologischen Centralblattes heisst, bei seiner Patientin, einem jungen Mädchen, „unter dem Einflusse einer psychischen Erregung zuerst an dem einen, wenige Tage später an dem anderen Oberschenkel ausgedehnte, fast handtellergrosse Hautgangrän eintrat".

Von den noch übrig bleibenden 13 Fällen von Hysterie, bei denen die Hautgangrän nicht symmetrisch, sondern unregelmässig auftrat, wurden, wie schon erwähnt, ein von Strümpell und ein anderer von Krecke beobachteter Fall, sowie zwei Fälle von Narath als absichtlich von den betreffenden Hystericae erzeugt erwiesen. Von den 2 weiteren einschlägigen Fällen, die Kaposi über Pemphigus hystericus neuroticus veröffentlichte, ist der aus dem Jahre 1890 als Vergleichsfall zu dem unserigen besonders lehrreich. Derselbe betraf eine hysterische Wärterin, die sich am Nagelfalz des rechten Mittelfingers mit einem eisernen Nagel ritzte. Patientin legte sich, wie es in dem von von Frankl-Hochwart stammenden Referat des Neurolog. Centralbl. 1890, p. 445 heisst, einen „Jodoform-Verband an. Wenige Tage darauf erschienen an der Dorsalfläche des Mittelfingers, unter Vorangehen von Brennen, Blasen, einige Tage darauf ebensolche über dem Handrücken und am Handgelenke". Später traten Blasen auch an anderen Hautstellen, so „an der Innenfläche des Vorderarms, am Oberarm, über der Schulter, am Halse, Rücken, sprungweise über dem Augenlide und der Wade" auf. Infection war in diesem Falle durch den objectiven Befund ausgeschlossen, ebenso eine Jodoform-Dermatitis und Neuritis ascendens.

Die noch übrigen 7 Fälle[1]) sind der von Tokarski aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte in Moskau aus dem Jahre 1893, der von G. Singer aus der Wiener medicin. Presse 1894, ferner je einen Fall von G. Riehl in der Wiener klin. Wochenschrift 1893, von L. S. Minor aus der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte 1895, von Lévy in den Archives de Neurologie 1895, sowie der von Thomer in Illenau in der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte 1898 besprochene Fall und der von Féré aus den Comptes rendus de la société de Biologie 1898.

---

1) Vergl. die betreffenden Referate im Mendel'schen Neurolog. Centralblatt.

Von diesen sind der Tokarski'sche, Lévy'sche und der Thomer'sche Fall für uns insofern von besonderem Interesse, als in allen 3 Fällen die Hypnose zur Behandlung der Gangränescenzen verwandt ward und unverkennbare Erfolge herbeiführte. Tokarski gelang es, die Schmerzen in den geschwürigen Zehen mittelst der Hypnose zu beseitigen und dadurch eine schmerzlose Operation zu ermöglichen. Lévy brachte durch die hypnotische Suggestion die Krankheitssymptome zur Besserung und zum Schwinden. Thomer erreichte durch hypnotische Suggestion, dass das rapide Fortschreiten der Geschwüre an dem linken Arm zum Stillstand gebracht wurde und ebenso, dass die danach am rechten Arme aufgetretene Geschwürsbildung nicht weiter um sich griff. Es gelang ihm ferner bei seinem Kranken, einem 16jährigen hysterischen Mechaniker, durch hypnotische Suggestion Hautgeschwüre hervorzurufen. die den zuvor auf hysterischer Basis im Anschluss an eine Verbrennung der rechten Hand entstandenen Geschwüren analog waren. Auch der Singer'sche Fall sowie der Riehl'sche liefern interessante Analogien zu der von uns beobachteten Kranken. Bei dem von Singer beobachteten 18jährigen hysterischen Mädchen trat, wie es in dem von Hermann Schlesinger in Wien stammenden Referate des Neurolog. Centralblattes 1894, p. 78 heisst, „im Anschluss an eine kleine Incisionswunde eine trockene Spontangangrän ein, welche zu wiederholten Malen recidivirte. ...... Nach dem dritten Recidiv der Gangrän legte Singer gleichzeitig mit dem Verbande ein kleines Metallplättchen (Transfert) auf den Vorderarm; nach Abstossung des Schorfes granulirte der Substanzverlust sehr schön und heilte mit Bildung einer glatten Narbe aus. ...... Selbstbeschädigung oder Druckgangrän durch den Verband war ausgeschlossen". In Betreff des Riehl'schen Falles lautet das im Neurolog. Centralbl. 1894 p. 111 ebenfalls von Schlesinger erstattete Referat wörtlich: „Riehl konnte durch längere Zeit ein hysterisches Individuum (18jähriges Mädchen) beobachten, bei welchem am Oberschenkel inmitten anästhetischer Zonen zu wiederholten Malen Spontangangrän der Haut auftrat, nachdem Bläschenbildung an den später zerfallenden Stellen vorangegangen war. Artefacte waren ausgeschlossen".

Von einer Anzahl der genannten Autoren werden die von ihnen beobachteten und soeben erwähnten Fälle in engen Zusammenhang mit der von Raynaud beschriebenen und nach ihm benannten „Symmetrischen Asphyxie und Gangrän der Extremitäten" gebracht. Wir unsererseits vermeiden es, unsere Kranke schlechthin als einen Fall der sogenannten Maladie de Raynaud zu bezeichnen, da, wie eine Prüfung der erwähnten 99 einschlägigen Publicationen ergiebt, die Raynaud'sche

Krankheit nur einen Symptomencomplex, nicht aber eine umschriebene selbstständige Krankheitsform darstellt, einen Complex, der auf der Basis sehr verschiedener, zum Theil nicht miteinander verwandter Krankheitszustände sich zu entwickeln vermag, beispielsweise nach Hochenegg, einem der besten Kenner der symmetrischen Gangrän, 1. durch Ernährungsstörungen, deren Wesen unklar ist, 2. durch Hysterie, 3. durch organische Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven, 4. durch fehlerhafte Blutmischung bedingt sein kann. (Vergl. v. Frankl-Hochwart's Referat im Neurol. Centralbl. 1893, S. 829.)

Wir ziehen es vor, unsere Kranke Th... B... als einen Fall von Hysterie zu bezeichnen, der durch das Auftreten hysterischer symmetrischer Entzündungserscheinungen den Namen eines Falles von „hysterischer symmetrischer Entzündung" verdient, wobei alle Grade der Entzündung: Röthung, derbe Infiltration, Blasenbildung, Keloidbildung, Eiterung, Gangrän und Geschwürsbildung zur Beobachtung gekommen sind.

X.

Ueber die Pyramidenkreuzung.

Von

Dr. **Max Rothmann,**
Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Tafel VII. und VIII.)

Die Frage nach der Verbindung jeder Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen ist in den letzten Jahren eine beinahe ebenso heiss umstrittene gewesen, wie die nach der partiellen oder totalen Sehnervenkreuzung. Während die letztere jedoch trotz der neuesten Einwände Kölliker's im Sinne der Partialkreuzung endgültig entschieden ist, kann die Frage, ob die Pyramidenkreuzung — abgesehen von der allein beim Menschen existirenden Pyramidenvorderstrangbahn — eine partielle oder totale ist, noch immer nicht als völlig gelöst angesehen werden.

Die ältere diesbezügliche Literatur ist ausführlich in meiner 1896 über den gleichen Gegenstand erschienenen Arbeit behandelt worden[1]). Hier soll nur soviel bemerkt werden, dass die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nach einseitigen Hirnherden beim Menschen und den höheren Säugethieren bereits vor Einführung der Marchischen Methode bekannt war, und im Wesentlichenzu 3 Erklärungen Veranlassung gegeben hat. 1. Jede Pyramide ist mit beiden Py.S. direct verbunden. 2. Einige Fasern der total gekreuzten Pyramidenbahn ziehen im Rückenmark durch die vordere Commissur oder die graue Substanz von der gekreuzten zur gleichseitigen Py. S. hinüber. 3. Die Erkrankung greift in der Pyramidenkreuzung von den degenerirten Pyramidenfasern auf die gesunden der anderen Seite über. Die Marchi'sche Methode zeigte

1) Max Rothmann, Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren. Neurolog. Centralbl. 1896. No. 11 und 12.

dann mit Sicherheit, dass die zur gleichseitigen Py.S. herüberziehenden degenerirten Fasern direct aus der Pyramidenkreuzung stammen. Daraufhin nahmen die meisten Autoren, u. a. Muratoff[1]) und Mott[2]), an, dass aus jeder Pyramide einige Fasern direct in die gleichseitige Py.S. umbiegen. Dagegen konnte ich selbst zwar in jedem Falle von frischer Degeneration (bis zu 4 Wochen) degenerirte Fasern aus der Kreuzung in die gleichseitige Py.S. herüberziehen sehen; es gelang mir aber trotz Anwendung von Serienschnitten niemals, das Umbiegen in der Kreuzung zu beobachten. Ich konnte vielmehr mit Sicherheit feststellen, dass die zur gleichseitigen Py.S. ziehenden degenerirten Fasern bei ihrem ersten Auftreten in der Kreuzung sich mit den übrigen degenerirten Fasern schiefwinklig schneiden, so dass man den Eindruck erhält, dass die aus der normalen Pyramide in die Kreuzung gelangenden Fasern hier der Degeneration anheimfallen. Da es mir ferner bei einem Hunde, der 2 Monate nach der Operation am Leben blieb, trotz Anwendung der Marchi'schen Methode ebenso wenig gelang, degenerirte Fasern in der gleichseitigen Py.S. aufzufinden, wie bei länger am Leben gebliebenen Hunden und Affen mit der Weigert'schen Färbung, so suchte ich diese Befunde derart zu erklären, dass die im ersten Stadium der Degeneration in starker Quellung befindlichen Markscheiden der Fasern der degenerirten Pyramidenbahn auf die sich mit ihnen kreuzenden normalen Fasern der anderen Pyramide einen Druck ausüben, der einige der letzteren zur Degeneration bringt. Diese Degeneration, die sich unter normalen Verhältnissen zurückbilden kann, wenn bei weiterem Zerfall und Resorption der Markscheiden der von der degenerirten Pyramide stammenden Fasern der Druck auf die Fasern der anderen Pyramide aufhört, kann unter pathologischen Verhältnissen, wie sie beim Menschen zu bestehen pflegen (Arteriosclerose etc.), zu einem dauernden Ausfall einiger Fasern in der gleichseitigen Py.S. führen.

Ungefähr gleichzeitig veröffentlichte Starlinger[3]), nachdem er bereits 1895 die Versuchsanordnung mitgetheilt hatte, die Ergebnisse der von ihm zuerst ausgeführten isolirten Durchschneidung beider Pyramiden in der Medulla oblongata bei Hunden, die längere Zeit nach der Operation am Leben blieben. Von den zahlreichen interessanten Er-

---

1) Muratoff, Archiv für Anatomie und Physiol. Anatom. Abth. 1897. S. 17. — Neurol. Centralbl. 1895. No. 11.

2) F. W. Mott, Journal of Physiology. Vol. XV. 1893.

3) Josef Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurol. Centralbl. 1895. S. 390. Jahrbücher für Psychiatrie. 1896. Bd. XV. S. 1.

gebnissen dieser Arbeit soll hier nur das eine hervorgehoben werden, dass es auch Starlinger, der an lückenlosen Serienschnitten nach der Marchi'schen Methode gearbeitet hat, nicht gelang, in der Pyramidenkreuzung degenerirte Fasern, welche direct zur gleichseitigen Py.S. umbiegen, festzustellen, so dass er also mit meinen Ergebnissen völlig übereinstimmt. Dagegen suchten Déjerine et Thomas auf Grund von 7 einschlägigen Beobachtungen beim Menschen die Verbindung jeder Pyramide mit beiden Seitensträngen festzustellen[1]). Vor allem zwei dieser Fälle werden von ihnen als beweiskräftig nach dieser Richtung angesehen. Der erste derselben betrifft einen 24jährigen, an Tuberculose zu Grunde gegangenen Mann, der im Alter von ca. 1 Jahr eine infantile cerebrale linksseitige Hemiplegie erlitten hatte. In diesem Falle soll eine völlige Atrophie der rechten Pyramide vorhanden gewesen sein, und trotzdem gelang es auf Weigert-Präparaten, normale Fasern, die von der Pyramidenkreuzung zur linken Py.S. hinzogen zu sehen, die dann von der linken Pyramide abstammen mussten. Es bestand nun aber intra vitam zwar eine völlige Lähmung der linken oberen Extremität; aber das linke Bein war beinahe ganz normal, so dass die völlige Atrophie der ganzen von der rechten Hirnhemisphäre kommenden Pyramidenbahn nicht sehr wahrscheinlich ist, und man annehmen kann, dass immer noch erhaltene Fasern von der rechten Pyramide zur linken Py.S. herüberzogen. Der zweite Fall betrifft eine 2 Monate alte rechtsseitige Hemiplegie in Folge einer Zerstörung der linken Capsula interna, bei der an Marchi-Präparaten in der Pyramidenkreuzung Fasern zu beiden PyS. zu verfolgen waren, trotz völlig normaler rechter Pyramide. Da nach der gegebenen Abbildung und Beschreibung aber die directe Umbiegung der Fasern zur gleichseitigenPy.S. nicht nachgewiesen worden ist, so kann dieser Fall gewiss nicht zur Lösung der strittigen Frage herangezogen werden. Redlich[2]), der die Pyramidenkreuzung nach einseitiger Exstirpation der Extremitätenregion der Hirnrinde bei der Katze nach Marchi untersucht hat, kommt zu dem Schluss, dass für die Mehrzahl der degenerirten Fasern der gleichseitigen Py.S. die von mir gegebene Erklärung nicht zutreffen könne, da es sich um ein compaktes, aus der Kreuzung hervortretendes Bündel handele. Er hält an

---

1) Dejerine et Thomas, Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. Archives de physiolgie. 1896. p. 277.

2) Emil Redlich, Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze. Neurol. Centralbl. 1897. S. 818.

der Verbindung jeder Pyramide mit beiden Py.S. fest, wenn er auch die Möglichkeit meiner Erklärung für eine Minderzahl der hier in Betracht kommenden Fasern zugiebt. Russell[1]) findet in einem Fall von Hemisphärentumor beim Menschen mit völliger Atrophie der rechten Pyramide vereinzelte zur gleichseitigen Py.S. ziehende Fasern der linken Pyramide. Er hält Rothmann's Anschauung für schwer zu widerlegen, aber für nicht wahrscheinlich. Campbell[2]) dagegen kommt in einem kritischen Referat zu dem Schluss, dass die Frage der Pyramidenkreuzung noch nicht entschieden sei. Endlich finden sich in der soeben erschienenen Monographie von Long[3]) mehrere einschlägige Untersuchungen aus der menschlichen Pathologie. Er findet bei Degeneration einer Pyramide nach einseitigen Hirnherden in einem Falle keine Degeneration in der gleichseitigen Py.S. (Fibres homolatérales), in einem anderen ziehen solche ungekreuzten Fasern aus dem unteren Theile der Kreuzung zur gleichseitigen PyS. herüber und lassen sich bis zur 4. Sacralwurzel herab verfolgen (Fall VIII und X, S. 230 und 247).

Fasst man alle diese Ergebnisse zusammen, so kann man sagen, dass nach den bis jetzt vorliegenden Forschungen die Frage nach der gleichseitigen, ungekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn noch keine endgültige Lösung gefunden hat. Es giebt allerdings einen Weg, diese Frage sicher zu entscheiden, indem man analog der von Singer und Münzer zum Nachweis der partiellen Sehnervenkreuzung gewählten Versuchsanordnung die Extremitätenregion der einen Hemisphäre beim neugeborenen Thier entfernt und so die entsprechende Pyramidenbahn zur Agenesie bringt. v. Monakow[4]) giebt in seinem Werk über Hirnpathologie die Abbildung der Pyramidenkreuzung eines solchen Hundes, dem am Tage der Geburt die rechte Hemisphäre abgetragen worden war. Auf derselben sieht man die totale Kreuzung der linken Pyramide bei völliger Atrophie der rechten. v. Monakow erwähnt auch an anderen Stellen seines Buches nichts von der ungekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn. Exstirpirt man nun einem solchen Hunde mit Agenesie der einen Pyramidenbahn nach 6—8 Wochen die Extremitätenregion

---

1) Risien Russell, Contribution to the study of some of the afferent and efferent tracts in the spinal cord. Brain XXI. 1898.

2) Alfred W. Campbell, On the tracts of the spinal cord and their degenerations. Brain XX. 1897.

3) Edouard Long, Les voies centrales de la sensibilité générale (étude anatomo-clinique). Paris. G. Steinheil. 1899.

4) v. Monakow, Gehirnpathologie. Bd. IX. 1. Theil von Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie. S. 256. — Dieses Archiv Bd. 27. 1895.

der anderen Seite, so kann in der Pyramidenkreuzung die frische Degeneration der allein vorhandenen Pyramidenbahn mit der Marchi'schen Methode mit Sicherheit verfolgt werden. Existirt thatsächlich eine zur gleichen Seite umbiegende Pyramidenbahn, so muss sie sich hier schwarz gefärbt darstellen; ist sie nicht vorhanden, so müssen zur gleichseitigen Py.S. ziehende degenerirte Fasern völlig fehlen, da ja Fasern der anderen Pyramide, die einem Druck in der Kreuzung unterliegen könnten, nicht existiren. Dieser Versuch ist bisher nicht angestellt worden; die Chancen, auch nur einige der operirten Thiere dabei am Leben zu erhalten, sind offenbar sehr schlechte. Dagegen glaube ich, auf einem anderen Wege dasselbe Ziel erreicht zu haben.

Es gelang mir durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. H. Munk, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlischsten Dank sage, Medulla oblongata und Rückenmark eines Affen (Macacus rhesus) zur Untersuchung zu bekommen, dem H. Munk die linke Extremitätenregion, und zwar in scharfer Begrenzung, 4 Monate ante exitum, die rechte 13 Tage vor demselben exstirpirt hatte. In diesem Fall war von vornherein zu erwarten, dass die Fasern der linken Pyramide kaum noch nach der Marchi'schen Methode färbbare Markschollen enthielten, während die rechte Pyramide typische frische Degeneration aufweisen musste. Es wurden nun aus allen Höhen der Medulla oblongata und des Rückenmarks nach Marchi behandelte Schnitte untersucht. Die Pyramidenkreuzung selbst aber wurde in eine völlig lückenlose Schnittserie bei 25 μ Dicke des einzelnen Schnittes zerlegt.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Medulla oblongata dicht unterhalb des Pons, oberhalb der unteren Oliven. Beide Pyramiden springen halbkugelförmig an der ventralen Peripherie der Medulla hervor. Die rechte ist etwa um ein Drittel grösser als die linke. Die rechte ist in ihrem ganzen Areal erfüllt mit ziemlich groben schwarzen Schollen von wechselndem Kaliber. Dieselben verdecken fast vollkommen die am dorsalen Rande der Pyramiden entlang ziehenden Fibrae arcuatae. Vereinzelte schwarze Schollen sind auch dorsal von der Pyramide bis in die Schleife hinein zu verfolgen, ohne dass über ihre Endigung sicheres zu sagen wäre. In der linken Pyramide sind die schwarzen Schollen wesentlich spärlicher vertheilt, durch reichlich gewuchertes Neurogliagewebe von einander getrennt, die Fibrae arcuatae liegen in ganzer Breite unbedeckt von Pyramidenfasern da. Die übrige Medulla ist völlig degenerationsfrei (Taf. VII., Fig. I.).

II. Medulla oblongata, oberer Rand der Oliva inf. Die beiden Pyramiden sind näher aneinander gerückt, springen nicht mehr über das Niveau der Medulla hervor, die rechte zeigt reichliche schwarze Schollen, die linke

nur spärliche. Die Fibrae arcuatae externae, die zum Theil um den freien Rand der Pyramiden, zum Theil durch dieselben hindurch ziehen, sind beiderseits frei von Degeneration. Ganz vereinzelte spärliche Schollen ziehen von der rechten Pyramide dorsalwärts zur Olive hin, ohne dass sie bis in das Innere derselben zu verfolgen wären. An Marchi-Präparaten, die mit van Gieson nachgefärbt sind, sind in der rechten Pyramide zwischen den schwarzen Degenerationsschollen über das ganze Areal verstreut eine kleine Anzahl nicht degenerirter Nervenfasern, deren Axencylinder deutlich roth gefärbt hervortritt, erkennbar. Dagegen gelingt es in der linken Pyramide nicht, derartige Fasern mit Sicherheit nachzuweisen (Taf. VII, Fig. II.).

III. Medulla oblongata etwas tiefer im Gebiet der voll entwickelten Oliva inf. und der ersten Andeutung des Hypoglossuskerns. Die Pyramiden haben sich wesentlich verbreitert, bei deutlicher Verschmälerung des dorso-ventralen Durchmessers. Die linke Pyramide ist nur unwesentlich schmäler als die rechte, beide sind nur durch einen schmalen Sulcus anterior getrennt. Die rechte Pyramide ist auch hier stark degenerirt, die linke zeigt eine wesentlich geringere Zahl von Degenerationsschollen. Die Fibrae arcuatae externae, die hier ausschliesslich an der Peripherie der Pyramiden entlang ziehen, sind degenerationsfrei. Aberrirende Fasern der Pyramiden sind nicht nachweisbar. Auch in dieser Höhe ist an mit van Gieson nachgefärbten Präparaten in der rechten Pyramide eine mässige Zahl kleinkaliberiger normaler Nervenfasern deutlich erkennbar, während dieselben links vollkommen zu fehlen scheinen.

IV. Höhe der Schleifenkreuzung. Die Degeneration beider Pyramiden unverändert, nur dass im medialen Theil der rechten Pyramide die degenerirten Fasern zum Theil bereits in Form längerer schwarzer Striche, die dorsalwärts ziehen, auftreten, während die linke Pyramide ausschliesslich von punktförmigen Degenerationsschollen eingenommen ist. Die Schleifenkreuzung sowie alle übrigen Theile der Medulla oblongata, einschliesslich der Fibrae arcuata eexternae, vollkommen degenerationsfrei.

V. Oberster Theil der Pyramidenkreuzung. Der mediale Theil beider Pyramiden rückt langsam dorsalwärts. Die degenerirten Fasern der rechten Pyramide ordnen sich immermehr in Form von schwarzen, mehr oder weniger langen Strichen an, während es links bei der kreisförmigen Degeneration bleibt. Schliesslich beginnen die Pyramidenfasern sich spitzwinklig zu kreuzen in einer Höhe, in der in den dorsalen Abschnitten der Kreuzung noch sichere Schleifenkreuzung nachzuweisen ist. Die Kreuzung der Pyramidenfasern findet nicht in einzelnen Fasern, sondern bündelweise statt. Fasern, die ungekreuzt zur gleichen Seite abbiegen, sind in dieser Höhe nicht nachweisbar (Taf. VII, Fig. III.).

VI. Mitte der Pyramidenkreuzung. Die Pyramiden selbst beginnen allmählich sich zu verschmälern, die Kreuzung der degenerirten Pyramidenfasern nimmt langsam das ganze Areal der Kreuzung ein. Dieselbe ist auch hier andauernd eine vollkommene; die strichförmig degenerirten Fasern der rechten Pyramide kreuzen nach links, die punktförmig degenerirten der linken

sämmtlich nach rechts. Nur in dem dorsalsten Abschnitt der Kreuzung unmittelbar vor dem Centralcanal findet eine Kreuzung nicht degenerirter Fasern statt, die offenbar aus den den Pyramiden seitlich anliegenden Vorderstranggrundbündeln abstammen. Auch in den nächstfolgenden Schnitten bleibt die Kreuzung eine totale; die Zahl der nicht degenerirten, sich kreuzenden Vorderstranggrundbündel und der Raum, den dieselben im dorsalsten Theil der Kreuzung einnehmen, wird immer geringer. Die degenerirten Fasern ziehen beiderseits schräg nach aussen und hinten, dorsal vom Vorderhorn in gerader Richtung auf den hier noch stark lateral gelegenen Kopf des Hinterhorns zu, um unmittelbar vor demselben seitlich zum Seitenstrange hin abzubiegen (Taf. VII, Fig. IV.).

Erst genau in der Mitte der Pyramidenkreuzung (ungefähr vom 60. Schnitte vom oberen Beginn der Kreuzung an gerechtnet) sind vereinzelte Fasern nachweisbar, die von der rechten Pyramide aus mit der Gesammtheit der degenerirten Fasern bis unmittelbar vor den Centralcanal ziehen und sich offenbar bereits mit don Fasern der linken Pyramide einmal gekreuzt haben, um nun nach rechts abzubiegen und, indem sie sich als kleine Striche von der sonst punktförmigen Degeneration der Fasern der linken Pyramide deutlich abheben, mit denselben nach dem rechten Seitenstrange herüberzuziehen. In dieser Höhe macht es sich bereits deutlich bemerkbar, dass die rechte Pyramide rascher sich verkleinert wie die linke und nur noch ein etwa halb so grosses Areal einnimmt. Die Kreuzung nicht degenerirter Faserbündel unmittelbar vor dem Centralcanal ist auch in dieser Höhe sehr deutlich.

Sind in den letztbeschriebenen Schnitten die ungekreuzten, zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehenden Fasern der rechten Pyramide nur ganz vereinzelt nachweisbar, so zeigt sich auf dem 70. Schnitt der ganzen Kreuzung von oben gerechnet (ca. der 60. von unten) ein kleines compactes, aus ca. 10 Fasern bestehendes Bündel, das, am weitesten nach rechts von den gesammten Fasern der rechten Pyramide gelegen, gemeinschaftlich mit nicht degenerirten Fasern des rechten Vorderstranggrundbündels verlaufend, nach erfolgter Kreuzung mit den linksseitigen Pyramidenfasern, unmittelbar vor dem Centralcanal in nach rechts offener, leicht gekrümmter Bogenlinie nach rechts herumbiegt und, wie auf den nächstfolgenden Schnitten zu erkennen ist, am dorsalen Rande der von der linken Pyramide kommenden Fasern, zum rechten Seitenstrange hinzieht (Taf. VII, Fig. V und Taf. VIII, Fig. VI.).

Während auf den nächsten beiden Schnitten sich diese ungekreuzten Fasern in ihrem weiteren Verlauf zum Seitenstrang noch deutlich erkennen lassen, ist in den nächstfolgenden Schnitten die Kreuzung wiederum eine vollständige. Dabei verkleinert sich die rechte Pyramide andauernd rascher als die linke und nimmt nur noch etwa den vierten Theil derselben ein (Taf. VIII, Fig. VII.).

VII. Unterer Theil der Pyramidenkreuzung. Die Kreuzung bleibt auch hier andauernd eine vollständige. Dabei ist es zu betonen, dass die Kreuzung nicht degenerirter Faserbündel im dorsalen Theil der Kreuzung dicht vor dem Centralcanal entschieden wieder an Intensität zunimmt. Die gekreuzten

Pyramidenbahnen sind hier bereits vollkommen nach dem Seitenstrang umgebogen, dessen Areal sie langsam zu füllen beginnen. In der Kreuzung ziehen die Fasern auch hier nicht einzeln, sondern in Bündeln zwischen einander hindurch. Nur an einer Stelle — etwa am Beginne des unteren Drittels der Kreuzung — findet sich ein minimales aberrirendes Bündelchen degenerirter Fasern, das von der rechten Pyramide stammt, nach erfolgter Kreuzung nicht zum Seitenstrang, sondern zum linken Hinterstrang zieht, um etwa in der Mitte desselben in denselben einzudringen und dann spurlos zu verschwinden.

Im weiteren Verlauf bis herab zur untersten Stelle der Kreuzung sind keine ungekreuzten, degenerirten Pyramidenfasern nachweisbar. Die Kreuzung nicht degenerirter, zum Theil aus den Vorderstrangbündeln, zum Theil aus den Vorderhörnern stammender Fasern wird am untersten Ende der Kreuzung immer stärker.

VIII. Unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung. Die Pyramiden sind vollständig geschwunden; unmittelbar am Sulcus ant. sieht man ein schmales, sich von der Umgebung durch etwas dunkleren Ton abhebendes Bündelchen, das zwischen grösstentheils normalen Fasern einige degenerirte erkennen lässt. Dasselbe geht unmittelbar vor dem Centralcanal eine Kreuzung mit den Fasern der entgegengesetzten Seite ein, von der aus sich diese Fasern zum Theil in die Vorderhörner, zum Theil nach der Mitte der grauen Substanz jeder Seite verfolgen lassen. In diesen letzteren Faserzügen sind noch beiderseits, besonders aber links, degenerirte Fasern erkennbar — offenbar die untersten Fasern der degenerirten Pyramidenbahn. Der grösste Theil der letzteren hat in dieser Höhe bereits die hintere Hälfte des Seitenstranges erreicht, deren medialen Theil sie vollkommen, den lateralen nur zum Theil einnimmt. Die übrigen Abschnitte der weissen und grauen Substanz vollkommen normal. Ein bemerkenswerther Nebenbefund ist das Vorhandensein eines kleinen Ganglion spinale, unmittelbar an der Peripherie der rechten Rückenmarkshälfte, entsprechend der Mitte des Seitenstranges, an dem man auf den Serienschnitten sowohl den Ein- und Austritt der hinteren Wurzel, als auch die Anlagerung der vorderen Wurzel deutlich erkennen kann. Links ist ein derartiges Gebilde nicht nachweisbar (Taf. VIII, Fig. VIII.).

IX. Halsmark. Die Degeneration nimmt im oberen Halsmark beiderseits ausschliesslich den hinteren Theil des Seitenstranges ein, ist links um vieles intensiver als rechts. Alle übrigen Theile des Rückenmarks sind völlig frei von Degeneration. Es besteht keine Andeutung einer Pyramidenvorderstrangbahn. Im unteren Halsmarke bestehen dieselben Verhältnisse, nur dass die degenerirte Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits sowohl von der Peripherie wie von der grauen Substanz durch eine Zone normalen Gewebes abgetrennt ist. In der grauen Substanz ist eine ausgesprochene Degeneration nicht nachweisbar, doch ist es auffällig, dass die feinen schwarzen Punkte, die normaler Weise in jedem Marchi-Präparat diffus über das Gewebe verstreut sind, in den dem linken Seitenstrang benachbarten Partien derselben entschieden in grösserer Zahl auftreten, als in allen übrigen Abschnitten des Rückenmarkquerschnitts (Taf. VIII, Fig. IX.).

X. Brustmark. Die Degenerationen der Pyramidenseitenstrangbahnen zeigen nur geringe Abnahme der Intensität, die übrige weisse und die graue Substanz incl. der Clarke'schen Säulen völlig frei von Degeneration.

XI. Lendenmark. Die Degenerationsfelder der Pyramidenseitenstrangbahnen beiderseits, besonders rechts, wesentlich schwächer geworden, dieselben nehmen ein scharf begrenztes Dreieck ein, das mit der Basis die Peripherie einnimmt und von der grauen Substanz überall durch normales Gewebe getrennt ist. Die weisse Substanz im übrigen normal. Die linke Hälfte der grauen Substanz ist entschieden stärker mit feinen schwarzen Körnern besät als die rechte und zwar vorwiegend das mittlere Gebiet derselben, zwischen Vorder- und Hinterhorn bis heran an den Centralcanal. An zahlreichen der beiderseits gut erhaltenen Ganglienzellen der Vorderhörner ist ein schwarz gefärbter, gewöhnlich an einem Rande des Zellprotoplasmas gelegener Körnchenhaufen erkennbar (Taf. VIII, Fig. X).

XII. Unteres Sakralmark. Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits noch deutlich erkennbar. Dieselbe nimmt noch immer dasselbe Areal ein, wie im Lendenmark — man kann einzelne der degenerirten, im Querschnitt getroffenen Fasern bis dicht heran an die graue Substanz verfolgen. In letzterer selbst keine Degeneration erkennbar; die feinen schwarzen Körnchen auf beiden Seiten ungefähr gleich vertheilt.

XIII. Oberer Theil des Conus terminalis. Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn ist links noch immer deutlich erkennbar, rechts auf wenige Fasern reducirt. Die ganze übrige weisse und graue Substanz vollkommen degenerationsfrei.

Es existirte also in diesem Fall eine frische Degeneration der rechten Pyramide mit den typischen tiefschwarz gefärbten Markschollen, eine alte der linken Pyramide, die aber noch überraschend viel schwarz gefärbte Markschollen erkennen liess. Der wesentliche Unterschied zwischen der alten und der frischen Degeneration bestand aber darin, dass die frisch degenerirten Fasern fast in ganzer Ausdehnung mit schwarz gefärbtem Mark erfüllt waren, während die Markschollen der alten Degeneration nur in grösseren Abständen in kleinen Partikelchen die Markscheiden erfüllten. Daher trat die Degeneration in der Pyramidenkreuzung, in der die Fasern in Längs- resp. Schrägschnitten getroffen waren, rechts in Form von schwarzen Strichen, links in der von schwarzen Punkten auf, so dass die von der rechten und der linken Pyramide stammenden Fasern in der Kreuzung überall genau so scharf von einander unterschieden werden konnten, wie es bei der Agenesie der einen Seite der Fall sein würde.

Was nun die Pyramidenkreuzung selbst betrifft, so ist dieselbe bei dem hier untersuchten Affen genau $3^1/_4$ mm hoch, wie sich aus der Zahl der Serienschnitte (130) leicht ausrechnen lässt. Dieselbe ist in ihrer oberen Hälfte eine absolut vollständige, ebenso in der unteren

Hälfte. Nur in der Mitte, vom 60. bis 70. Schnitt der Serie, gehen Fasern der rechten Pyramide zu dem zum rechten Pyramidenseitenstrang ziehenden degenerirten Faserstrang hinüber. Dieselben sind auf dem 60. bis 69. Schnitt ganz vereinzelt; 1 bis 2 derartige Fasern sind auf jedem Schnitt erkennbar. Nur auf dem 70. Schnitt kann man von einem umbiegenden Bündelchen sprechen; dasselbe, aus ca. 10 Fasern bestehend, ist so dünn, dass die Umbiegung nur auf diesem einen Schnitt zu erkennen ist. Die Trennung dieser Fasern von den zur anderen Seite herüberkreuzenden rechtsseitigen Pyramidenfasern findet erst statt, nachdem diese Fasern sich mit den von der anderen Pyramide kommenden gekreuzt haben. Alsdann biegen sie um und legen sich an den dorsalen Rand der zum rechten Seitenstrang ziehenden von links kommenden Pyramidenbahn.

Ist nach diesen Befunden an der Existenz von Pyramidenfasern, die zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehen, nicht mehr zu zweifeln, so ist die Zahl derselben in dem hier untersuchten Fall eine so winzige, dass sie durchaus nicht der nach einseitigen Rindenheerden bei Affen, Hunden, Katzen und bei Läsionen der inneren Kapsel auch beim Menschen gefundenen Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn entspricht.

Bei den grossen Schwankungen, welche in der Vertheilung der Pyramidenfasern offenbar beim Menschen und den höheren Thieren vorkommen, ist es ja denkbar, dass gerade der hier untersuchte Fall abnorm wenig derartige Fasern besessen hat, die vielleicht ein anderes Mal sogar gänzlich fehlen können. Ich glaube aber, dass daneben die oben geschilderte, von mir gegebene Erklärung der Compression gesunder Fasern der normalen Pyramide in der Kreuzung zu Recht bestehen bleibt, so dass dadurch naturgemäss die frische Degeneration der zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehenden Fasern bei einseitigen Hirnheerden eine grössere sein muss als in dem hier untersuchten Fall, bei dem die in die Kreuzung eintretenden Fasern der anderen Pyramide bereits völlig degenerirt sind.

An dieser Stelle möchte ich auch einen bemerkenswerthen Unterschied zwischen der Pyramidenkreuzung bei dem hier untersuchten Affen und den früher von mir untersuchten Hunden hervorheben. Bei den letzteren bestanden nebeneinander zwei Arten der Kreuzung, die eine bündelförmig, indem Faserbündel beider Seiten wie die Finger der gefalteten Hand sich durcheinander schieben, die andere faserförmig, indem die einzelnen Fasern beider Pyramiden sich eng verflechten. Bei dem Affen findet nun die ganze Kreuzung bündelförmig statt; bei dieser Form sind natürlich die Chancen für eine Compression gesunder Fasern

in der Kreuzung sehr herabgesetzt. Dieselbe konnte auch bei den Hunden nur an den Stellen faserförmiger Verflechtung nachgewiesen werden.

Es ist ferner auf Grund der obigen Untersuchung zu betonen, dass sichere Ergebnisse in Betreff der genauen Verhältnisse der Kreuzung nur an völlig lückenlosen Serienschnitten derselben zu erheben sind. Ein Ausfallen des einen 70. Schnittes im vorliegenden Fall würde die Feststellung der thatsächlichen Verhältnisse wesentlich getrübt haben, und wahrscheinlich zur Annahme einer totalen Kreuzung geführt haben, da die ungekreuzten Fasern der nächsthöheren Schnitte nur bei sorgfältigster Untersuchung in ganz vereinzelten Exemplaren aufzufinden waren. Es ist deshalb auch von grösster Wichtigkeit, die Härtung des Materials so vorzunehmen, dass sich die freien Flächen der zur Untersuchung nach Marchi nothwendigen kleinen Medullastücke nicht derart werfen, dass grössere Abschnitte beim Schneiden verloren gehen. Das wird am besten durch anfängliche Härtung der ganzen unzerlegten Pyramidenkreuzung in 10 pCt. Formol erreicht, dem erst nach einigen Tagen das Zerlegen von Medulla obl. und Kreuzung in kleine Stücke, das Uebertragen in die Müller'sche Flüssigkeit und das Marchi'sche Gemisch folgen darf.

Was nun die Angaben der anderen Untersucher in Betreff des Austritts der zur gleichseitigen Py.S. ziehenden Fasern aus der Kreuzung betrifft, so ist die einzige Arbeit, deren Abbildungen hierüber Genaueres erkennen lassen, die von Russell,[1]) der bei einer Katze mit Entwicklungshemmung des Centralnervensystems und völligem Fehlen der rechten Pyramide eine Theilung der Fasern der linken Pyramide in der Höhe der Kreuzung abbildet, so dass beide Py.S. mit Fasern versorgt werden. Dieser Fall ist aber seines völlig abnormen Verhaltens wegen zur Beurtheilung der Faservertheilung in der Pyramidenkreuzung nicht heranzuziehen. In den anderen Arbeiten aber ist die Degeneration der zur gleichseitigen Py.S. ziehenden Fasern entweder eine so minimale, dass sie in der Abbildung der Kreuzung garnicht zum Ausdruck kommt, so in den beiden Fällen aus der menschlichen Pathologie von Hoche[2]) und Russell[3]), oder es fehlen Angaben, in welchen Abschnitten der Kreuzung dieselben die Pyramide verlassen, vollständig. Redlich[4])

1) Risien Russell, Defective development of the central nervous system in a cat. Brain. 1895. p. 37.

2) Hoche, Beiträge z. Anatomie der Pyramidenbahn etc. Dieses Archiv Bd. XXX. 1897.

3) Russell, Brain XXI. 1898.

4) Redlich l. c.

giebt nur an, dass ein compacteres Bündel nach dem gleichseitigen Seitenstrang hinzieht, und Russell erwähnt, dass diese Fasern besonders am oberen Ende der Kreuzung zur gleichseitigen Py.S. herübergehen, während Long sie im unteren Theil der Kreuzung gesehen hat.

Im ganzen Verlauf der Pyramidenkreuzung sind nun in unserem Fall in den dorsalen Abschnitten derselben normale kreuzende, nicht aus den Pyramiden stammende Fasern nachweisbar. Gehören dieselben in den obersten Abschnitten der Kreuzung noch der Schleifenbahn an und lassen sich deutlich in ihrem Verlauf zu den Hinterstrangskernen verfolgen, so handelt es sich in der Mitte und dem unteren Theil der Kreuzung um Fasern aus den den Pyramiden lateral anliegenden Vorderstrangrundbündeln, die theils zum entsprechenden Strang der anderen Seite, theils, namentlich in den tieferen Abschnitten der Kreuzung, zu Vorderhorn und Basis der grauen Substanz der anderen Seite herüberkreuzen. Diese nicht degenerirte Kreuzung der Vorderstranggrundbündel ist auch nach beendeter Pyramidenkreuzung eine kurze Strecke im obersten Halsmark nachweisbar. In den gangbaren Lehrbüchern ist nichts über dieselbe zu finden. Dagegen ist sie von v. Monakow [1]) bereits 1884 beschrieben worden; er sah bei der Katze in den tiefen Ebenen der Pyramidenkreuzung und unterhalb derselben kreuzende Vorderstrangfasern, die zum Theil in das Vorderhorn ziehen.

Oberhalb der Pyramidenkreuzung sind in unserem Fall degenerirte Fasern auf beiden Seiten lediglich in der Pyramide selbst nachweisbar. Nur ganz vereinzelte feine degenerirte Fasern lassen sich von der frisch degenerirten Pyramide aus in die Schleife und zur Mitte der gleichen Seite verfolgen, ohne dass sich über ihre Endigung etwas Sicheres feststellen liesse. Es fehlen hier also vollständig die von Rothmann beim Hunde, von Redlich bei der Katze beschriebenen Degenerationen der Fibrae arcuatae externae und der Interolivarfasern der gekreuzten Seite. Waren dieselben auch dort nur bei einem kleinen Theil der Versuchsthiere nachzuweisen, so zeigt unser Fall auf's Neue, dass man es hier nur mit ausnahmsweise auftretenden Degenerationen zu thun hat, sei es, dass es sich um aberirrende Pyramidenfasern handelt, sei es, dass die in transversaler Richtung durch die Pyramide ziehenden Fasern hier von den in frischer Degeneration befindlichen Pyramidenfasern durch Druck geschädigt werden. Eine Verbindung der Pyramide mit beiden Hypoglossuskernen, wie sie Hoche beim Menschen beobachten konnte, fehlte in unserem Fall natürlich auch, da ja nur die Extremitäten-

1) v. Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Pyramiden- und Schleifenban. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894. No. 6 und 7.

region jeder Seite exstirpirt worden war. Desto bemerkenswerther ist es, dass die Degeneration das ganze Areal der Pyramide einnahm. Es lässt sich damit bereits ausschliessen, dass eine, gesondert von den Pyramidenfasern der Extremitätenregionen verlaufende, von anderen Gebieten der Hirnrinde stammende Bahn in der Pyramide ihren Verlauf nimmt. Aber die Befunde der mit der van Gieson'schen Methode nachgefärbten Marchi-Präparate machen die Anwesenheit solcher Pyramidenfasern überhaupt nicht wahrscheinlich. Denn auch zwischen den degenerirten Fasern verstreut finden sich in der frisch degenerirten Pyramide nur spärliche normale Fasern; in der Pyramide mit 4 Monate alter Degeneration sind aber auch diese fast völlig geschwunden. Diese Fasern müssen also entweder durch directe Schädigung in der degenerirten Pyramide zu Grunde gehen, oder sie stellen ein zweites Neuron einer corticospinalen im Pons oder in höher gelegenen Hirnabschnitten unterbrochenen Bahn dar, das der tertiären Degeneration anheimfällt.

Ist es bereits durch frühere Untersuchungen nachgewiesen, dass nach Abtrennung des Stirnhirns beim Hunde keine Degeneration in den Pyramiden der Medulla oblongata nachweisbar ist,[1]) so scheint es nach diesem Befunde, dass in den letzteren ausser der von der Extremitätenregion stammenden Pyramidenbahn keine wesentlichen anderen Fasern verlaufen, dass vielmehr die Verbindung der Hirnrinde mit den Rückenmarkscentren der übrigen Körpermusculatur andere Bahnen einschlagen muss.

Betrachten wir nun den Verlauf der Pyramidenbahn unterhalb der Kreuzung im Rückenmark, so ist in unserem Falle ausserhalb des Areals der Pyramidenseitenstrangbahn in der ganzen Höhe des Rückenmarks keine Degeneration erkennbar. In letzterer selbst ist die Degeneration beiderseits bis zur Höhe der ersten Coccygealwurzel herab zu verfolgen; hier sind im rechten Seitenstrang nur noch wenige degenerirte Fasern, im linken mit der frischen Degeneration dagegen noch ein abgegrenztes Bündel zu erkennen. Eine Pyramidenvorderstrangbahn fehlt vollkommen; vereinzelte degenerirte Fasern, die noch dicht unter der Kreuzung im Vorderstrang am Sulcus ant. erkennbar sind, stellen lediglich die letzten Ausläufer der zum Seitenstrang herüberkreuzenden Fasern dar.

Ueber die Existenz eines Pyramidenvorderstranges bei den höheren Thieren liegen theils positive, theils negative Angaben vor. Beim Affen (Macacus sinicus) hat Mellus[2]) bereits 1894 nach Exstir-

1) Max Rothmann, Ueber das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. 1896. No. 24.

2) E. L. Mellus, Preliminary Note on Bilateral Degeneration in the

pation des Centrums der grossen Zehe ausser Degeneration in beiden Pyramidenseitensträngen ganz vereinzelte degenerirte Fasern im Vorderstrang gesehen, die nicht unter die Mitte der Halsanschwellung herab zu verfolgen waren. Nach Exstirpation des Centrums für den Daumen waren im Vorderstrang degenerirte Fasern nicht mit Sicherheit festzustellen. Auch in einer soeben erschienenen weiteren Arbeit hat Mellus[1]) Degeneration im Vorderstrang nach Exstirpation kleiner Stückchen der Extremitätenregion beobachtet. Ferner hat Redlich[2]) bei seinen Versuchen an der Katze in 3 von 5 Fällen ein kleines schmales degenerirtes Feld vom Sulcus ant. bis etwa zur 2. oder 3. Halswurzel verfolgen können, das dann in die graue Substanz einzugehen schien. Da in der von ihm gegebenen Abbildung die gekreuzten Pyramidenfasern noch nicht sämmtlich den Seitenstrang erreicht hatten, so könnte es sich auch hier um verspätet kreuzende Fasern der degenerirten Pyramide handeln.

Jedenfalls sind diese Ergebnisse äusserst dürftig und lassen, in Verbindung mit dem von zahlreichen Forschern bei Affe, Hund und Katze erhobenen negativen Befund den Schluss zu, dass die Pyramidenvorderstrangbahn bei den höheren Thieren in der Regel fehlt, ausnahmsweise in den obersten Abschnitten des Halsmarks in Spuren vorhanden ist, keinenfalls entsprechend der mächtig entwickelten Bahn beim Menschen, die ja auch nach den Untersuchungen von Jacobsohn[3]) und Benvenuto[4]) bereits oberhalb der Kreuzung von den übrigen Pyramidenfasern gut abgegrenzt ist. Ganz zurückzuweisen ist nach diesen Befunden der Versuch Stoddart's[5]), der Pyramidenvorderstrangbahn beim Hunde die Leitung von Impulsen zum Hinterbein der gekreuzten Seite zuzuschreiben. Derselbe sah nach völliger Durchtrennung der Mittellinie der Medulla oblongata von oberhalb des Calamus scrip-

Spinal Cord of Monkeys (Macacus sinicus), following Unilateral Lesion of the Cortex cerebri. Proceding of the Royal Society of London. Vol. LV. 1894. pag. 208.

1) E. Lindon Mellus, Notor path. in the brain and cord of the monkey Journ. of nerv. and ment. diseases. 1899. Vol. XXVI. p. 197. Ref. Neurol. Centralbl. 1899. No. 14.

2) Redlich l. c.

3) L. Jacobsohn, Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangbahn in der Medulla oblongata. Neurol. Centralbl. 1895. No. 8.

4) E. Benvenuto, Refer. Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie des Centralnervensystems von Edinger und Wallenberg. 1897/98. S. 38.

5) W. H. B. Stoddart, An experimental investigation of the direct pyramidal tract. Brain Bd. XX. 1897. p. 441.

torius bis zum obersten Rückenmark bei Rindenreizung in der Extremitätenregion Bewegungen des Hinterbeins der gekreuzten Seite und der Schwanzmuskeln der gleichen Seite. Wenn er dieselben der Leitung in der in solcher Ausdehnung beim Hunde sicher nicht existirenden Pyramidenvorderstrangbahn zuschreibt, so übersieht er vollständig die viel näher liegende Erklärung einer Ueberleitung der Impulse oberhalb der Durchtrennung im Pons, sei es direct auf dem Wege des Pick'schen Bündels, sei es indirect durch Vermittelung von Kernen des Pons oder höherer Hirnabschnitte.

Was endlich die Endigung der Pyramidenbahn im Rückenmark betrifft, so hat diese Frage erneutes Interesse erhalten durch eine überraschende Mittheilung von Schäfer[1]), dass es ihm beim Affen mittelst der Marchi'schen Methode gelungen sei, die degenerirten Pyramidenfasern nach der Basis des Hinterhorns und speciell in die Clarke'schen Säulen zu verfolgen. Dieselben beschreiben um den ventralen Theil der letzteren einen Halbkreis und verlieren sich als feine Fasern zwischen den Zellen. Zu anderen Theilen der grauen Substanz, speciell zu den Vorderhörnern sind keine degenerirten Fasern zu verfolgen. Diese Befunde konnte Schäfer nach Halbdurchschneidung des Rückenmarks in Hals- und Brustmark erheben.

Diese Ergebnisse Schäfer's sind um so bemerkenswerther, als es bisher trotz vielfacher Bemühungen zahlreicher Forscher nicht gelungen war, die Beziehungen der grauen Rückenmarkssubstanz zu den Endigungen der Pyramidenfasern durch die Degenerationsmethode festzustellen. Zuerst war die von Flechsig aufgestellte Anschauung die allgemeine geworden, dass die Pyramidenfasern in der Substanz der Vorderhörner endigen und hier mit den grossen motorischen Ganglienzellen in Verbindung treten. Edinger[2]) giebt in seinem Lehrbuch sogar an, dass man im embryonalen Mark an Längs- und Schrägschnitten mit der Golgi'schen Silbermethode die Collateralen der Pyramidenfasern in das Vorderhorn derselben Seite verfolgen könne, wo sie sich zu feinen Fasern aufsplittern. Desto auffälliger war es aber, dass bei den zahlreichen Beobachtungen von Pyramidendegeneration bei Menschen und Thieren keine Veränderungen in der grauen

1) E. A. Schäfer, On the termination of the fibres of the Pyramidal Tract in the Spinal Cord in Clarke's column etc. Festschrift für Lazzaro Spallanzani. 1899. p. 121. — Some results of partial transverse section of the spinal cord. Journal of Physiology. Vol. XXIV. No. 2.

2) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 4. Aufl. 1893. S. 158.

Rückenmarkssubstanz, weder an Nervenfasern noch an Ganglienzellen festzustellen waren. Von derartigen negativen Befunden mit der Marchi-schen Methoden sind zu nennen die von Starlinger, Rothmann, Redlich, Déjérine et Long[1]). Nur v. Monakow[2]) gelang es, mit Hilfe der Methode der secundären Atrophie durch Rindenexstirpation an neugeborenen Hunden und Katzen, Ganglienzellenschwund im Processus reticularis des oberen Cervicalmarks zu beobachten in Verbindung mit Schwund der Zwischensubstanz am Uebergang von Vorder- zu Hinterhorn. v. Monakow nimmt daraufhin, in Uebereinstimmung mit älteren Ausführungen von Deiters, an, dass zwischen Pyramidenfaserneuron und Wurzelzellenneuron eine in der Gegend des Proc. reticularis und des Seitenhorns ihren Ursprung nehmende Schaltzelle eingefügt sei.

Die Schäfer'schen Ergebnisse stehen also nicht im Einklang mit den bisherigen Befunden, ganz besonders nicht mit dem mit derselben Marchi'schen Methode von zahlreichen Forschern constatirten Fehlen von Degenerationsproducten in der grauen Substanz. Da diese aber die Degeneration der Pyramidenbahn nach Hirnherden, Schäfer nach Halbdurchschneidung des Rückenmarks studirt hatten, so konnte hier die Erklärung der Differenz gegeben sein. Ich habe deshalb nicht nur den hier berichteten Fall und meine alten Präparate von Rindenexstirpationen bei Hunden und Affen einer genauen Untersuchung unterzogen, sondern auch zwei Fälle von totaler Rückenmarksdurchtrennung und zwei von Halbseitenläsion in der Höhe der 10.—11. Brustwurzel beim Hunde zur Prüfung herangezogen. In allen diesen nach Marchi untersuchten Fällen war es mir nicht möglich, degenerirte Fasern von der degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn aus in die graue Substanz oder etwa gar zur Clarke'schen Säule zu verfolgen. Auch war an Weigert-Präparaten von einem Affen, der $1^1/_4$ Jahre, und von einem Hunde, der über 2 Jahre nach Exstirpation der einen Extremitätenregion gelebt hatte, keine Lichtung des Markfasernetzes in der gesammten grauen Substanz einschliesslich der Clarke-schen Säule festzustellen, Worauf diese Differenzen gegenüber Schäfer beruhen, vermag ich nicht zu sagen. Immerhin mag hier an die ungeheure Empfindlichkeit der Marchi'schen Methode erinnert werden, die leicht zu Beobachtungsfehlern Veranlassung geben kann[3]). Nur mit

1) J. Déjérine et E. Long, Comptes rend. de la Société de Biologie. 1898. No. 28.

2) v. Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Pyramiden- und Schleifenbahn. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1884. No. 6 und 7.

3) Anmerkung bei der Correctur: Nach den neuesten Untersuchungen

aller Reserve möchte ich deshalb auch erwähnen, dass bei dem oben beschriebenen Affen mit doppelseitiger Pyramidendegeneration im Gebiet des Seitenhorns auf der Seite der frischen Degeneration auffallend viele feine schwarze Körner in Hals- und Lendenmark aufgehäuft waren. Man findet jetzt in vielen mit der Marchi'schen Methode angefertigten Arbeiten die letzteren als den Ausdruck einer Degeneration der Collateralen angeführt. Da solche feinen Körner aber in jedem Marchi-Präparat auf der ganzen Fläche anzutreffen sind, so muss man sehr vorsichtig sein, eine etwas grössere Menge derselben als pathologischen Befund zu deuten. Diese Bedenken gelten auch gegenüber einer Angabe Campbell's[1]), dass er beim Menschen 6 Wochen nach Hirnembolie Degeneration des Myelinplexus des Vorderhorns der gekreuzten Seite beobachtet habe.

Auch auf die Verhältnisse der Zellen des Processus reticularis habe ich in allen diesen Fällen geachtet und dieselben in Marchi-, Weigert- und van Gieson-Präparaten untersucht. In dem hier berichteten Fall und bei einem anderen, mehrere Monate nach einseitiger Exstirpation der Extremitätenregion am Leben gebliebenen Affen wurde auch die Nissl'sche Färbung verwandt. In keinem Fall konnte eine Atrophie des Processus reticularis constatirt werden, weder bei frischen Degenerationen noch bei den Monate und Jahre alten Fällen. Nur bei dem in dieser Arbeit behandelten Affen waren im Seitenhorn des Halsmarks auf der Seite der frischen Degeneration einige grössere Ganglienzellen mit Chromatolyse und Wandstellung des Kerns vorhanden, Veränderungen, die auf der Seite der alten Degeneration nicht existirten. Einen Widerspruch mit den v. Monakow'schen Angaben möchte ich daraus nicht herleiten, da es sehr wohl möglich ist, dass bei neugeborenen Thieren eine Atrophie der Schaltzellen im Proc. reticularis eintritt, die bei erwachsenen Individuen nicht mehr zur Entwickelung kommt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren in allen Fällen vollkommen intact.

Zum Schlusse möchte ich noch mit wenigen Worten auf den Befund eines unmittelbar dem rechten Seitenstrang des obersten Halsmarks anliegenden Spinalganglion hinweisen, an dem man Ein- und Austritt

---

von Probst (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XV. S. 192) und Rothmann (Neurol. Centralblatt 1900, S. 45) ist es wahrscheinlich, dass die von Schäfer beschriebene Einstrahlung degenerirter Fasern in die graue Substanz auf das Monakow'sche Bündel zu beziehen ist. Allerdings steht auch letzteres in keiner Verbindung mit der Clarke'schen Säule.

1) Campbell l. c.

der hinteren Wurzel deutlich erkennen kann. Solche innerhalb des Vertebralcanals und Duralsacks gelegene Spinalganglien, wie sie normaler Weise im unteren Rückenmarksabschnitt vorkommen[1]), hat Hyrtl an den oberen Cervicalnerven als Ganglia aberrantia beschrieben[2]).

Aus obigen Ausführungen lassen sich folgende Schlusssätze ableiten:

1. Beim Menschen und den höheren Säugethieren gehen vereinzelte Fasern von jeder Pyramide zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn.
2. Das directe Umbiegen dieser Fasern liess sich beim Affen in der Mitte der Pyramidenkreuzung beobachten.
3. Daneben dürfte zur Bildung des Degenerationsfeldes in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn die Compression von kreuzenden Fasern der anderen Pyramide von Bedeutung sein.
4. Im dorsalen Abschnitt der Pyramidenkreuzung existirt eine Kreuzung von Fasern der Vorderstranggrundbündel.
5. Eine Pyramidenvorderstrangbahn ist bei allen höheren Säugethieren, im Gegensatz zum Menschen, entweder nicht vorhanden oder doch nur im obersten Halsmark angedeutet.
6. Die zu den Fibrae arcuatae ext. und der andersseitigen Interolivarschicht ziehenden Pyramidenfasern stellen keinen regelmässig zu erhebenden Befund dar.
7. Die Endigung der Pyramidenfasern in der grauen Substanz des Rückenmarks ist mit Hülfe der Degenerationsmethode nicht genau festzustellen. Eine Endigung in der Clarke'schen Säule besteht nicht.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VII. und VIII.).

Fig. 1—10 Marchi-Präparate.

Fig. 1. Oberster Theil der Medulla oblongata.
Py. d. = rechte frisch degenerirte Pyramide.
Py. s. = linke Pyramide mit alter Degeneration.

---

1) L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnitts. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. XIV.

2) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881. S. 802.

Fig. 2. Medulla oblongata im Niveau der unteren Oliven.

Fig. 3. Beginn der Pyramidenkreuzung.

Fig. 4. Oberes Drittel der Pyramidenkreuzung. Totale Kreuzung.

Fig. 5. Mittte der Pyramidenkreuzung.

a = ungekreuztes von der rechten Pyramide zur rechten Pyramidenseitenstrangbahu umbiegendes Bündel.

Fig. 6. Vergrösserte Partie aus Fig. 5.

Py. d. = Strichförmige Degeneration der von der rechten Pyramide kommenden Fasern.

Py. sin. = Punktförmige Degeneration der von der linken Pyramide kommenden Fasern.

a = ungekreuztes Bündel.

C = Centralcanal.

Fig. 7. Unteres Drittel der Pyramidenkreuzung. Totale Kreuzung.

Fig. 8. Oberstes Halsmark unmittelbar nach Beendigung der Pyramidenkreuzung.

Py. S. d. und sin. = rechte und linke Pyramidenseitenstrangbahn.

Fig. 9. Halsanschwellung.

Fig. 10. Lendenanschwellung.

Die Mikrophotographieen sind mit dem Zeiss'schen Apparat angefertigt worden, Fig. 6 mit Zeiss-Apochromat 8 mm und Projectionsocular 2, die übrigen Figuren mit dem Objectiv-Planar.

XI.

Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung.

(Nach einem am 12. Juni 1899 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.)

Von

Medicinalassessor Dr. **W. Koenig,**
Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

In dieser Arbeit beabsichtige ich, die Resultate von Untersuchungen mitzutheilen, welche bereits in den Jahren 1891/92 angestellt wurden, aber bis jetzt nicht zur Publication gelangt sind.

Die Veranlassung zu diesen Untersuchungen war eine zweifache. Erstens war mir bereits seit längerer Zeit die Häufigkeit aufgefallen, mit welcher beim Reizen der Fusssohle eine Plantarflexion der Zehen auftrat, was der üblichen Vorstellung dieses Reflexes als in einer Dorsalflexion des Fusses bezw. der Zehen bestehend, widersprach[1]), und zweitens erschien die mir weiter auffallende Thatsache, dass beim Reizen der Planta pedis ausser der Plantarflexion der Zehen, die mannigfaltigsten Reflexe in den verschiedensten Muskeln der unteren Extremität in scheinbar ganz regelloser Weise sich zeigten, einer genaueren Untersuchung werth.

Da die exacte Beobachtung dieser über die ganze untere Extremität sich erstreckenden Reflexe durch einen Beobachter allein kaum möglich

---

1) Das Vorkommen der Plantarflexion erwähnt von früheren Autoren nur Oppenheim. (Die traumatischen Neurosen, Berlin 1889, S. 146): „Zuweilen wird eine Modification des Sohlenreflexes beobachtet, indem Nadelstiche, die die Fusssohle treffen, nicht zu einer Dorsalflexion des Fusses, sondern zu einer Plantarflexion und Spreizung der Zehen führen“.

war, bat ich einen meiner damaligen Collegen, Herrn Dr. Rust (jetzt zweiter Arzt der Irrenanstalt Sachsenberg), mich bei den Untersuchungen zu unterstützen, und es ist mir eine besonders angenehme Pflicht, demselben auch an dieser Stelle nochmals meinen wärmsten Dank für seine Mühe und das an den Tag gelegte Interesse an der Sache auszusprechen.

Ich sah damals leider von einer Publication der Untersuchungen ab, weil mich die Exactheit der von mir angewandten üblichen Untersuchungsmethoden bezüglich der Messbarkeit der Reizstärke nicht recht befriedigte und ich in Folge dessen, wie es jetzt freilich scheint, zu strenge Anforderungen an mich stellte.

Nun hat bekanntlich Babinski[1]) vor einigen Jahren die Aufmerksamkeit auf die Thatsache hingelenkt, dass beim Sohlenkitzelreflexe unter normalen Verhältnissen stets Plantarflexion der Zehen sich findet, und dass dieser Reflex vorzüglich die 2 oder 3 letzten Zehen betrifft, dass er schnell erfolgt und am leichtesten sich von der inneren Hälfte der Fusssohle auslösen lässt, dass ferner die unter Umständen eintretende Dorsalflexion der Zehen, namentlich der grossen und der 2. Zehe langsamer vor sich geht, leichter ausgelöst wird bei Application des Reizes auf die äussere Hälfte der Fusssohle und in seiner ausgeprägten Form zu der Annahme einer Erkrankung der Seitenstränge berechtigt. Es giebt nach Babinski auch „formes frustes", d. h. der Plantarreflex kann zum Theil die Charakteristik des physiologischen, zum Theil des pathologischen Reflexes haben, z. B. Dorsalflexion der grossen Zehe neben Plantarflexion der übrigen Zehen; in anderen Fällen tritt Streckung der Zehen ein beim Reizen der äusseren Hälfte der Fusssohle und Flexion beim Reizen der inneren; ferner kann, gleichgiltig wo man reizt, bald Dorsalflexion, bald Plantarflexion eintreten; in diesen Fällen ist es gewöhnlich der erste Reiz, welcher die Plantarflexion auslöst.

Babinski's Befunde wurden bald von Van Gehuchten[2]), wie später von Glorieux[3]) bestätigt. Letzterer nimmt eine Erkrankung der Pyramidenbahn nur an bei ausgesprochener Extension der grossen Zehe. In letzter Zeit ist O. Kalischer[4]) dieser Frage näher getreten; seine Untersuchungen, welche an einem grossen Materiale, der Oppen-

1) Babinski: a) Sur le réflexe cutané plantaire. (Comptes rendus de la Société de Biologie, 22. 2. 97.) — b) Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. (Semaine médicale 1898, No. 40.)

2) van Gehuchten: Journal de Neurolog. Belge, 5. avril, 20. juin, 5. juillet 1898.

3) Glorieux: Policlinique 1898, p. 381 (citirt nach Neurol. Centralbl. 1899, No. 8).

4) O. Kalischer: Virchow's Archiv. 1899. Heft 3. S. 486.

heim'schen Poliklinik entstammend, angestellt wurden, liessen ihn im Allgemeinen zu denselben Resultaten wie Babinsky gelangen, doch fand er mehrfach Ausnahmefälle. Dass der Dorsalreflex eins der ersten Zeichen einer Störung der Pyramidenbahnen darstelle, und als Frühsymptom eine besondere Beachtung verdiene, hält er für „wohl möglich".

Ausserdem unternahm Kalischer einen Versuch, „die Muskeln festzustellen, in welchen der normale Zehenreflex verläuft", sowie „eine Erklärung für die Entstehung des normalen und des pathologischen Zehenreflexes zu geben", bezüglich deren auf seine Arbeit verwiesen sein mag.

Ueber die von mir gleichfalls vor 8 Jahren untersuchten Reflexe speciell in den Oberschenkelmuskeln hat Brissaud[1]) zuerst im Jahre 1896 etwas veröffentlicht. In dieser Arbeit betont er, dass sich beim Reizen der Fusssohle in fast allen Fällen eine Zuckung im Tensor fasciae latae constatiren lasse; nebenbei weist er noch auf andere im Sartorius, den Adductoren und anderen Muskeln auftretende Reflexe hin. Er beschreibt dann die Bahn des Tensorreflexes, und ohne vorläufig weitere Schlüsse zu ziehen, spricht er die Hoffnung aus, dass die Kenntniss dieser Reflexe später zur Förderung der Diagnose von Spinalerkrankungen dienen würde.

Nachdem ich meine Arbeit bereits abgeschlossen hatte, erschien eine sehr ausführliche, alle Reflexe und zwar unter den verschiedensten Bedingungen berücksichtigende Arbeit von James Collier.[2]) Diese ausgezeichnete Abhandlung, die das bisher Beobachtete im Allgemeinen bestätigt (die Arbeit von Kalischer war dem Verfasser noch nicht bekannt), und neue Thatsachen bringt, machte mich zuerst schwankend, ob ich meine Resultate, als vielleicht zu sehr post festum kommend, veröffentlichen sollte. Wenn ich mich trotzdem noch dazu entschlossen habe, so bewog mich dazu die Ueberlegung, dass meine Untersuchungen immerhin den Werth origineller und selbstständiger haben, und dass es von Interesse ist, dass alles, was ich seiner Zeit festgestellt habe, sich bis in die geringsten Details als richtig beobachtet herausgestellt hat; ferner hatte ich so wie so vor, etwas über die Zehenreflexe bei den cerebralen Kinderlähmungen zu schreiben, weil mir eine Thatsache aufgefallen ist, welche mir der Mittheilung werth scheint, und ich

---

1) Le réflexe du fascia lata. (Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie 15. 3. 96).

2) An Investigation upon the Plantar Reflex with Reference to the Significance of its Variations under Pathological Conditions, including an Inquiry into the Etiology of acquired Pes Varus (Brain, Spring 1899).

8. Plantarflexion des Fusses = Plfl. F.
9. Tremor des Fusses bezw. des Beines.
10. Contractionen des Tensor fasciae latae, des Sartorius, des Quadriceps im ganzen wie einzelner Theile, der Adductoren und Flexoren, Rotationsbewegungen des Beines nach aussen und innen, Beugung des Beines im Hüft- und Kniegelenk.

Wenn O. Kalischer dafür eintritt, ein Phänomen der grossen Zehe von einem solchen der 4 äusseren Zehen zu unterscheiden, so kann ich dem nur beistimmen.

Derjenige Reflex, welcher bei leichtestem Reize der Planta pedis unter normalen Verhältnissen am häufigsten auftritt, ist zweifellos die Plantarflexion der vier äusseren Zehen (meist in Verbindung mit einer Zuckung des Tensor fasciae latae).

Nicht so selten ist es nach meiner Erfahrung, dass sich auch die grosse Zehe, wenn auch oft in beschränkterem Maasse, betheiligt, aber es handelt sich dann bereits um eine von den Reflexverbindungen, welche ich als „combinirte Reflexe" zu bezeichnen vorschlage.

Derartige „combinirte Reflexe", d. h. Combinationen von Reflexen, die theils gleichzeitig, theils rasch hintereinander auftreten, kommen in grosser Anzahl vor und treten oft schon bei vorsichtigster und allerschwächster Reizung auf.

Z. B. lassen sich neben der Plfl. Z. u. a. beobachten:

Ab. F., Ad. F., Tremor des Fusses, Dfl. F. + Ab. F., Dfl. F. + Ab. F., Plfl. F., Dfl. Z., Rotation des Beines nach aussen oder innen, und Zuckungen in den übrigen vorhin erwähnten Muskeln des Oberschenkels.

Es können sich combiniren:

1. Reflexe aus allen 3 Gruppen.
2. Reflexe aus Gruppe I und II, I und III, II und III.
3. können Reflexe aus allen 3 Gruppen isolirt auftreten.

In relativ seltenen Fällen fehlt jeder Fussohlenreflex; ob unter normalen Verhältnissen jeder Reflex auf die Dauer fehlen kann, ist noch nicht festgestellt; James Collier (a. a. O.) bezweifelt es.

Auch wir fanden, dass es Fälle giebt, in welchen die Reflexerregbarkeit rasch ermüdet, und solche, wo es erst durch Summation der Reize zu einer Reflexbewegung kommt, bezw. der Reflex verstärkt wird; es kommt dann nicht so selten zu einem tetanischen Verhalten, oder es tritt statt des einfachen Reflexes ein combinirter auf.

Um zunächst festzustellen, ob sich bezüglich der Reflexe der Gruppe III ein gesetzmässiges Verhalten constatiren lassen würde, untersuchten wir 117 „Normale" speciell auf diese Reflexe.

Es stellte sich heraus, dass nur in 11 Fällen jede Reflexzuckung vermisst wurde, und hierunter waren 6 Fälle, in welchen auch die Reflexe der Gruppen I und II fehlten.

In 4 Fällen traten die Reflexe nur auf einer Seite ein; gelegentlich machte sich eine Zuckung im gekreuzten Quadriceps bemerkbar.

Die Zuckungen sind häufig sehr intensiv, zuweilen aber äusserst schwach, gerade noch bemerkbar, einmal sahen wir eine langsame, wellenförmige Bewegung im Tensor fasciae latae. Einmal kam es erst nach wiederholten Stichen zu einer isolirten Zuckung im Tensor f. l. als einzigem Reflex überhaupt.

In einem Falle sahen wir eine Zuckung in den Bauchmuskeln. Es ist dies die einzige bisherige Beobachtung bei Erwachsenen; Collier hat dies Phänomen öfters bei Kindern beobachtet.

Auf Grund obiger Befunde lässt sich also sagen, dass die Reflexe der Gruppe III zu den fast regelmässigen Erscheinungen beim Reizen der Fusssohle gehören.

Was das Vorkommen dieser Reflexe der Gruppe III unter pathologischen Verhältnissen, speciell bei Erkrankungen der Seitenstränge anbetrifft, so haben wir nicht den Eindruck eines principiell differenten Verhaltens gewonnen; indessen möchte ich diese Frage noch offen lassen, und behalte mir weitere Untersuchungen hierüber vor. —

Nun zu den Reflexen der Gruppen I u. II unter normalen Verhältnissen.

Die Plf.Z., namentlich der äusseren Zehen, beobachteten wir in sehr verschiedenen Graden der Schnelligkeit wie der Excursionsweite; die Bewegung kann blitzartig erfolgen, und häufig ist sie eine langsame, gerade noch angedeutete, zuweilen gesellen sich Adductionsbewegungen dazu. Die Plantarflexion der grossen Zehen tritt, wie bereits bemerkt, nicht so selten zu gleicher Zeit auf; in einzelnen Fällen, wo dies nicht von vornherein geschieht, kann man sie mit hervorrufen dadurch, dass man den Reiz mehr nach dem inneren Rande der Fusssohle verlegt.

Oft wird eine minimale Plf.Z. unmittelbar von einer mehr oder weniger kräftigen Dfl.Z. oder Dfl.F. gefolgt, so dass die Plf.Z. leicht übersehen wird, und der 2. Reflex als der eigentliche imponirt, während er doch nur Theilerscheinung eines combinirten Reflexes ist.

Diese Thatsache schien mir jedenfalls eine der Ursachen zu sein, welche zu der früher bestehenden unrichtigen Anschauung über den Sohlenreflex geführt haben.

Dfl.Z. kommt als zuerst auftretender Reflex unter „normalen“ Verhältnissen jedenfalls sehr selten vor, und man muss stets zunächst den Verdacht haben, dass man eine vorangehende leichte Plf.Z. übersehen hat.

Wir haben einzelne ganz sichere Fälle von solcher Dfl.Z. (ohne vorangehende Plf.Z.) gesehen, welche durch wiederholte Untersuchungen controllirt wurden (u. a. in einem unten mitgetheilten Fall von hysterischer Hemiplegie und einem von Tabo-paralyse, von denen in dem einen eine Seitenstrangerkrankung jedenfalls mit Sicherheit auszuschliessen war). Es schien uns diese Erscheinung namentlich da vorzukommen, wo der Reflex erst durch einen Stich auszulösen war, während bei einfachem Kitzeln nichts eintrat; es würde sich demnach um eine event. noch physiologische Herabsetzung der Reflexerregbarkeit handeln.

Ausgesprochene Dfl. der grossen Zehe allein, oder vorzüglich der grossen Zehe oder der grossen Zehe im Verein mit Pfl. der äusseren Zehen habe ich auch seit unseren Untersuchungen nie in einem Falle gesehen, in welchem sich eine Erkrankung der Seitenstränge mit Sicherheit ausschliessen liess.

Von den Reflexen der Gruppe II ist dem bereits gesagten nur hinzuzufügen, dass von den zu beobachtenden Bewegungen die Plf.F. die seltenste ist[1]); demnächst reiht sich an die Ab.F. Recht häufig ist sowohl die Ad.F. wie die Dfl.F., auch die beiden letzteren kommen isolirt wie combinirt mit Reflexen der Gruppen I und III vor. —

Wir gelangen nunmehr zu den pathologischen Fällen. Ueber die Reflexe der Gruppe III habe ich mich bereits geäussert. Plf.Z. fand sich doppelseitig in einem Falle von hyst. Hemiplegie, und in 2 Fällen von Taboparalyse; einseitig in zwei Fällen von Taboparalyse und in einem Falle von chronischer Manie mit Westphal'schem Zeichen. In einem Falle von Taboparalyse trat Plf. nur in den beiden letzten Zehen auf. Kalischer (a. a. O.) will dies Verhalten in der Mehrzahl seiner Tabesfälle gesehen haben.

Die Reflexe fehlten vollständig beiderseits in einem Falle von Taboparalyse.

Dfl.Z. fand ich in den bisher besprochenen Fällen nur in einem Falle von Taboparalyse und in einem Falle von hyst. Hemiplegie (auf der nicht gelähmten Seite). Da in diesen beiden Fällen der Reflex erst auf Stich auftrat und nicht sehr ausgesprochen war, dürfte es sich wohl um die von mir vorhin erwähnte nicht unbedingt pathologische Herabsetzung der Reflexerregbarkeit handeln.

---

1) Collier bestreitet das Vorkommen dieses Reflexes unter normalen Verhältnissen; er giebt aber das Auftreten von Zuckungen in den Wadenmuskeln zu; diese waren in seinen Fällen aber nie so stark, dass sie zu einer Plf. F. führten. Für mich steht das, wenn auch seltene, Vorkommen dieser Reflexbewegung unter normalen Verhältnissen fest.

Interessant war ein Fall von Epilepsie, wo im gewöhnlichen Zustande kein Reflex zu erzielen war, während einmal im Coma epilepticum sich Dfl.Z. fand.

Der Fall gewinnt an Bedeutung im Lichte der Collier'schen Untersuchungen. Collier fand nämlich als regelmässigen Befund bei Epileptischen, dass längere Zeit nach einem Anfall sich Dfl.Z. erzielen liess, wo vor dem Anfall Pfl.Z. erfolgte.

Da sich die Hemiplegien der Kinder bezüglich des Sohlenreflexes im Principe nicht von denen der Erwachsenen unterscheiden, will ich die Resultate aller hemiplegischen Fälle zunächst zusammenfassen. Zu den 14 Fällen organischer Hemiplegien bei Erwachsenen kommen so noch dazu 26 Fälle von infantiler Hemiplegie, darunter sind 19 Fälle, in welchen sich in einer oder beiden nicht gelähmten Extremitäten leichte Spasmen fanden; im ganzen also 40 Fälle.

Plfl. Z. fand sich hier auf der gelähmten Seite 10 Mal, auf der nicht gelähmten 19 Mal.

Es kommt demnach bei Hemiplegie der normale Plantarreflex auf der gelähmten Seite seltener als auf der nicht gelähmten bezw. leicht spastischen, aber doch immer noch ziemlich häufig vor.

Auch Kalischer sah die normale Interosseiwirkung bei gesteigerten Sehnenreflexen und deutlicher Rigidität. Es frägt sich nun: Giebt es einen pathologischen Plantarreflex? Die Antwort hierauf ist eine bejahende. Ich habe einen solchen Reflex allerdings nur einmal in einem Falle von cerebraler Diparese beobachtet. Hier trat bereits bei leichtestem Kitzelreiz eine, wie ich sie bezeichnen möchte, „krallenförmige Plfl. hauptsächlich der äusseren Zehen auf; es war dies eine sehr auffällige Erscheinung, herbeigeführt offenbar durch eine gesteigerte Innervation des Flexor digit. communis, welcher Muskel beim normalen Plantarreflex, wie Kalischer wohl mit Recht annimmt, nur soweit innervirt wird, dass er die Streckung der letzten Phalangen durch die Interossei verhindert.

Von den übrigen Autoren hat nur Collier denselben Reflex gesehen, und zwar in 3 Fällen von Hemiplegie auf der gelähmten Seite. Es wäre wohl verfrüht, jetzt bereits irgend welche pathologisch-anatomische Rückschlüsse zu machen; jedenfalls sollte aber in Zukunft auch diesem Reflexe Beachtung geschenkt werden.

Wie verhält es sich nun mit dem pathologischen Zehenreflex, der Dfl. Z., namentlich der Extension der grossen Zehe?

a) Dfl. Z. fand sich **beiderseits**: 7 Mal. In einigen dieser Fälle war die Betheiligung der grossen Zehe auf der gelähm-

ten Seite viel intensiver, einmal fand eine Extension der grossen Zehen allein statt; einmal zu gleicher Zeit eine Plfl. der vier äusseren Zehen[1]); in demselben Falle erfolgte auf stärkeren Reiz (Stich) Dfl. sämmtlicher Zehen, des Fusses und Fusszittern. 2 Mal war aber die Dfl. Z. auf der nicht gelähmten Seite etwas stärker.

b) Dfl. Z. auf der gelähmten Seite **allein**: 9 Mal. In 5 dieser Fälle fand sich auf der gelähmten Seite der pathologische, auf der nicht gelähmten der normale Reflex.

c) In 8 Fällen fehlte der Zehenreflex auf der gelähmten Seite allein, während auf der anderen Seite Plfl. Z. stattfand.

d) In 2 Fällen, in welchen der Reflex auf der gelähmten Seite zunächst fehlte, trat auf wiederholte Reize eine leichte Plfl. Z. ein, welche aber deutlich schwächer war als auf der gesunden Seite.

e) In 2 Fällen, in welchen der Reflex auf der gelähmten Seite fehlte, trat auf der nicht gelähmten Dfl. Z. ein.

f) In einem Falle trat auf Stich Schütteltremor des ganzen Beines auf. (Auch in zwei „normalen" Fällen beobachtet.)

g) In einem Falle, wo im wachen Zustande jeder Reflex fehlte, liess sich im tiefen Schlafe leichte Dfl. Z. hervorrufen.

Wir sehen also bei Hemiplegien:

1. Ein erheblich selteneres Vorkommen der normalen Plfl. Z.
2. Einen häufigen Gegensatz zwischen der gelähmten und nicht gelähmten, bezw. leicht spastischen Seite.
   a) in dem häufigerem Auftreten des normalen Reflexes auf der nicht gelähmten Seite.
   b) in dem oft zu gleicher Zeit vorhandenen pathologischen Reflex auf der gelähmten und des normalen auf der nicht gelähmten Seite.
   c) in dem ungefähr eben so häufigen Fehlen jedes Zehenreflexes auf der gelähmten Seite und des Vorhandenseins des normalen auf der anderen.

Freilich giebt es auch Ausnahmen: In einzelnen Fällen tritt der pathologische Reflex auch auf der nicht gelähmten Seite auf, eventuell

1) In diesem Falle bestand von vornherein eine leichte Hyperextension der grossen Zehe.

sogar intensiver als auf der gelähmten, und zuweilen nur auf der nicht gelähmten.

Wichtig ist, dass wir die alleinige oder bevorzugte Extension der grossen Zehe nur auf der Seite der Lähmung finden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieses Phänomen in seiner ausgeprägten Form, und namentlich, wenn es sich — worauf auch Glorieux (l. c.) Gewicht legt — bei wiederholter Untersuchung constant erweist, grosse Beachtung verdient und eine Seitenstrangerkrankung wahrscheinlich erscheinen lässt.

Von Sectionsbefunden kommen hier in Betracht 3 Fälle von cerebraler Kinderhemiplegie, in welchen eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes stattfand.

Fall 1. Pathologischer Zehenreflex auf der gelähmten, normaler Reflex auf der nicht gelähmten Seite. Anatomisch: Degeneration des der Seite der Dfl. Z. entsprechenden Seitenstranges.

Fall 2. Sohlenreflex fehlt beiderseits. Anatomisch: Keine sec. Degeneration. (Findet anderswo ausführliche Berücksichtigung.)

Fall 3[1]). Pathologischer Zehenreflex auf der gelähmten Seite, normaler Reflex auf der nicht gelähmten, leicht spastischen Seite. Anatomisch: Degeneration des der Seite der Dfl. Z. entsprechenden Seitenstranges.

Diese Befunde stehen also jedenfalls nicht im Widerspruch mit dem klinischen Verhalten der Zehenreflexe. Am Klarsten liegen ja die Fälle 1 und 3.

Sehr wichtig und wünschenswerth wäre es natürlich, wenn in einem Falle, in welchem der Grosszehen-Dorsalreflex als einziges Symptom den Verdacht einer Seitenstrangerkrankung nahe legte, anatomisch eine solche nachgewiesen werden würde; denn erst dann könnte man meiner Meinung nach mit absoluter Sicherheit aus dem Vorhandensein des Dorsalreflexes auf eine Seitenstrangerkrankung schliessen.[2]) —

---

1) Dieser Fall ist im Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim von Dr. Lapinski bearbeitet worden, und wird von dort aus publicirt werden. Herr O. war so freundlich, mir über den Rückenmarksbefund Auskunft zu ertheilen.

2) Vor Kurzem habe ich das pathol. Phänomen der grossen Zehe doppelseitig in einem Falle von Dementia paralytica beobachtet, wo weder Spasmen, noch deutlich gesteigerte Kniephänomene vorhanden waren. Bei der Häufigkeit, mit welcher sich bei Dem. paral. Seitenstrangerkrankungen auch leichteren Grades, namentlich Körnchenzellenmyelitis, findet, könnte ja dieser patholog. Zehenreflex der Ausdruck einer leichten beginnenden Seitenstrangerkrankung sein.

Wenn wir nunmehr zu den cerebralen Kinderlähmungen übergehen, und diese auf das Vorkommen des normalen und pathologischen Zehenreflexes hin betrachten, so fällt uns zunächst der Gegensatz auf zwischen den bei den Hemiplegien erhobenen Befunden und den Ergebnissen bei den paraplegischen Formen, während, wie wir sehen werden, die diplegischen Formen eine Mittelstellung einnehmen. Gegenüber 26 Hemiplegien und 20 Diplegien verfüge ich freilich nur über 9 Paraplegien, sodass der Einwand, der Zufall spiele hier eine gewisse Rolle, nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann; indessen hoffe ich zeigen zu können, dass die gleich zu erwähnenden Befunde nicht lediglich Product des Zufalles sind.

Unter 9 Fällen von Paraplegie bezw. Paraparese fand ich:

a) Plfl.Z. beiderseits 4 Mal.
b) Zehenreflex fehlte 1 Mal beiderseits.
c) Dfl.Z. speciell der grossen Zehe keinmal.
d) In den übrigen Fällen handelte es sich um Reflexbewegungen der Gruppen II bezw. II und III.

Es ist also im höchsten Grade auffallend, dass der pathologische Zehenreflex sich in 9 Fällen von Paraplegie nicht fand.

2 Fälle sind zur Section gekommen, in welchen beiden die Seitenstränge makroskopisch, in dem einen auch mikroskopisch normal waren: es fand sich weder Degeneration, noch Hypoplasie. Es ist dieser letztere Fall, in welchem die Zehenreflexe fehlten, besonders wichtig, weil es sich um congenitale Paraplegie ohne Strabismus handelte, und er von neuem beweist, dass es eine reine, uncomplicirte congenitale Paraplegie cerebralen Ursprungs giebt.

Dass es cerebrale Paraplegien mit Seitenstrangerkrankung giebt, ist gleichfalls bekannt. Ich habe jedenfalls die Vermuthung, dass sich in Zukunft recht oft noch Fälle mit intacten Seitensträngen finden werden, namentlich erwarte ich dies bei allen leichteren Formen, speciell den von mir als Paraspasmen bezeichneten Abortivformen. In dieser Vermuthung werde ich durch das Verhalten der Zehenreflexe in den obigen Fällen erheblich bestärkt. —

Die doppelseitigen Formen (20 Diplegien und Diparesen) nehmen, wie bereits bemerkt, eine Mittelstellung ein.

Das Verhalten der Zehenreflexe war wie folgt:

a) Beiderseits kein Reflex in 10 Fällen (in allen diesen Fällen waren Reflexe der Gruppen II bezw. III vorhanden).
b) Beiderseits Plantarflexionsreflex in 6 Fällen.

In einem dieser Fälle, einer leichten Diparese, fand sich die von mir schon geschilderte „krallenförmige“, krankhaft gesteigerte Pfl.Z.

c) Normaler Reflex auf der einen, kein Reflex auf der andern Seite in einem Falle.
d) Normaler Reflex auf der einen, pathologischer anf der andern in einem Falle.
e) Beiderseits pathologischer Reflex in einem Falle.

Die beiden letzteren Fälle betrafen schwere Diplegieu; beide kamen zur Section und in beiden wurde das Rückenmark mikroskopisch untersucht.

Wir sehen demnach den pathologischen Zehenreflex unter 20 Fällen nur 2 Mal, einmal sogar nur auf einer Seite. Auffallend häufig, wie bei allen Hemiplegien, fehlte der Zehenreflex.

Von 8 zur Section gekommenen Fällen wurden 4 mikroskopisch untersucht.

Fall I. Diplegie: Beiderseits pathologischer Zehenreflex. Degeneration beider Seitenstränge.

Fall II. Diplegie: Einerseits pathologischer, andererseits normaler Zehenreflex. Degeneration beider Seitenstränge.

Fall III. Diparese: Beiderseits Fehlen der Zehenreflexe. Hypoplasie des gesammten R.M. ohne Degenerationen.

Fall IV. Diparese: Beiderseits normaler Zehenreflex, keine Degeneration der Pyramidenbahnen.

Auf die 4 anderen nicht mikroskopisch untersuchten Fälle will ich nicht näher eingehen, sondern nur bemerken, dass in zweien der Zehenreflex beiderseits fehlte, und in zweien der Reflex normal war. Eine Veränderung der Seitenstränge war makroskopisch nach Härtung in Müller nicht zu sehen.

Die obigen Befunde zeigen uns von neuem, dass es infantile Doppellähmungen mit und ohne Seitenstrangerkrankung giebt; ob es mehr wie Zufall ist, dass die Fälle mit einer solchen schwere Formen waren, will ich dahin gestellt sein lassen.[1]) Ich glaube auch hier, dass sich in Zukunft die Befunde ohne Pyramidenbahnaffection mehren werden; und in gleicher Weise wie bei den Paraplegien scheint mir der klinische Befund bezüglich der Zehenreflexe die Annahme zu unterstützen.

Dass der normale Reflex auch bei erkrankter Seitenstrangbahn vorhanden sein kann, zeigt Fall II sehr deutlich.

---

1) Wir werden uns nicht wundern dürfen, wenn wir selbst in einem Falle von schwerer Diplegie einmal die Seitenstränge normal finden. Ich verweise u. a. auf eine in letzter Zeit von Babinski veröffentlichte Mittheilung: Sur une forme paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. (Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 24. mars 1899.)

Ich glaube jedenfalls, dass das seltene Vorkommen des pathologischen Reflexes bei 20 Diplegien und das Fehlen bei 9 Paraplegien nicht lediglich ein Spiel des Zufalles ist.

Während es bis jetzt nicht möglich war, intra vitam die Fälle mit Seitenstrangerkrankung von denjenigen ohne eine solche zu unterscheiden, wird in Zukunft die Kenntniss der Zehenreflexe uns diese Differentialdiagnose wenigstens in einem Theil der Fälle vielleicht möglich machen. —

Die Hauptresultate voranstehender Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Beim Reizen der Planta pedis beobachtet man Reflexbewegungen, die sich in den die Zehen (Gruppe I), wie den Fuss (Gruppe II) bewegenden Muskeln abspielen, theils (Gruppe III) in einzelnen Muskeln des Oberschenkels bemerkbar machen.

2. Aus jeder dieser 3 Gruppen können Reflexe isolirt auftreten (einfache Reflexe), oder sich in der verschiedensten Art mit einander combiniren, indem sie theils zu gleicher Zeit, theils in rascher Reihenfolge hintereinander auftreten (combinirte Reflexe).

3. Die Reflexe der Gruppe III lassen sich unter normalen wie pathologischen Verhältnissen verschiedenster Art in der Mehrzahl der Fälle beobachten. Das Auftreten des Bauchdeckenreflexes beim Reizen der Fussohle ist bei Erwachsenen bis jetzt eine vereinzelte Beobachtung.

4. Derjenige Reflex, welcher unter normalen Verhältnissen bei leichtestem Reiz in der überwiegenden Anzahl aller Fälle zuerst auftritt, ist die Plantarflexion der äusseren Zehen, mit der sich recht oft auch die Plantarflexion der grossen Zehe verbindet; am häufigsten vergesellschaftet sich mit diesem Reflex eine Contraction des Tensor fasciae latae[1]).

5. Dieser normale Zehenreflex ist häufig sehr schwach, und wird zuweilen von einer mehr oder weniger intensiven Dorsalflexion der Zehen bezw. des Fusses gefolgt, welche dann leicht als der eigentliche Reflex imponirt, während sie nur Theilerscheinung eines combinirten Reflexes ist.

6. Der normale Zehenreflex fehlt unter pathologischen Verhältnissen, wie namentlich bei Erkrankung der Seiten- wie der Hinterstränge sehr viel häufiger als bei normalem Verhalten des Rückenmarkes.

7. Eine krankhafte Steigerung dieses normalen Zehenreflexes im Sinne einer gesteigerten Function des Flexor dig. communis kommt vor,

1) Collier (a. a. O.) nennt diesen comb. Reflex „The Flexor Response“.

scheint aber selten zu sein und es lassen sich vorläufig noch keine sicheren diagnostischen Schlüsse daraus ziehen.

8. Die ausgeprägte Dorsalflexion der Zehen kommt ohne vorangehende Plantarflexion der Zehen bei normalem Rückenmark äusserst selten vor, und es scheint sich in diesen Fällen um eine noch physiologische, oder wenigstens nicht nothwendiger Weise pathologische Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zu handeln, insofern als diese Dorsalflexion erst auf einen stärkeren Reiz erfolgt. Andeutungen dieses Reflexes kommen hingegen öfters auch normaler Weise vor.

9. Bei Erkrankung der Seitenstränge sehen wir ein viel selteneres Auftreten des normalen Zehenreflexes, häufig fehlt er ganz und oft finden wir den pathologischen Dorsalreflex. Zuweilen ist die grosse Zehe allein oder mit grösserer Intensität als die übrigen Zehen betheiligt, und manchmal combinirt sich die Extension der grossen Zehe mit Plantarflexion der übrigen Zehen.

10. Diese ausgesprochene Form der Dorsalflexion der Zehen, namentlich, wenn die grosse Zehe allein oder vorzüglich betheiligt ist, berechtigt auch in Fällen, wo sonst Symptome einer Seitenstrangerkrankung fehlen, eine solche mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuthen.

11. Sehr beachtenswerth ist das seltene Vorkommen des pathologischen Zehenreflexes bei den infantilen cerebralen Doppellähmungen, speciell den leichteren Formen, und das Fehlen in 9 Fällen von cerebraler Paraplegie; ebenso das Auftreten des vorher nicht nachweisbar gewesenen pathologischen Reflexes in einem Falle von Coma epilepticum.

12. Die Kenntniss der Zehenreflexe wird uns vielleicht in die Lage bringen, in Zukunft Fälle von infantiler cerebraler Paraplegie wie Diplegie mit Seitenstrangerkrankung von solchen ohne eine solche bereits klinisch trennen zu können.

13. Die bisher erhobenen Rückenmarksbefunde entsprechen wenigstens im grossen und ganzen dem Verhalten der Zehenreflexe.

Diejenigen Leser, welche die bisher erschienene Literatur über die Plantarreflexe verfolgt haben, werden sehen, dass alle meine Befunde, abgesehen von den die cerebralen Kinderlähmungen betreffenden, bei denen die Plantarreflexe von anderer Seite noch nicht speciell berücksichtigt worden sind, sich als richtig beobachtet herausgestellt haben.

XII.

Beitrag zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen.

Von

Dr. Karl Gumpertz,
Nervenarzt in Berlin.

I. Acute Psychose nach Dysenterie bei einem sechsjährigen Kinde.

Am 21. October 1896 wurde die 6jährige Lisbeth Sch. meiner Poliklinik zugeführt. Das Kind ist ausserehelich geboren; über hereditäre Belastung war nichts zu ermitteln.

Am 24. September war die Kleine unter Erbrechen und Durchfall erkrankt. Die Stühle sollen blutig gewesen und der behandelnde Arzt die Diagnose „Ruhr" gestellt haben. 14 Tage lang wurde nur Rothwein zu trinken erlaubt und täglich einmal erhielt das Kind ein Alaunklystier. Vom 6. October ab soll es ohne Besinnung dagelegen haben.

Vom 8. October ab übernahm ein anderer Arzt die Behandlung, welcher dem Kinde Nahrung zuführen liess. Am 15. Oct. begann die Kleine zu sprechen (Durchfall und Fieber hatten inzwischen nachgelassen). Etwa vom 20. Oct. ab fällt es der Mutter auf, dass das Kind „phantasirt". Es spricht vor sich hin und wiederholt dabei häufig Sätze, die andere früher ausgesprochen; so spricht es nach: „Liebes Fräulein, ich kann das Kind nicht allein lassen" (Worte, welche die Mutter einer Nachbarin gegenüber gebraucht), zudem zeigt es den Trieb sich auszuziehen. Es läuft in fürchterlicher Hast $^1/_4$ Stunde lang und ist nachher sehr matt.

21. Oct. Heut früh war der dritte Laufanfall dieser Art. Bei der Untersuchung ist das Kind sehr ängstlich, weint, spricht stockend, redet von Polizei u. dgl. Die körperliche Untersuchung — soweit dieselbe ausführbar — ergiebt normale Verhältnisse; nur sieht das Kind sehr elend aus.

23. Oct. Gestern früh fing sie an zu erzählen. Sie spricht stundenlang in einem Zuge. Nachts schrie sie nach Hülfe, im Kleiderspind sitzen Räuber,

sie wollen ihr Sammtkleid fortnehmen (am Abend vorher war von dem Levyschen Morde gesprochen worden). Die Mutter musste ihr bei Nacht das Sammtkleid anziehen. Von den nächtlichen Phantasien weiss sie später nichts.

Heut versichert sie unausgesetzt, sie wolle ja artig sein u. s. w. (weinerliche, klanglose Stimme).

Einmal sollte sie einen Windbeutel essen, that es aber nicht, weil „Gift darin sei“.

Ord.: Bromlösung.

28. Oct. Hat seither die Nächte geschlafen. Sie spricht noch viel durcheinander, fängt an zu spielen. Bei der Vorstellung ist sie unruhig, will zur Thür hinaus. Gestern fing sie wieder an, nach dem Sammtkleid zu jammern.

6. Nov. Schläft ruhig ohne Brom. Noch wenig zugänglich, geht nicht von der Mutter weg. Sieht sehr wohl aus.

2. Dec. Die Kleine ist jetzt ganz gesund, nur noch etwas schüchtern. Jetzt ist sie 2 Pfund schwerer als vor Beginn der Krankheit.

Bei der sehr ungenauen Anamnese ist es nicht leicht, über die Krankheitsgeschichte dieses Kindes ein einheitliches Resumé zu geben. Ganz besondere Schwierigkeit macht die nach Angabe der Mutter vom 6. bis 15. October sich erstreckende „Bewusstlosigkeit“. In dieser Bewusstlosigkeit soll es krampfartige Bewegungen gemacht und über die am 8. Oct. endlich gereichte Speise „hergefallen“ sein. Schon vom 20. Oct. an sehen wir das Kind bei normaler Motilität, Sensibilität, Appetit, Verdaung in einem psychopathischen Zustande. Beherrscht von den Affekten der Depression und der Angst rennt es bis zur Ermüdung umher, zerreisst Spielzeug und Kleider, wiederholt häufig Wortcomplexe, die es — oft schon Stunden oder Tage zuvor — gehört und äussert Sinnestäuschungen vom Charakter des Verfolgtwerdens. Nach 5 bis 6 Wochen beginnen die Erscheinungen abzuklingen, die Kleine ist nur noch ängstlich und unzugänglich, nimmt körperlich zu und ist nach weiteren vier Wochen als genesen zu erachten.

Das Krankheitsbild dürfte als „acute hallucinatorische Verwirrtheit“ zu bezeichnen sein. Viele Symptome erinnern an die katatonische Form derselben, so besonders der anfangs beschriebene Zustand von Bewusstlosigkeit mit krampfartigen Bewegungen, das später beobachtete angstvolle Umherrennen, das Verbigeriren, die Echosprache. Der Inhalt der geäusserten Vorstellungen ist natürlich entsprechend der Ideenwelt des Kindes ein sehr einfacher. Wenn das Kind einen gewiss sonst gern genommenen Windbeutel zurückweist, weil „Gift darin sei“, so ist dies wohl nur ein Ausdruck für die allgemeine Unlust, welche ihren negativen Gefühlston auf die sonst Lust erregende Wahrnehmung des Windbeutels überträgt. Das Kind hat auch echte Hallucinationen gehabt (es beklagt sich, ein Räuber stecke im Schranke und nehme ihm sein Sammtkleid fort). Diese Täuschungen sind offenbar dem Traumleben oder den grauenvollen Erzählungen entnommen, durch welche man es geängstigt hat.

Im Anschlusse an den vorliegenden Fall möchte ich an eine — wie es

scheint, in Vergessenheit gerathene Notiz Laehr's[1]) erinnern, welcher bei einem ganz jungen Kinde eine Psychose beobachtete, die dem Bilde der Katatonie sehr nahe steht.

Psychose bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren.

Ein lebhaftes Kind von $1^1/_2$ Jahren, einer Tagelöhnerfamilie angehörig, wurde zur Weihnachtszeit von dem leider an vielen Orten noch üblichen „Knecht Ruprecht“ erschreckt. Das Kind fuhr zusammen, wurde blass, sah mit offenen Augen die Umgebung an, hatte offenbar noch Verständniss für das, was ringsumher vorging, reagirte aber nur wenig darauf. Die Pupillen waren träge. Drückte man ihm etwas in die Hand, so hielt es den Gegenstand eine Zeit lang fest, liess ihn dann allmälig fallen. Gab man ihm Nahrung in den Mund, so behielt es dieselbe darin, schluckte nur manchmal, wenn sie flüssig war, etwas davon herunter. Wie man es hinlegte, blieb es liegen, auch wenn die Stellung unbequem war, nur allmälig entzog es sich derselben. Urin liess es meist unter sich. Die Haut war welk, der Puls schwach, der Kopf nicht heiss, Respiration unmerklich. Das Kind wurde von Tag zu Tag schwächer, die Erscheinungen blieben dieselben. Nach 8 Tagen Tod ohne Krämpfe. Section nicht gestattet.

In ätiologischer Hinsicht ist der Fall der kleinen Lisbeth Sch. als Erschöpfungspsychose aufzufassen; ob der Erschöpfungszustand auf die Infection, auf das Fieber oder das lange Hungern zurückzuführen ist, können wir natürlich nicht entscheiden.

Nach Schüle[2]) schliessen sich nach der zweiten Dentition melancholisch-hallucinatorische Zustände nicht so ganz selten an acute Fieber an; in den letzten Jahren hat man solche Psychosen vereinzelt auch bei jüngeren Kindern beobachtet.

Wie bei Erwachsenen, so treten auch bei Kindern die Psychosen gewöhnlich im Stadium decrementi der Infectionskrankheit auf; ich erinnere nur an die von Kalischer beschriebene Influenzapsychose bei einem ganz jungen Kinde[4]).

In jüngster Zeit ist von Comby[5]) ein Fall von temporärem Wahnsinn bei einem Kinde in Folge Typhus veröffentlicht worden.

„Ein 3jähriger Knabe erkrankt an Typhus; am 26. Tage schliesst sich bei völliger Defervescenz ein intensives maniakalisches Delirium mit Gesichts-

1) Allg. Zeitschr. für Psych. XXX. S. 132.

2) Handbuch der Psych. 1878. S. 223. — Meschede (Allg. Zeitschr. für Psych. XXX. S. 84) beschrieb einen Fall von ausgeprägtem Verfolgungswahn bei einem Kinde von $5^3/_4$ Jahren im Anschlusse an Keuchhusten. Das Mädchen hatte Parästhesieen, ausgesprochene Sinnestäuschungen, zeigte besonnene Intervalle, starb bald unter Fieber und Krämpfen. Nach dem Verlaufe ist dieser Fall nicht, wie es Schüle will, der genuinen Melancholie Erwachsener an die Seite zu stellen.

4) Dieses Archiv 1896.

5) Ref. Deutsche Medicinalzeitung 1897. S. 35.

hallucinationen an. Der Zustand bleibt 8 Tage lang auf seiner Höhe, um dann langsam abzuklingen und nach 14 tägiger Dauer zu verschwinden. Zur Beruhigung wurde 2 mal je 25 cg Trional gegeben, was dem Patienten ruhigen Schlaf verschafft hat. Die Erkrankung stelle einen bei Kindern seltenen Folgezustand von Anämie und schlechter Ernährung dar."

Dass speciell die Dysenterie zu psychischer Erkrankung führen kann, ist nichts Neues.

Müller[1]) beschreibt bei Dysenterie eine Melancholie, die im Stadium decrementi der Krankheit auftrat.

Knecht[2]) beobachtete bei sich selbst Hallucinationen des Gesichts und Gehörs im Stadium acmes der Dysenterie.

Patient erkrankte während des Feldzugs 1870 an Ruhr. Während er im Lazareth lag, hatte er bei Abwesenheit von Fieber Nachts Sinnestäuschungen des Inhalts, dass er gewaltsam entführt und an einem verborgenen Orte internirt werden sollte. Diese Hallucinationen wiederholten sich mit vollkommen klaren Intermissionen im Laufe der nächsten 2 × 24 Stunden mehrfach, in der Regel in anderer Form, aber stets desselben Inhalts. Die alsdann beginnende Rekonvalescenz verlief normal, wenn auch sehr langsam.

II. Fall von Dementia paralytica im späteren Kindesalter.

Emil H., 15 Jahre alt, wird am 21. September 1896 durch Herrn Dr. Cohn-Adlershof meiner Poliklinik überwiesen. Der Vater der Mutter war Potator, starb an Altersschwäche. Sonst ist über erbliche Belastung nichts zu ermitteln. Die Eltern sind nicht mit einander verwandt. Die Mutter hat nur dieses Kind ausgetragen und einmal abortirt. Beide Eltern sind gesund, Lues soll nie dagewesen sein.

Der Knabe hatte in der Kindheit Masern, Angina, Windpocken gehabt; vor zwei Jahren schwere Influenza.

In der Schule soll er gut fortgekommen sein; er arbeitete viel, sprach immer langsam und überlegt. Er verhielt sich gewöhnlich still und galt als „sehr eigen", an den Spielen der Altersgenossen betheiligte er sich nicht.

Nach seiner Einsegnung war er 8 Monate mit Lederarbeiten beschäftigt, vertrug diese nicht und wurde auf den Rath seines Arztes zu einem Gürtler in die Lehre geschickt. Hier erwies er sich nicht kräftig genug und arbeitete dann unter seinem Vater, welcher Werkführer in einer Lederfabrik ist.

Ende Juni 1896 zitterte er beim Essen, stürzt einmal von der Leiter. Zu dieser Zeit fiel der Mutter seine stockende Sprache auf, sowie, dass er häufig nach Worten suchte.

Anfang Juli fiel ein Mann, der auf der Strasse gestolpert war, ihm gegen die Kniee. Er hatte darauf einen epileptiformen Anfall. Er fiel um, die Augen

---

1) F. C. Müller, Ueber psych. Erkrankungen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Kiel 1881.

2) Schmidt's Jahrbücher Bd. 194. S. 74. 1882.

waren ganz gross. Es folgte eine zwei Stunden anhaltende Lähmung der linken Seite. Dann war er noch mehrere Tage schwach.

Da sich die Attaquen wiederholten, brachten ihn die Eltern Ende Juli nach Colberg, wo er warme Seebäder nahm. In den ersten Tagen der Badecur trat noch ein Anfall auf, dann keiner mehr.

Seit 14 Tagen ist er zurück; jetzt täglich Anfälle bis auf heut (22. September), gestern, vorgestern.

21. September Stat. praes. psychic.: Patient ist leidlich orientirt.

Er weiss nicht, wieviel Einwohner Berlin hat (ob 10000 oder 20000 etc.). Wenn eingesegnet? Wie lange hat Kaiser Friedrich III. regirt? Wieviel Zinsen geben 100 M. bei 5pCt.? — falsche Antwort.

Stat. somat.: Der Knabe ist ziemlich gross und gut genährt. Auffallend ist die Plumpheit des Ganges und aller Bewegungen. Beim Ausziehen zeigt er sich sehr ungeschickt, so dass ihm die Mutter helfen muss.

Kindlicher Habitus, Genitalien klein, keine Schamhaare.

Pupillen sehr gross, nicht ganz rund; Lichtreaction ganz unsicher. Konvergenzreaction vorhanden. Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Sprache deutlich häsitirend.

Bei längerem Sprechen nimmt das auch sonst wahrnehmbare fibrilläre Zittern der Lippen und der Zunge so zu, dass Patient ganz unverständlich wird.

Die Beine erweisen sich bei passiven Bewegungen rigid, besonders das linke.

Patellarreflexe sehr lebhaft.

Dorsalclonus: 0.

Cremaster-, Fusssohlenreflex lebhaft.

Sensibilität anscheinend intact.

Die Diagnose „Dementia paralytica“ dürfte hier gesichert sein. Demenmentia epileptica kommt nicht in Frage, wenn man berücksicht, dass den Krampfanfällen halbseitige Lähmung folgt, und dass Symptome wie Pupillenstarre, häsitirende Sprache etc. der genuinen Epilepsie nicht eigenthümlich sind.

Wir haben hier den Beginn der paralytischen Seelenstörung in das Kindesalter, nicht in das Jugendalter zu verlegen. Nicht eine bestimmte Zahl der zurückgelegten Jahre, sondern der Eintritt der Mannbarkeit ist für die Zugehörigkeit zu letzterer Kategorie entscheidend (Emminghaus[1]), Conrads[2])). Zur Zeit meiner ersten Untersuchung bot der Patient, dessen Leiden schon etwa ein halbes Jahr bestand, noch durchaus keine Zeichen beginnender Geschlechtsreife.

Als ich ihn etwa 4 Monate später in Adlershof besuchte (wegen Magen-

---

1) Die psychischen Störungen des Kindesalters. Gerhardt's Handbuch. Nachtr. 2. Tübingen 1887.

2) Ueber Geisteskrankheiten im Kindesalter. Arch. für Kinderheilkunde 1896. Bd. 79. S. 176.

beschwerden und grosser Schwäche war er bettlägerig geworden), waren bereits einige sprossende Schamhaare zu bemerken; es scheint also, dass der Eintritt der Pubertät durch dieses Leiden nicht aufgehalten wird.

Schwer ist es, über die Aetiologie der Paralyse hier etwas auszusagen. Der mütterliche Grossvater war Trinker, wurde aber unbeschadet dessen ein alter Mann und scheint bis zum Tode psychisch ziemlich intect geblieben zu sein; anderweitige Belastung liegt nicht vor. Wie mir Herr College Cohn mittheilte, ist auch Lues bei den Eltern auszuschliessen, welche ja in der Frühform der Paralyse so gut wie nie fehlen soll (Alzheimer).

Der Knabe hat stets wenig gesprochen, er soll in sich gekehrt und sehr pflichteifrig gewesen sein. Bei solchen Personen wird ein allmälig zunehmender Intelligenzdefect nicht so leicht gemerkt. Mir ist der Fall eines Arztes bekannt, welcher bei ausgesprochener Paralyse seine Praxis noch etwa ein Jahr versah, obwohl er keinen ordentlichen Satz sprechen konnte! So wird es wohl auch einem paralytischen Jungen noch gelingen, die Klippen der Volksschule zu überwinden. Sobald er nach der Konfirmation sich vor complicirtere Aufgaben gestellt sieht, fangen schon die Schwierigkeiten an, zumal da es mit der körperlichen Leistungsfähigkeit rapid bergab geht. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass wir hier in der vor zwei Jahren durchgemachten Influenza die vornehmste Ursache der Gehirnkrankheit zu suchen haben [1]).

Dementia paralytica nach Influenza wurde von Althaus [2]) beschrieben; allerdings wird die Evidenz dieser Fälle von Adler [3]) bestritten. Ein als Melancholia attonita beschriebener, nach zweijährigem Bestehen letal endigender Fall von Paret [4]) zeigte meningo-encephalitische Veränderungen, die zum Theile auch der allgemeinen Paralyse eigenthümlich sind.

Vielleicht dürfen wir uns den Hergang so vorstellen, dass durch das Influenzagift eine Unterernährung der Hirnrindenzellen zustande kommt; rechnet man nun die Hänseleien der Kameraden und die durch Vorbereitung auf die Einsegnung und die Ergreifung eines Berufes bewirkten Aufregungen und Anstrengungen hinzu: so sind Factoren gegeben analog denjenigen, welche auf das durch Ausschweifungen geschwächte oder durch syphilitische Infection alterirte Gehirn (des gereiften Mannes) einwirkend jenes deletäre Leiden hervorzurufen pflegen.

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Patient ist nunmehr — nach etwa 4jährigem Bestehen des Leidens — gestorben. Kurz zuvor hatte sein Vater Selbstmord begangen.

2) Dieses Archiv 25. S. 300 ff. 1893.

3) Allg. Zeitschr. für Psych. S. 53. 751. 1897.

4) Schmidt's Jahrbücher 241. S. 15. 1894.

XIII.

Bücheranzeige.

Die Literatur der Psychiatrie, Neurologie und Psychologie von 1459—1799.

Mit Unterstützung der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin herausgegeben von Dr. **Heinrich Lähr**, Professor u. Geh. Sanitätsrath. 3 Bände. Berlin 1900. Georg Reimer.

Zur Jahrhundertwende ist die psychiatrische und neurologische Literatur um ein Werk bereichert worden, das einen dauernden Ehrenplatz in ihr einnehmen und noch für späte Generationen von hervorragendem Werthe sein wird. Der Nestor der deutschen Psychiatrie, unser verehrter College H. Lähr, der vor wenigen Wochen in voller Frische und Rüstigkeit seinen 80. Geburtstag begangen hat, hat uns mit diesem Werke beschenkt und sich selbst mit demselben die schönste Geburtstagsgabe dargebracht. Zugleich darf das Werk, dessen Erscheinen mit dem 200 jährigen Jubelfest der Berliner Akademie der Wissenschaften zusammenfiel, als ein werthvolles Angebinde für diese Körperschaft, mit deren Unterstützung die Herausgabe erfolgte, bezeichnet werden.

Dasselbe stellt einen wissenschaftlichen Katalog dar, in welchem zunächst die spärliche Literatur vor 1500 angeführt ist, dann in chronologischer Ordnung die den grösseren Theil des ersten, 751 Seiten starken Bandes füllende Literatur von 1500 bis 1599 folgt, während der zweite, 1171 Seiten starke Band die Literatur bis 1799 enthält. In einem dritten kleineren Bande findet sich ein Register der Autoren und dann ein ausführliches Sachregister, zu welchem schliesslich noch ein besonderer Index beigegeben ist, ebenso auch ein Verzeichniss der abgekürzt angeführten Zeit- und Sammelschriften der früheren Jahrhunderte. Durch diese Beigabe wird die Uebersichtlichkeit des Werkes wesentlich erhöht und sein Gebrauch erleichtert. Von gleicher Bedeutung ist es, dass aus den meisten grösseren Werken die ausführliche Inhaltsangabe mitgetheilt, bei vielen ein kurzes Excerpt ihrer hauptsächlichen

Ergebnisse beigefügt ist. Um einen Begriff von der ausserordentlichen Arbeitsleistung des Verfassers zu geben, mag die in dem Vorwort enthaltene Angabe mitgetheilt werden, dass im Ganzen 16396 Schriften von 8565 Autoren mit 2778 Inhaltsangaben angeführt sind.

Schon beim Durchblättern dieser scheinbar trockenen Aneinanderreihung von Titeln stösst man auf mancherlei interessante und anregende Erscheinungen, von denen einige in dem lebendig geschriebenen Vorwort des Verfassers hervorgehoben werden. Der eigentliche Werth des Werkes liegt selbstverständlich darin, dass es zu historischen Studien anregt und bei solchen sich als ein ausserordentlich werthvoller und unentbehrlicher Wegweiser erweisen wird. Wir können uns nicht versagen, dem verehrten Verfasser auch an dieser Stelle unseren herzlichen Glückwunsch zur Vollendung seines Werkes und zu dem unter so glücklichen Auspicien erfolgten Eintritt in das neunte Jahrzehnt seines Lebens darzubringen. J.

Gedruckt von L. Schumacher in Berlin.

1-8

Taf. I.

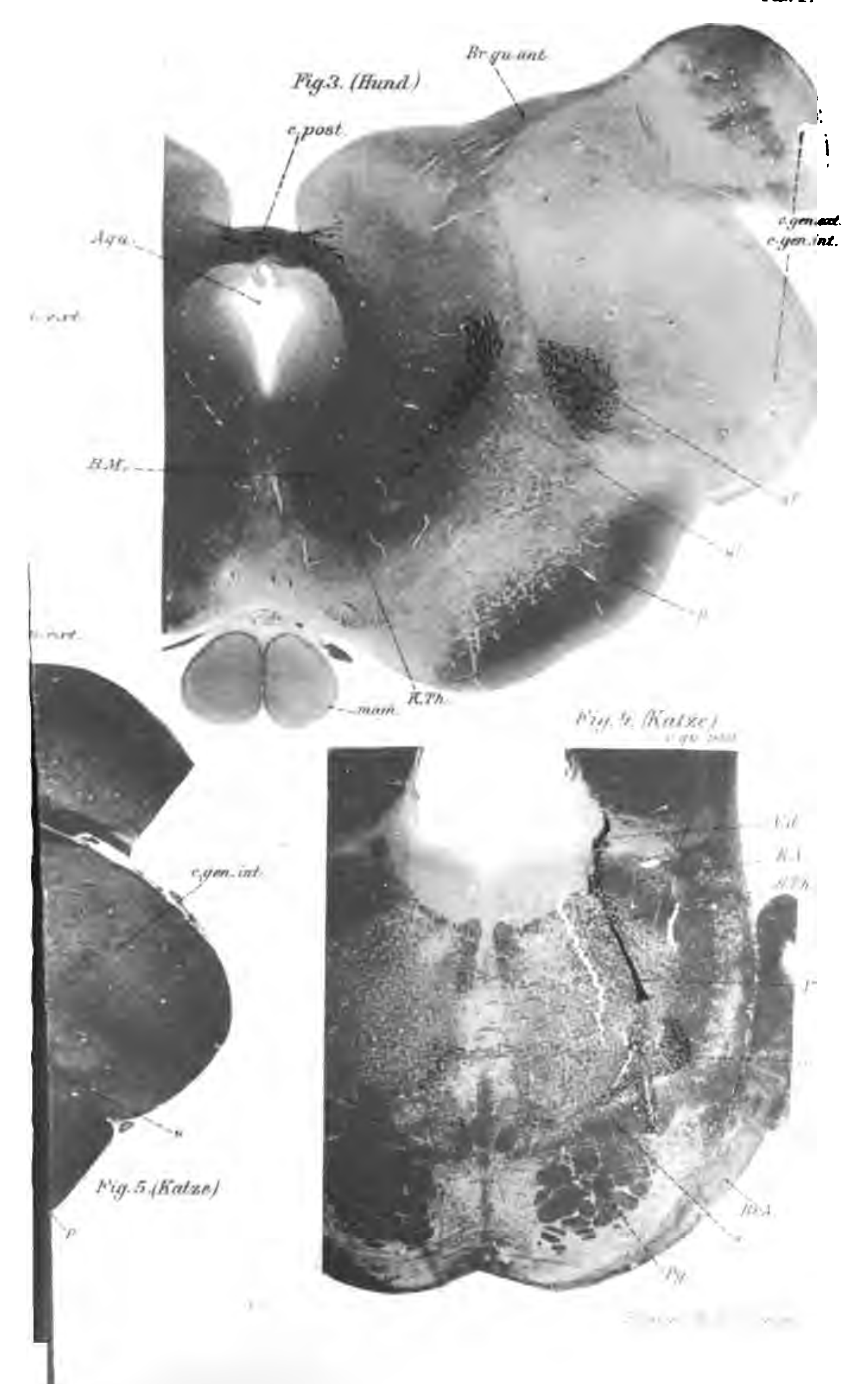
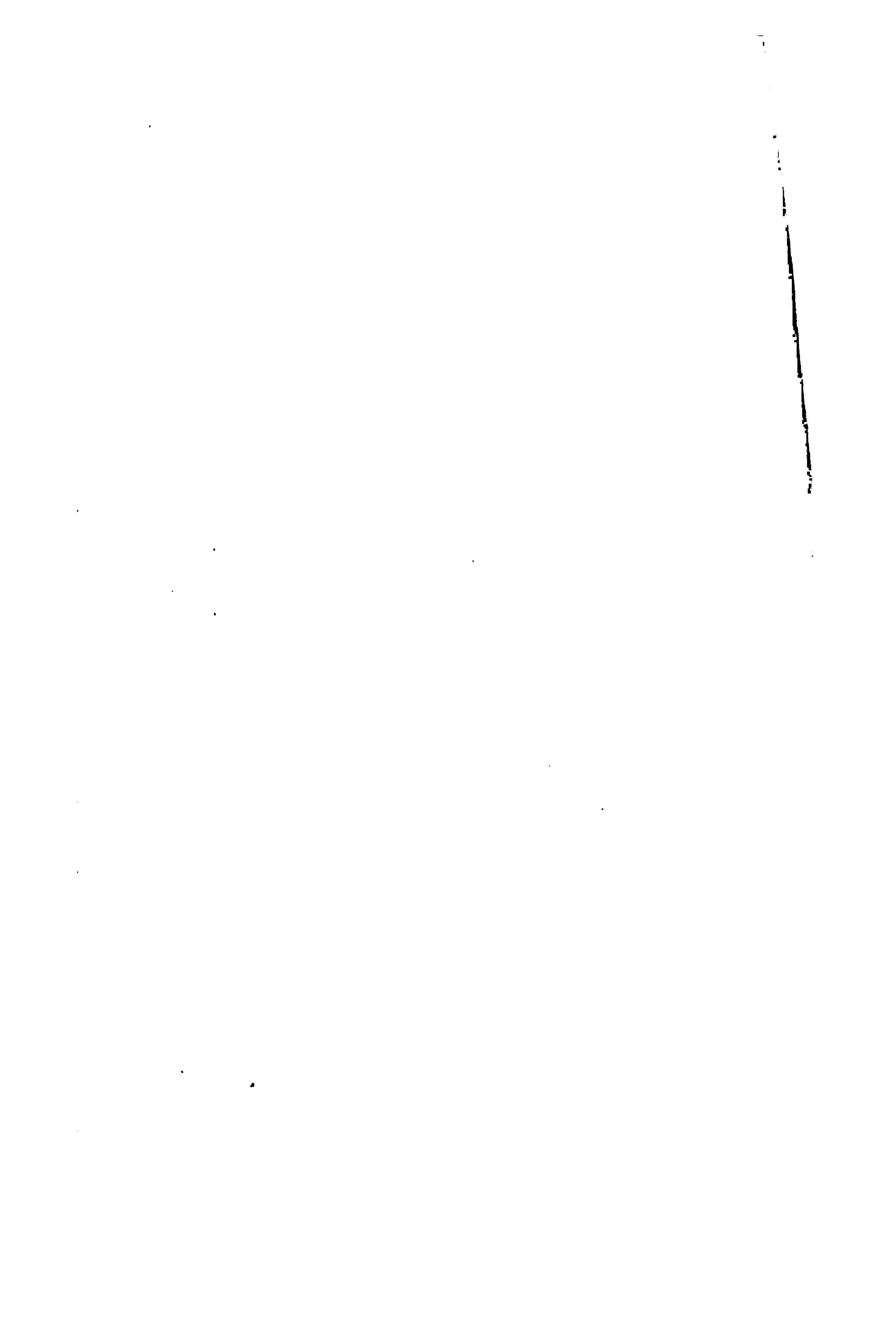
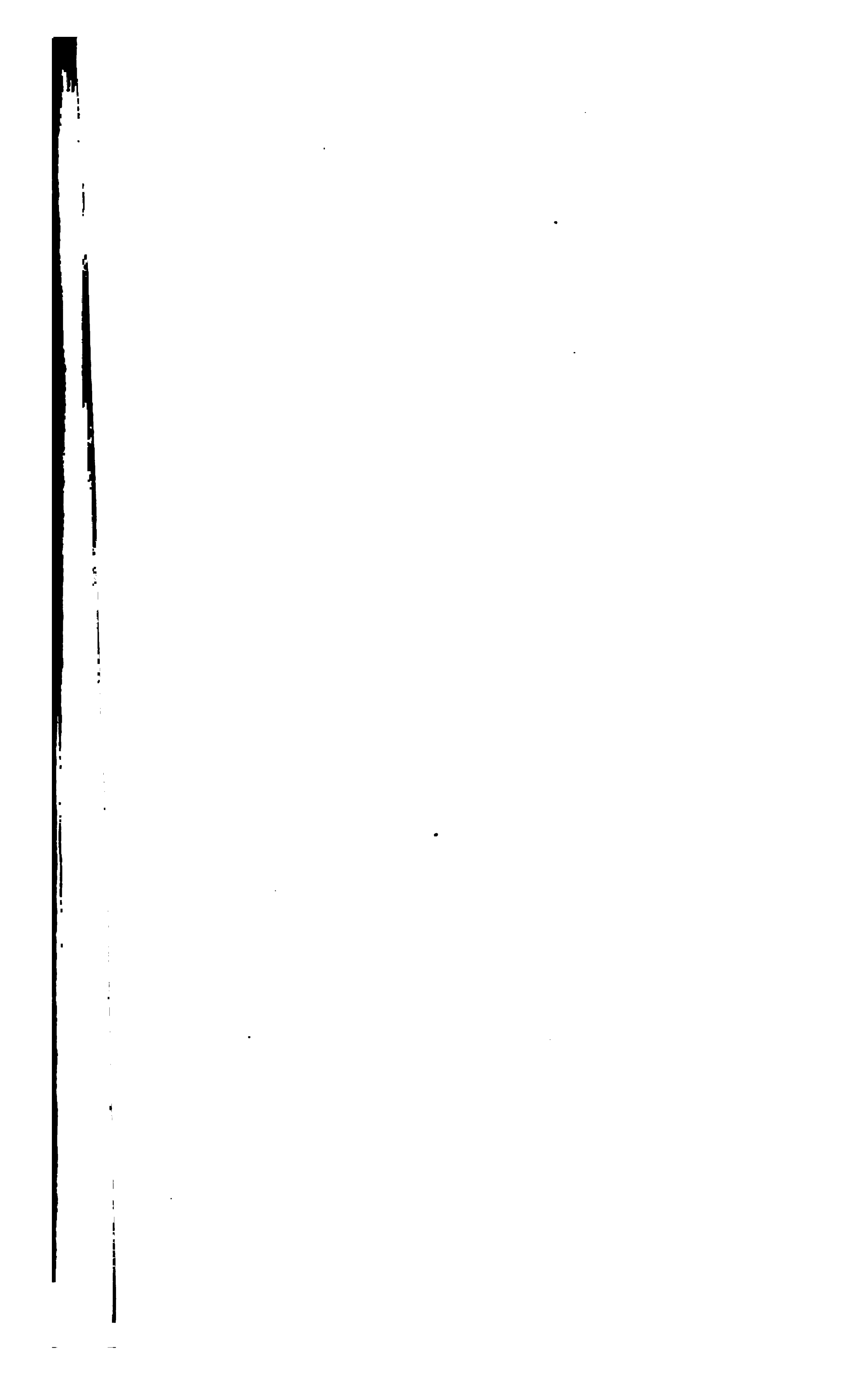
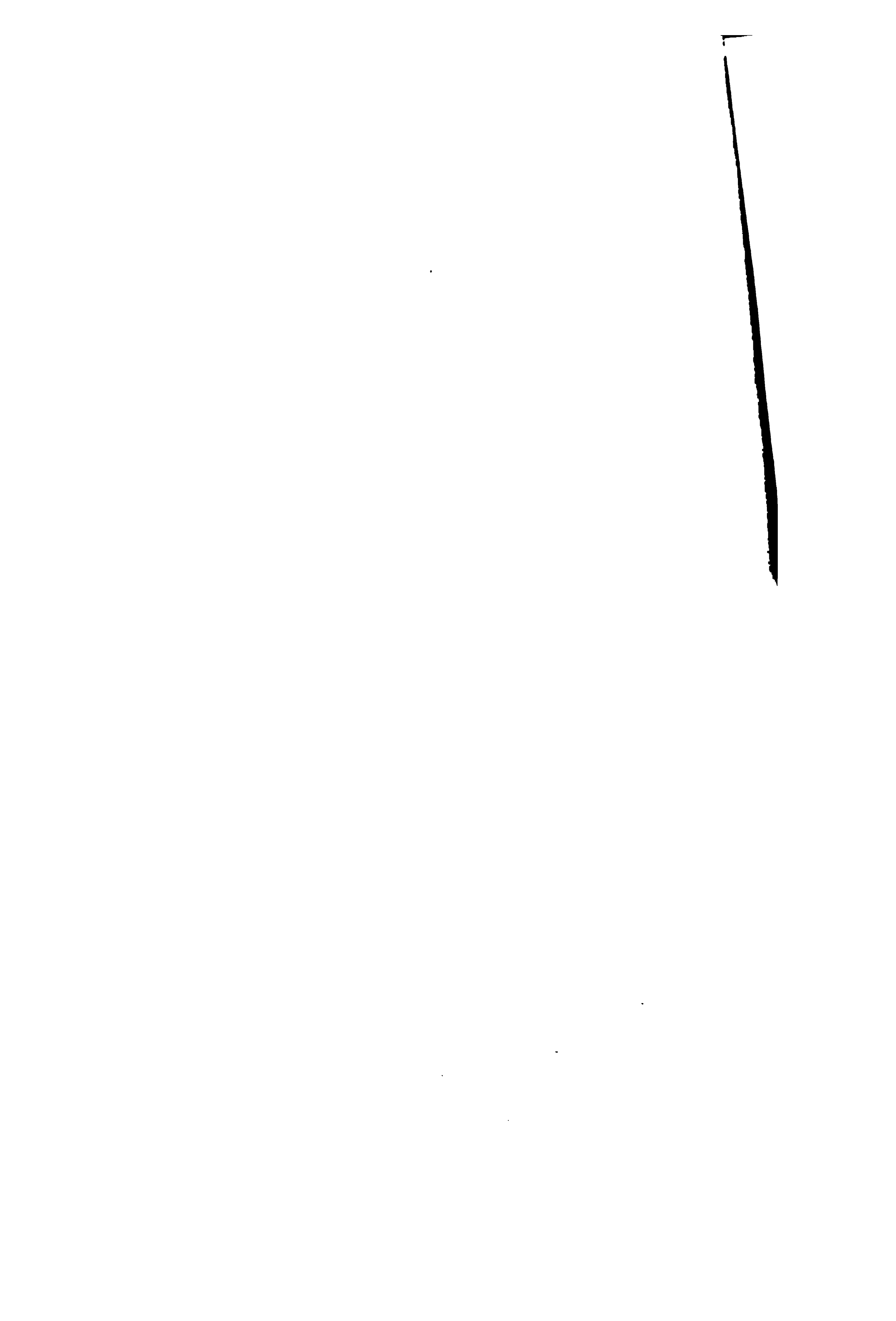
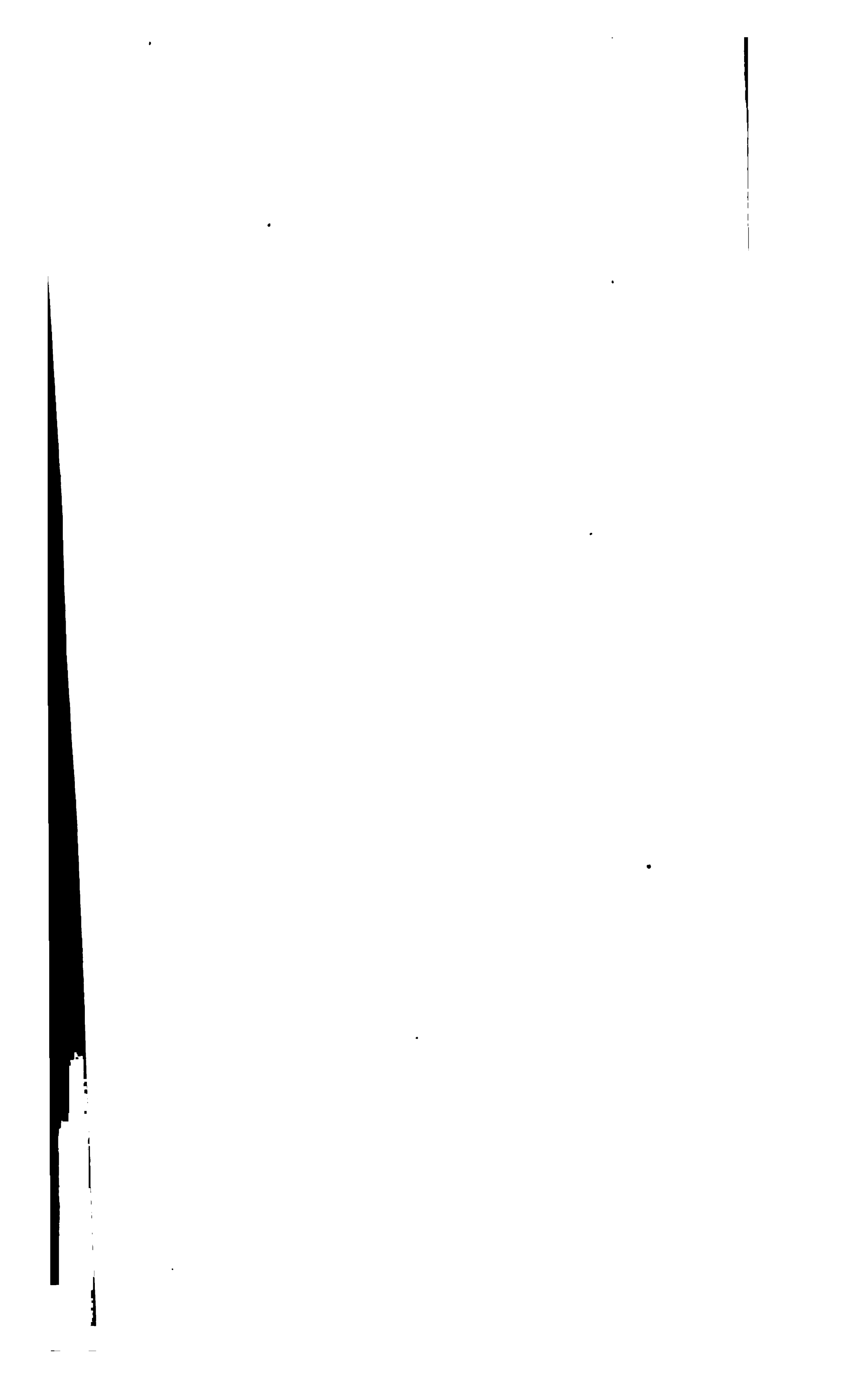


Fig. 3. (Hund)
Br. qu. ant.
c. post.
Aqu.
c. gen. ext.
c. gen. int.
H.M.
p
H.Th.
mam.
Fig. 4. (Katze)
c. gen. int.
Fig. 5. (Katze)
Pg.

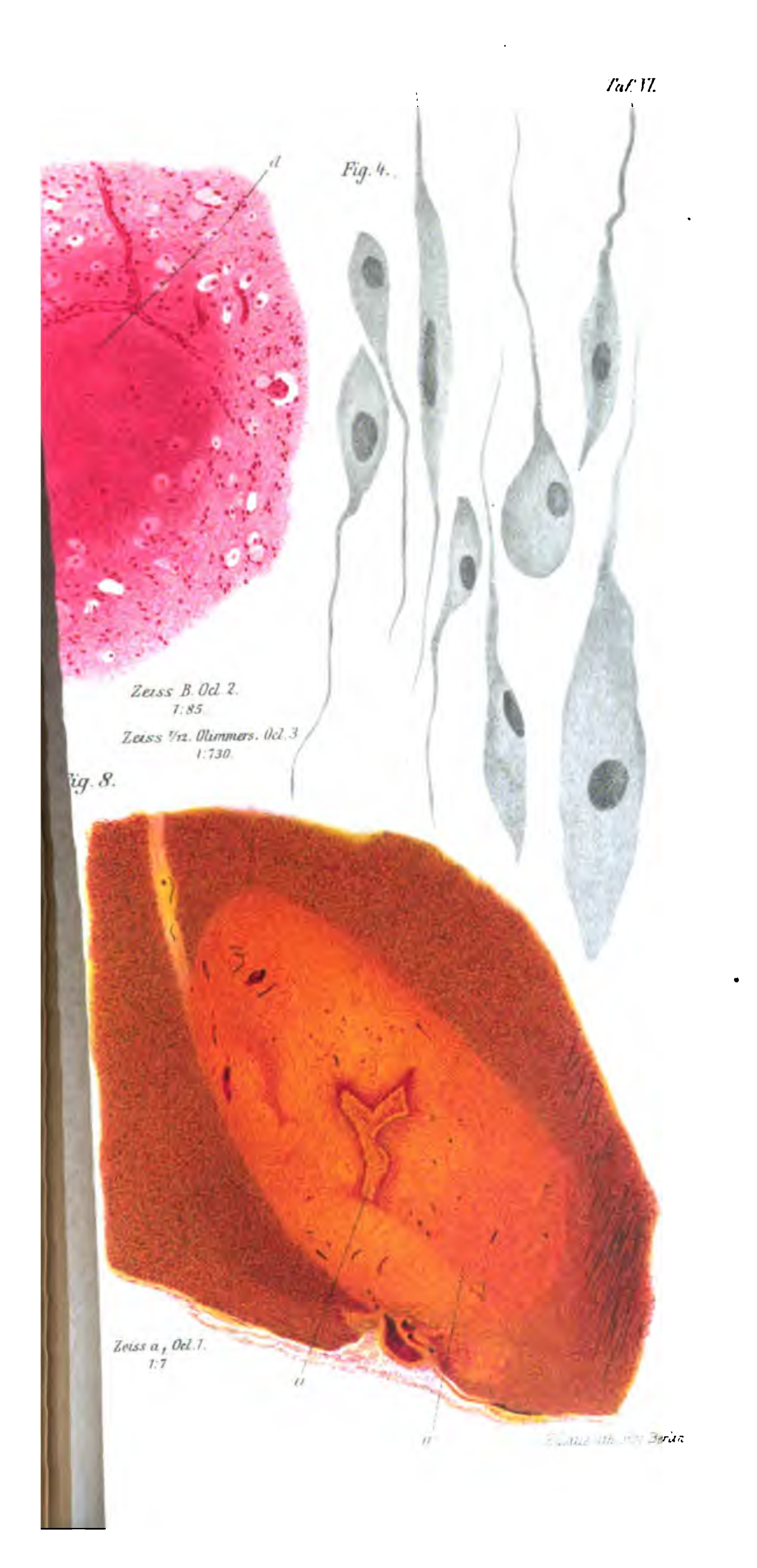


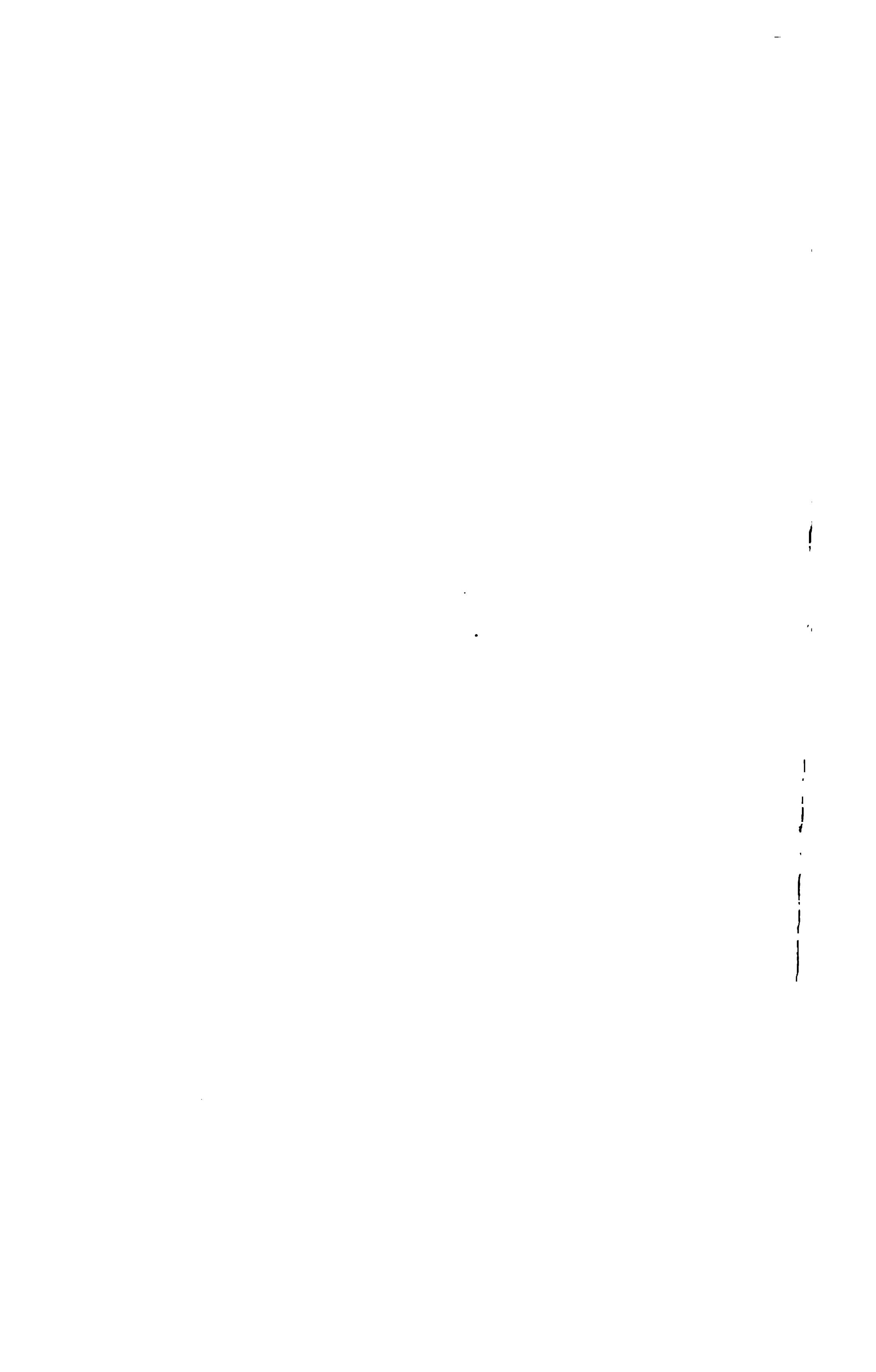


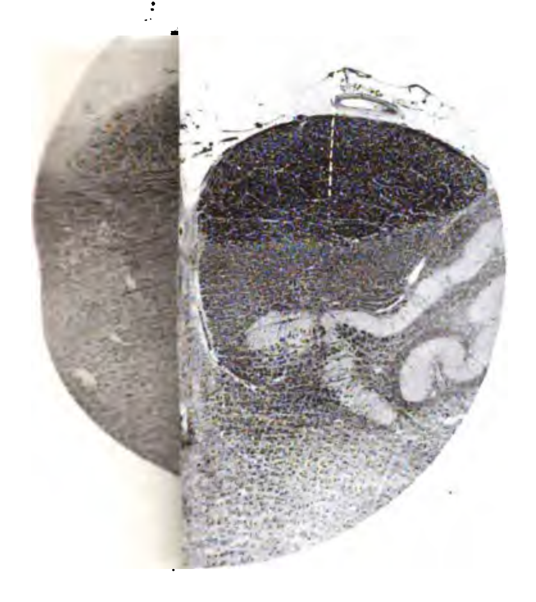






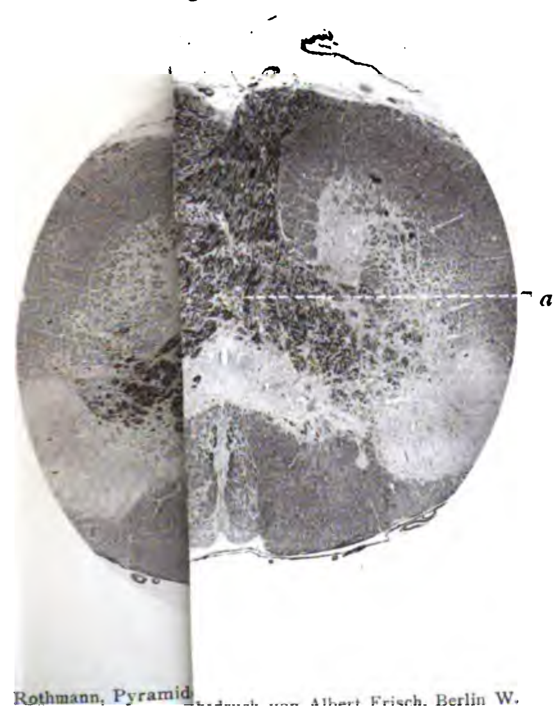

Fig. 4.
d
Zeiss B. Ocl. 2.
1:85
Zeiss 1/12. Ölimmers. Ocl. 3
1:730
Fig. 8.
Zeiss a, Ocl. 1.
1:7
a
a

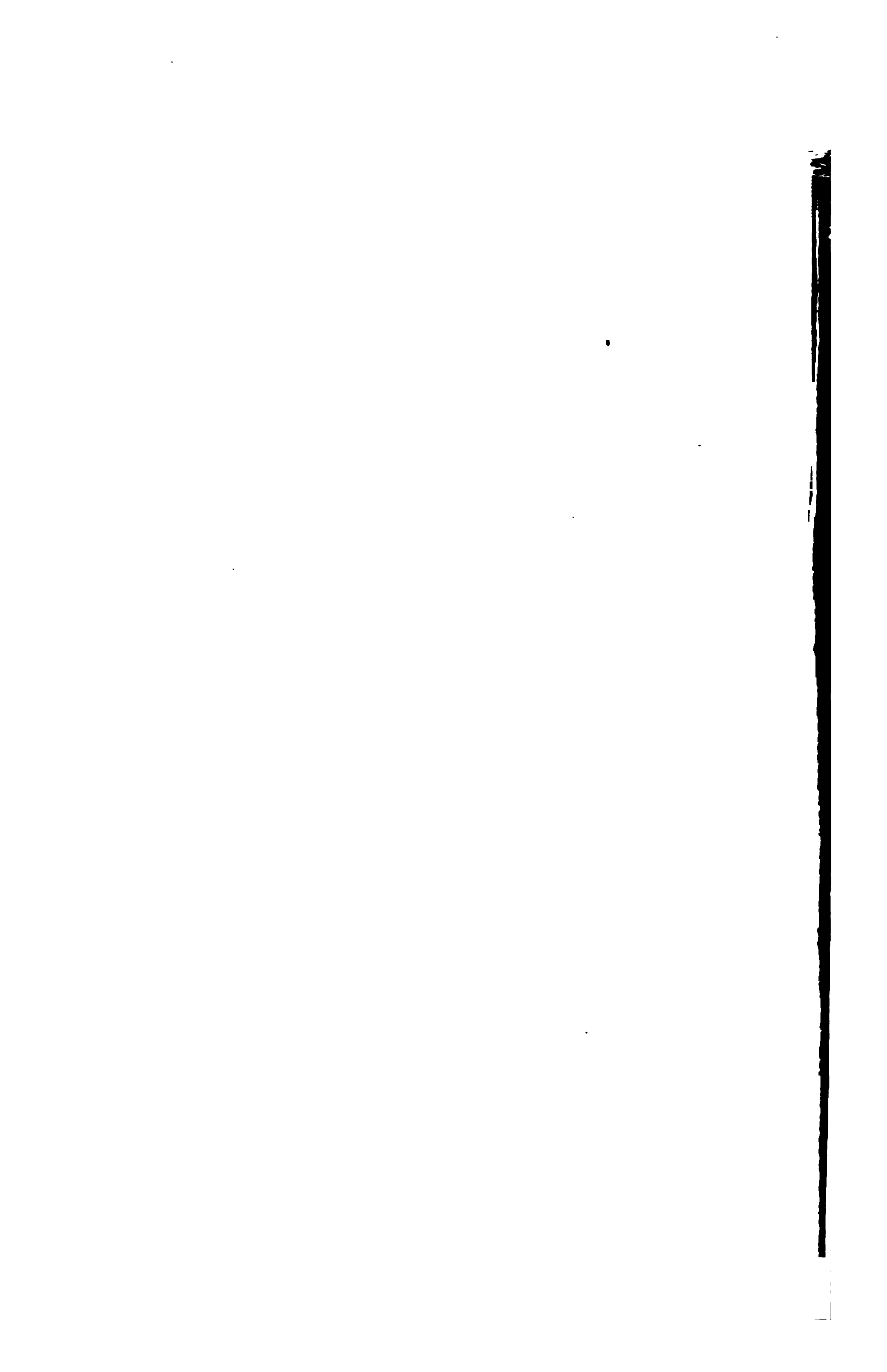




ig. 2.

Fig. 5.





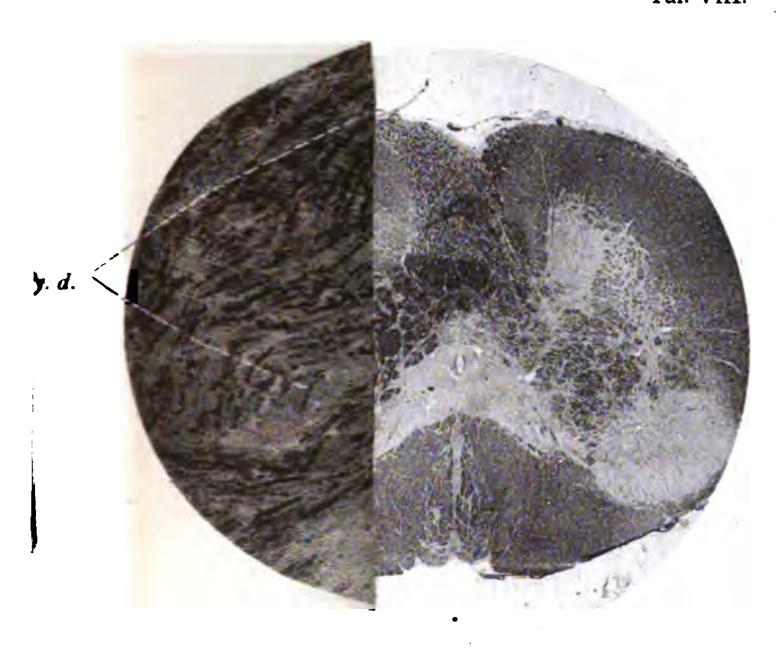
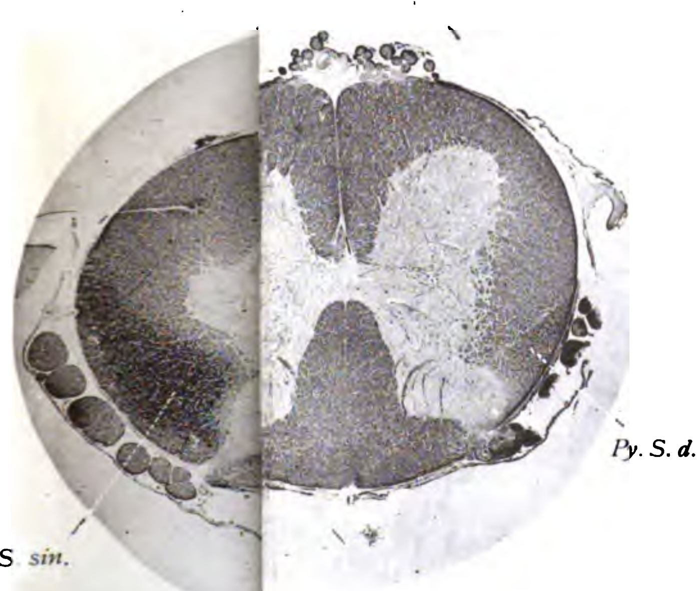
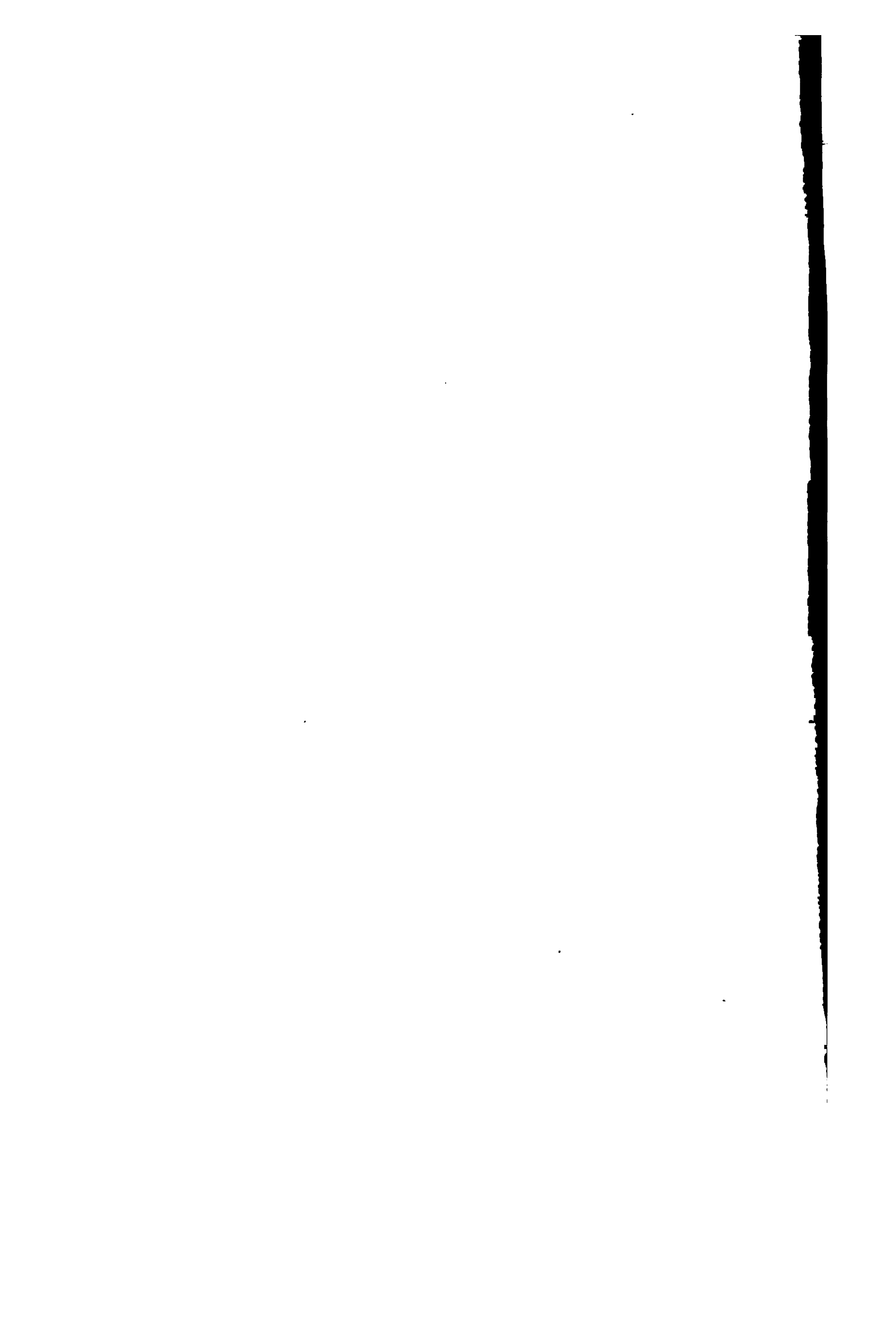


Fig. 7.

Fig. 10.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

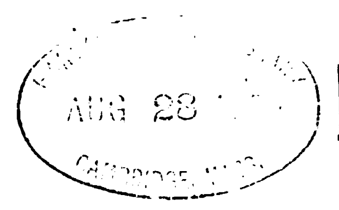


Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

33. Band.



2. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1900.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

33. BAND. 2. HEFT.
MIT 9 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1900.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XIV.

Aus der inneren Abtheilung des Luisenhospitals zu Aachen.

Ueber den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedow'scher Krankheit[1]).

Von

Prof. Dr. **Dinkler,**

Oberarzt.

(Hierzu Tafel IX—XII. und 2 Zinkographien.)

Nach der Zahl und Schwere der nervösen Symptome zu schliessen sollte man bei der Basedow'schen Krankheit anatomisch eine ausgedehnte Erkrankung des cerebrospinalen Nervensystems mit Bestimmtheit voraussetzen. Es ist jedoch bisher nicht gelungen, irgend eine Veränderung constant bei den an dieser Krankheit Gestorbenen nachzuweisen; die früher als pathognomonisch bezeichneten Veränderungen im sympathischen Nervensysem sind von Hale White (1) als normale Vorgänge erkannt und dadurch bedeutungslos geworden; ebensowenig besitzen die in neuerer Zeit mehrfach [Friedr. Müller (2), Mendel (3) u. a.] constatirten bulbären Befunde (Blutungen am Boden des vierten Ventrikels, einseitige Atrophie des Solitärbündels) einen causalen Werth; symptomatisch sind sie allerdings insofern von Wichtigkeit, als sie darauf hinweisen, dass im verlängerten Mark sich latent krankhafte Vorgänge abspielen, welche gelegentlich zu Blutungen etc. Veranlassung geben.

Es hat dieses negative Ergebniss der pathologisch-anatomischen

1) Nach einem zur XXIII. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte gehaltenen Vortrage.

Untersuchung gerade bei der Basedow'schen Krankheit trotz der grossen Fortschritte der histologischen Technik wenig auffallendes, da es sich nach der immer mehr Anerkennung findenden Möbius'schen Anschauung bekanntlich um eine Intoxication des Gesammtorganismus durch die primär erkrankte Schilddrüse handelt — und unsere Kenntnisse von den anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei den verschiedenen Vergiftungen noch in den ersten Anfängen stehen. Ein positives Resultat wird in allen „toxisch" bedingten Krankheiten von der anatomischen Untersuchung besonders dann zu erwarten sein, wenn die klinischen Symptome sehr schwer, aber der Krankheitsverlauf mehr ein subacuter gewesen sind.

Folgender Fall von Basedow'scher Krankheit, welcher ausser psychischen Störungen eine linksseitige Hemiplegie und bulbäre Symptome darbot, erschien uns aussichtsvoll genug, um die Untersuchung des Nervensystems mit Hülfe der neueren Färbemethoden von Marchi und Nissl wieder aufzunehmen.

Klinische Beobachtung.

Anamnese: H., 42 Jahre, Beamtenfrau, aufgenommen am 12. Jan. 1898, kam Ende October 1897 in Beobachtung; Vater und 5 Geschwister gesund, Mutter an Apoplexie im 67 Jahr †. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. — Patientin überstand im 13. Jahre Scharlach, im 17. Jahre einen 14tägigen Ruhranfall. Erste Menses im 16. Jahre, regelmässig bis zum 39. Jahre; seitdem unregelmässig alle 6—7 Wochen; im 37. Jahre traten spontane Anfälle von Erbrechen auf, deren Dauer sich auf 1—3 Tage erstreckte; zwischen den einzelnen Attacken wochen- und monatelange Intervalle; Beginn häufig mit Kopfweh und Unruhe; Heilung nach ca. 2 Jahren, angeblich durch Einhaltung strenger Diät: im 39. Jahre schwere Supraorbitalneuralgie, im 40. Jahre Phlegmone am rechten Zeige- und Mittelfinger, Lymphangitis, Sepsis; Heilung erst nach 5 Monaten; grosser Kräfteverlust; angeblich erholte sich die Kranke nicht recht von dieser Infection.

Im 41 Jahre (December 1896) erste Erscheinungen von Basedow'scher Krankheit: Kropf, Exophthalmus, Zittern der Hände, vorübergehende Schwellung der Füsse; Stuhlgang bald angehalten, bald diarrhoisch, ab und zu Incontinentia alvi; sehr aufgeregtes, weinerliches Wesen, Schlaflosigkeit; Menstruation sehr irregulär, meist mit profusen Diarrhoeen verbunden.

Diese Erscheinungen dauerten ca. ein halbes Jahr an, bis die Kranke einen mehrmonatlichen Aufenthalt auf dem Lande nahm. Fast täglich im Freien und im Walde erholte sie sich in den Monaten Juli, August, September 1897 ziemlich schnell und vollständig und kehrte am 3. October anscheinend wohl und kräftig nach Aachen zurück. Nach wenigen Wochen trat abermals eine Verschlimmerung ein, indem zunächst das vor 5 Jahren beobachtete periodische Erbrechen wieder begann; regelmässig gegen 6 Uhr abends Kopfweh

bis gegen 9 Uhr, dann Erbrechen von Wasser und Schleim bis gegen 3 Uhr Morgens, starkes Würgen; dann Ruhe; keinerlei Magenbeschwerden bis zum nächsten Abend. In dem Erbrochenen nie grössere Speisereste. Ende October wurde bei einer consultativen Untersuchung folgendes constatirt: ziemlich guter Ernährungszustand, Exophthalmus, Gräfe'sches und Stellwag'sches Symptom, Struma mit lauten Gefässgeräuschen, Vergrösserung des Herzens nach links, Herztöne rein, Puls 120 pro Minute, regelmässig, deutlicher Tremor der Hände.

Ende November sistirten die an gastrische Krisen erinnernden Anfälle von Erbrechen; es trat eine auffallende Polyphagie und Polydipsie ein. Die Kranke war kaum zu sättigen; beim Essen ganz ungewöhnliche Gier und Hast. Hyperhidrosis und Haarausfall, Abmagerung.

Seit Ende October spontane Zuckungen im rechten Arm und beiden Beinen, bald darauf Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafensein in der linken Hand mit vorübergehender Schwäche, die sich ab und zu zu einer vollständigen Lähmung des linken Armes bis zur Dauer einer Stunde steigerte. Auch im linken Bein gleichzeitig Schwäche; Patientin schleppte das linke Bein sehr nach, konnte bisweilen gar nicht gehen und brach gelegentlich auch im Gehen zusammen. Die Schwäche war vorübergehend so stark, dass sie stehend oder sitzend hinfiel; dabei war es sehr wechselnd, nach welcher Seite der Körper fiel, bald nach links, bald nach rechts oder vorn u. s. w. Schwindel soll nie bestanden haben. Seit Anfang December zeigten sich ferner eigenthümliche spontane Zungenbewegungen, die häufig so rasch hinter einander auftreten, dass die Sprache und das Essen erschwert wurde. Die Zunge wurde oft fast ununterbrochen bald nach den Seiten oder nach oben und unten aus dem Munde hervorgestossen. Die Sprache wurde zugleich nasal und ab und zu kam es vor, dass die eingenommenen Flüssigkeiten zum Theil zur Nase herausliefen. Von Mitte December blieb die Lähmung des linken Armes dauernd bestehen; der Arm hing schlaff und lose herunter; Zuckungen im Bereiche der gelähmten Muskeln wurden selten beobachtet. Zugleich trat eine auffallende Aenderung der Psyche mehr hervor; die Kranke wurde auf andere Frauen eifersüchtig, zeigte ganz ungewöhnliche Hast in allen Handlungen (beim Sprechen, Essen etc.); ferner hatte sie eigenartige melancholische Anwandlungen, behauptete, sie habe gestohlen und müsse bestraft werden; sie sah Gestalten, Pferde, hörte Läuten oder Musik, glaubte, sie würde fortgetragen u. s. fort. In ihrem Haushalt sowohl wie in ihrer Kleidung wurde sie unordentlich und unreinlich; sie machte Ausgaben über ihre Verhältnisse hinaus, konnte nie genug für sich bekommen, wollte immer alles allein essen und trinken etc.; während sie früher anspruchslos und selbstlos nur das Wohl ihrer Familie im Auge hatte, zeigte sie sich jetzt egoistisch und leicht erregbar; dabei häufiges Weinen, zumal wenn sie ihren Willen nicht durchsetzte. Gedächtniss anscheinend gut. Am 12. Januar 1898 erfolgte wegen der zunehmenden Schwere der Erscheinungen die Aufnahme in das Hospital.

Status praesens: Mittelgrosse Frau, Muskulatur mässig entwickelt, relativ gut an den unteren Extremitäten, Fettpolster gering, Haar sehr dünn,

lässt sich leicht in Bündeln ausziehen, Haut und sichtbare Schleimhäute blass, Haemoglobingehalt 60 pCt. (Fleischl), rothe und weisse Blutzellen zeigen keine Abweichungen von der Norm (sowohl morphologisch wie tinctoriell, reichliche Geldrollenbildung); Haut sehr feucht, warm; keine Oedeme.

Gesichtsausdruck ängstlich, unstät; starke Kropfbildung, besonders der rechten Seite; über der beiderseitigen Struma starke Pulsation, auscultatorisch lautes systolisches Geräusch.

Thorax symmetrisch, Athmung vertieft, 28 Respirationen pro Minute, Herzchoc stark verbreitert, bis in die vordere Axillarlinie fühlbar, hebend; deutliches Schwirren im Bereiche der Herzspitze fühlbar.

Herzdämpfung reicht vom rechten Sternalrand bis zur linken vorderen Axillarlinie, von der 3. Rippe bis zum VI. Intercostalraum. Der erste Ton an der Spitze unrein, ab und zu durch ein schwaches blasendes Geräusch ersetzt: lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis und dem Ansatz der 4. Rippe, Accentuation des II. Pulmonaltones. Herzaction regelmässig.

Ueber den Lungen keine Dämpfung, untere Lungengrenze steht hinten an der XI. Rippe.

Abdomen: Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert, beide Organe nicht palpabel. Kein Ascites, keine Druckempfindlichkeit.

Puls ist mässig voll, weich, regelmässig, 128 pro Minute.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker, Reaction sauer, specifisches Gewicht 1016, Farbe strohgelb. Keine Formelemente.

Genitalorgane frei.

Stuhl diarrhoisch, hellbraun.

Nervensystem: Intelligenz, Gedächtniss anscheinend normal; affective Lage sehr wechselnd, oft traurig, häufiges Weinen.

Sprache sehr undeutlich, hastig, dabei gestört durch unwillkürliche Zuckungen der Zunge von grosser Extensität; die Zunge wird bald nach dieser oder jener Seite hervorgestossen, bald nach oben oder unten gestreckt. Hierdurch werden die einzelnen Worte unterbrochen und verstümmelt. Die Sprache hat ferner einen bald mehr, bald weniger starken nasalen Beiklang. Im Grossen und Ganzen geht die Erschwerung der Sprache mit dem sonstigen Befunde parallel; ist die Patientin sehr erregt, so kann man sie kaum verstehen und der nasale Beiklang ist dann so wie bei der Bulbärparalyse; ist die Patientin ruhiger, so fallen nur wenige Worte als ganz unverständlich aus.

Bei allen Bewegungen ist die grosse Hast auffallend.

Hirnnerven: Sehschärfe anscheinend normal, Geruchsvermögen desgleichen; alternirender Strabismus convergens; bei Convergenz im Beginn keine erhebliche Ablenkung eines Auges nach aussen, erst nach längerem Fixiren weicht bald das eine, bald das andere Auge ab. Die Lidspalte ist sehr weit, der Exophthalmus so erheblich, dass im Schlaf nahezu das untere Drittel der Cornea frei liegt. Die Kranke macht deshalb im tiefsten Schlafe oft den Eindruck, als ob sie wach sei und fixire; Lidschlag ist auffallend selten. Das Graefe'sche Zeichen ist stets nachweisbar. Pupillarreaction sowohl reflec-

torisch wie accommodativ gut. Augenhintergrund normal, retinal kein Gefässpuls (bei der grossen Unruhe!) der Kranken zu constatiren.

Das Gaumensegel wird willkürlich symmetrisch gehoben, doch ist die Hebung gering. Suppe, Milch und andere Flüssigkeiten regurgitiren oft mehrere Tage hintereinander durch die Nase. Die Sprache ist, wie oben erwähnt, nasal. Die mimischen Bewegungen sind alle willkürlich ausführbar, doch ist das Mienenspiel (beim Sprechen) fast aufgehoben, das Gesicht zeigt meist einen maskenartigen Ausdruck. Fortwährend treten kurze Zuckungen im Gebiete des Mundfacialis, selten in dem des Stirnastes auf.

Ab und zu unwillkürliche Kau- und Schluckbewegungen. Hörschärfe anscheinend etwas herabgesetzt. Laryngoskopisch keine Anomalie. Beim Schlucken fester und flüssiger Speisen kommt öfters etwas in den Kehlkopf und die Trachea und löst dann Hustenreiz aus. Die Zunge ist in beständiger Bewegung innerhalb und ausserhalb der Zahngrenze; meist sind es kurze, incoordinirte, an Chorea erinnernde Zuckungen, bald aber bemerkt man auch mehr tonische Erscheinungen: ein langsames Herumwälzen und Drehen der Zunge. Bei der geringsten Erregung steigert sich die Häufigkeit und Stärke der Zuckungen erheblich. Willkürlich können sie für kurze Zeit unterdrückt werden.

Extremitäten. Motilität: Complete schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität, Herabsetzung der groben Kraft im rechten Arm und beiden Beinen. Im Gebiete des rechten Armes, weniger der beiden Beine bald häufiger, bald seltener auftretende choreiforme und mehr tonische athetoide Bewegungen; keine Muskelspannungen, keine ataotischen Erscheinungen. Zittern im Bereich des rechten Armes resp. der Hand nicht nachweisbar.

Sensibilität in jeder Beziehung am Rumpf und an den Extremitäten intact.

Mechanische Muskelerregbarkeit normal, elektrische Erregbarkeit der Muskeln der gelähmten linken oberen Extremität qualitativ nicht verändert; ob quantitativ, liess sich bei der erheblichen Verminderung des elektrischen Hautwiderstandes (bei 10 Elementen beim Gesunden 1,5 M.-A. Nadelablenkung, bei der Kranken 6 M.-A.) nicht sicher feststellen.

Reflexe: Plantar- und Abdominalreflexe links schwächer als rechts; Patellarreflexe symmetrisch, lebhaft, Achillessehnenreflex links stärker als rechts, ebenso Biceps- und Triceps-Reflex an dem linken Arm.

Sphincteren: Periodische, besonders nächtliche Incontinentia alvi et urinae.

Vasomotorische Erregbarkeit am Rumpf gesteigert, Dermographismus.

Temperatur Abends bis 37,8° ansteigend.

Ordin.: Gute Ernährung, Galvanisation, Bäder.

Der weitere Verlauf der Krankheit bot folgende Erscheinungen:

14. Januar. Starker Urin- und Stuhldrang, zehn dünne Stühle, vorübergehend Incontinentia urinae et alvi: die Kranke fühlt meist nicht, wenn die Secess. erfolgen.

15. Januar. Die linke Hand kann im Handgelenk etwas gebeugt werden; Patientin ist ruhiger; Hyperhidrosis universalis.

17. Januar. Linker Arm wird etwas gehoben, im Ellenbogen flectirt; Augenschluss wieder möglich, Exophthalmus geringer; Zuckungen im Bereich der Zunge, des Gesichts und des rechten Armes sowie der Beine seltener und schwächer. Sprache oft gar nicht nasal, viel verständlicher; Schlaf besser.

Vom 20. Januar ab entschiedene Verschlechterung; Hallucinationen des Gehörs, Selbstanklagen; spastische Beugecontractur im linken Knie, welche nach gewaltsamer Streckung immer wieder auftritt und bis zum Tode anhält: häufiges Verschlucken beim Trinken, Puls fast stets über 130, mehr und mehr irregulär werdend, Eigenwärme vom 25. Januar erhöht, bis 39° C. ansteigend; dauernde Incontinentia alvi et urinae; Respirationsfrequenz gegen Ende erheblich erhöht.

Am 31. Januar Pulsfrequenz ca. 200, Respirationsfrequenz 68, Parese des linken Mundfacialis (Speichel läuft aus dem linken Mundwinkel heraus), die Zunge, welche schon seit einer Woche weniger willkürlich beweglich war, kann nicht mehr über die Zahnreihe herausgestreckt werden; Sprache ganz unverständlich lallend; im rechten Bein andauernd choreiforme starke Zuckungen. Am 1. Februar Exitus letalis nach kurzem Coma.

Wenn man die einzelnen Symptome und den sub finem aussergewöhnlich rapiden Verlauf des Falles berücksichtigt, so wird man nicht im Zweifel darüber sein, dass eine besonders schwere und maligne Form der Basedow'schen Krankheit vorgelegen hat. Ausser der gewöhnlichen Symptomentrias finden wir eine diffuse Störung im gesammten centralen Nervensystem, welche sich durch seelische und somatische Reiz- und Lähmungserscheinungen äussert. Die höheren seelischen und geistigen Functionen, die Thätigkeit der Hirnnerven, sowie das peripherische Nervensystem sind in mannigfacher Weise und zunehmender Schwere alterirt, und zwar ist das Bild ein so eigenartiges, dass eine exacte klinische Diagnose über den Sitz und die Natur der Läsionen im Gehirn und verlängerten Mark u. s. w. nicht recht möglich ist. Vor der Autopsie wird die klinische Diagnose wie folgt formulirt: Morbus Basedowii gravissimus, Insufficientia valvulae mitralis relativa (?), Dilatatio et hypertrophia cord. utriusque. Hemiplegia lateral. sin. (subcorticaler Sitz: zahlreiche kleine Blutungen? oder Thrombosen? im linken Linsenkern?) corticale Affection?? beginnende Bulbärparalyse?? Struma bilateralis parenchymatosa, Emphysema pulmonum.

Section 15 Stunden p. m. (Dinkler).

Mittelgrosse weibliche Leiche, mässige Starre; an den Seiten des Rumpfes und am Rücken Todtenflecke. Fettpolster nur am Abdomen ziemlich gut entwickelt, Unterhautfett von fast ockergelber Farbe. Muskulatur am Thorax auffallend dünn.

Bei Herausnahme des Sternum liegen die in der Medianlinie sich berüh-

renden Lungen in grösserer Ausdehnung frei. Rechter Oberlappen etwas adhärent, Pleurahöhlen frei, Pericardium parietale glatt und durchscheinend; kein Erguss in die Pericardialhöhle. Herz in beiden Hälften erheblich vergrössert, Muskulatur bei weiter Höhle nicht verdickt, braunroth gefärbt. Am rechten Ventrikel mehrere grosse Sehnenflecken. Sehnenfäden an der linken vorderen Mitralklappe etwas kurz, Schliessungslinie der Klappensegel verdickt, glatt. Sonst alle Klappen zart und durchscheinend. Intima der Aorta zeigt oberhalb der Taschenklappen vereinzelte weisse Flecke. Herzohren frei.

Lungen etwas gebläht, Blutgehalt nur in den Unterlappen etwas stärker; Oberlappen lufthaltig, Unter- bez. Mittellappen desgleichen, etwas feuchter; Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Schilddrüse erheblich vergrössert; besonders der rechte Lappen reicht weit nach oben; Consistenz gleichmässig, ziemlich derb; Schnittfläche zeigt eine feinkörnige, theils auch fleischige Beschaffenheit (Struma parenchymatosa); nirgend cystische Bildungen.

Hinter dem Manubrium sterni liegt eine ca. 45 cm lange und 3 cm breite Thymus von ziemlich derber Consistenz und feinkörniger Schnittfläche.

Halstheil des Sympathicus und des Vagus, sowie des Plexus brachialis sind makroskopisch nicht verändert.

Milz nicht vergrössert, Malpighi's deutlich, Consistenz ziemlich derb.

Leber etwas gross, von guter Consistenz; acinöse Zeichnung etwas verwaschen, Schnittfläche bräunlich-gelb.

Nieren an der Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar, Rinden- und Marksubstanz trübe, stellenweise gelblich gefärbt.

In der Magenschleimhaut (Regio pylori) an umschriebener Stelle frische Petechieen; ebenso im Jejunum mehrere kleine blutige Sugillationen. Rectalschleimhaut sehr hyperämisch, keine Geschwürsbildung.

Schädel symmetrisch, Knochen von normaler Festigkeit und Stärke; Grosshirn sowie Kleinhirn lassen graue und weisse Substanzen gut unterscheiden, zeigen durchweg normale Consistenz; leichter Hydrocephalus internus. Am Rückenmark ist vielleicht die Gegend des linken Pyramidenseitenstranges etwas opaker.

Anatomische Diagnose: Struma bilateralis parenchymatosa, Thymus persistens, Exophthalmus, Dilatation und geringe Hypertrophie beider Herzen, Schrumpfung der Sehnen des Mitralsegels, parenchymatöse Trübung beider Nieren, Blutungen im Magen und Darm, leichter Hydrocephalus internus.

Die mikroskopische Untersuchung ist nach Härtung der Präparate in Alkohol und in Müller'scher Lösung auf folgende Organe ausgedehnt werden:

Mikroskopische Untersuchung.

I. Die Schilddrüse. Die einzelnen Acini sind durch ziemlich breite, zellenarme Bindegewebslagen, welche einen reichlichen Gehalt an elastischen Fasern (Weigert'sche Färbung) aufweisen, getrennt. Innerhalb dieser Bindegewebssepten liegen eingesprengt längere mehr schlauchförmige und kürzere, zum Theil dichotomisch verzweigte Zellenhaufen von ausgesprochen epithelialem

Typus. Dieselben gleichen in ihrer Form den Epithelien der eigentlichen Acini und erinnern lebhaft an die Neubildung von Gallengängen, welche bei den verschiedenen Formen der Lebercirrhose nach Alkohol- und Phosphorvergiftung oder nach Gallenstauung, sowie bei der Entwickelung metastatischer Tumoren nachweisbar ist. Fast ausnahmslos entbehren diese Zellenzüge eines Lumens, die Aneinanderlagerung der ovalen Zellen ist nirgend derartig, dass man einen präformirten Hohlraum annehmen kann. Ihre Zugehörigkeit zu den eigentlichen Acini geht mit Bestimmtheit daraus hervor, dass sie continuirlich sowie discontinuirlich mit den randständigen Alveolen eines Drüsenacinus in Verbindung stehen. Sie heben sich von den Zellen der ausgebildeten Acini dadurch ab, dass sie nur ein spärliches Protoplasma und einen mit den verwendeten Farbstoffen auffallend intensiv und homogen sich imprägnirenden Kern besitzen. Der Protoplasmasaum, welcher den Kern umlagert, ist vielfach so schmal, dass man bei schwächerer Vergrösserung den Eindruck gewinnt, als ob es sich um Kernnester resp. um Riesenzellen handele. Kerntheilungsfiguren sind nicht nachweisbar, obwohl die Tiefe und Homogenität der Kernfärbung auf die jugendliche Natur der Zellen hinweist.

Von den interacinösen Blutgefässen gehört auffallender Weise die Mehrzahl den Capillaren und Venen an; die Arterien stehen (entgegen der herrschenden Anschauung) an Zahl erheblich zurück. Die meisten Blutgefässe, welche der Weite der Lichtung nach als venöse oder arterielle anzusprechen wären, bestehen nur aus einer einfachen ein- oder zweischichtigen Zellenreihe, mit andern Worten aus einem Endo- und Perithel. Allerdings besitzen auch diese Blutgefässe vielfach, wie die neue Weigert'sche Färbung der elastischen Fasern beweist, ein reich verzweigtes und dichtes Netz ineinanderverschlungener feinster elastischer Fasern. Die einzelnen Muskelzellen sowie die elastischen Elemente lassen sich mit den entsprechenden Färbungen in charakteristischer Weise kenntlich machen. Auffallend ist es schliesslich noch, dass die Arterien stark mit Blut überfüllt, die Venen und Capillargefässe fast leer sind.

Die Drüsensubstanz selbst ist durch die breiten Bindegewebssepten in Acini von sehr verschiedener Grösse getheilt. Nur wenige von den Drüsenläppchen zeigen den bekannten Bau der Schilddrüse: ein wohlentwickeltes Drüsenepithel mit central gelegener Colloidsubstanz. Die meisten Acini bestehen aus einer peripherischen Lage niedriger cubischer oder abgeplatteter Zellen und einem von pleomorphen, bald rundlichen, bald platten Epithelien angefüllten Binnenraum. Die Kerne der einzelnen Zellen unterscheiden sich nur durch die wechselnde Grösse von einander. Da die soliden Drüsenzapfen meist dicht bei einander liegen und die Zwischensubstanz oft geradezu verkümmert ist, man sieht das intracinöse Bindegewebe nicht selten spornartig zwischen zwei aneinander gedrängten Drüsenzapfen enden, so ist der acinöse Bau häufig verschleiert, und man erhält Bilder, welche an epitheliale Neubildungen erinnern. Besonders bemerkenswerth ist es, dass diese soliden, den Carcinomzapfen und Alveolen ähnelnden Bildungen vorwiegend in der Peripherie der grösseren Drüsenläppchen vorkommen, während die weit selteneren mit colloider Substanz gefüllten, schlauch- oder bläschenförmigen Epithelgänge mehr

central zu liegen pflegen. Mit diesen soliden Epithelnestern der einzelnen Acini stehen die im interacinösen Bindegewebe liegenden Zellstränge, deren Aehnlichkeit mit neugebildeten Gallengängen oben erwähnt ist, oft in directer Verbindung. Innerhalb der soliden Drüsenläppchen fallen einzelne Zellen durch ihre aussergewöhnliche Grösse und die intensive Imprägnation mit Haematoxylin auf. — Bei Anwendung der Marchi'schen Methode lässt sich mehrfach in den Epithelzellen oder an ihrer Aussenfläche eine Anhäufung von Fettkörnchen und -Tröpfchen nachweisen. — Fettzellen kommen im interacinösen Gewebe in geringer Zahl vor.

Vergleicht man die Bilder der Basedow'schen Struma mit der gewöhnlichen Struma parenchymatosa, so ergeben sich sehr erhebliche Unterschiede; erstens sind die Zellen bei dem parenchymatösen Kropf regelmässig cylindrisch geformt und nur bei erheblicher Colloidabscheidung stark abgeplattet; zweitens kommen solide Drüsenbläschen oder Alveolen (ohne Lichtung) nicht nur selten vor, sondern sie bleiben in der Regel auch an Grösse hinter den mit Colloid erfüllten beträchtlich zurück. Bei der Basedow'schen Struma sind die Epithelien pleomorph und oft derart verändert und abgeplattet, dass ihre epitheliale Natur nur aus der Lage innerhalb eines Drüsenacinus zu erkennen ist. Die Zellform hat mit anderen Worten einen mehr embryonalen Charakter angenommen, sie entbehrt der höheren Differenzirung zur Cylinderzelle der gewöhnlichen extrauterinen Struma parenchymatosa. Am meisten Aehnlichkeit zeigt die Basedow'sche Struma mit der congenitalen: in beiden ist die Entwickelung der Colloidsubstanz gering, die einzelnen Drüsenläppchen bestehen meist aus soliden Zellenhaufen (ohne Lichtung) und das bindegewebige Gerüst ist wenig entwickelt (vergl. Fig. II).

II. Thymus. Das seiner Lage und äusseren Form bei der Section als Thymus sich präsentirende Organ zeigt in jeder Beziehung denselben Bau und die gleiche Eigenart wie die Schilddrüse; dies geht so weit, dass Schnitte aus der Thyreoidea von denen aus dem Thymus nicht zu unterscheiden sind. Es handelt sich also nicht um einen Thymus persistens, sondern um eine hinter dem Manubrium sterni liegende in der Form dem Thymuskörper täuschend ähnliche Struma accessoria.

III. Die Herzmusculatur zeigt bei normaler Querstreifung der Muskelfasern keine Vermehrung der Muskelkerne, die Bindegewebszwischensubstanz ist nirgends verdickt und enthält nur ausserordentlich wenig Fett; auffallend ist die Fettarmuth besonders am subpericardialen Gewebe.

Die elastischen Elemente, welche die Herzmuskelfasern in demselben Grade wie die glatten Muskelfasern der Arterien umspinnen, zeigen bei der Färbung mit der Weigert'schen Methode keine Veränderung.

IV. Niere. Sowohl die Rinden- wie die Marksubstanz ist erheblich verändert, der grösste Theil der gewundenen sowie der geraden Harncanälchen ist stark gequollen; die Form der Epithelien ist vielfach noch erkennbar, doch lässt sich ihr Kern nicht mehr färben. Die einzelnen Zellen stellen eine aus einer trüben, körnigen Masse bestehende Scholle dar. Zwischen den necrobiotischen Harncanälchen liegen in sehr spärlicher Zahl auch solche verstreut,

in denen die Kerne wohl färbbar geblieben sind, die Zellen jedoch durch Compression der gequollenen anliegenden Canälchen eine starke Druckatrophie erlitten haben. Die Färbung der Kerne ist auffallend dicht und intensiv (vergleiche Fig. III). Die Glomeruli sind etwas zellenreicher, sonst jedoch nicht verändert.

Bei Anwendung der Marchi'schen Methode findet man in den Zellschollen der meisten nekrobiotischen Harncanälchen sowie auch in vielen Glomeruli feine und grössere Fetttropfen.

V. Leber. Die Leber zeigt eine erhebliche Anhäufung von Fetttropfen in den peripherischen Zellen der einzelnen Acini; in den Zellen der Centra ist nur mit der Marchi'schen Methode eine Einlagerung von feinvertheiltem Fett nachweisbar. An einzelnen Stellen findet man in den Septen der Glisson-schen Kapsel submiliare Zellenhaufen, deren Einzelelemente bald rund, bald oval gestaltet sind und durch geringe, fibrilläre Zwischensubstanz von einander getrennt sind.

VI. Die Milz zeigt keine Veränderungen.

VII. Muskeln. 1. M. biceps humeri sinistri. Auf Querschnitten wie auf Längsschnitten sieht man im Innern der einzelnen Muskelbündel zahlreiche Fettzellen. Die Muskelfasern selbst sind an Grösse sehr ungleich. Hier und da sind sie gequollen und hypertrophisch, meist jedoch atrophisch. Der Grad der Atrophie ist an den einzelnen Fasern so verschieden, dass man alle möglichen Grössen in einem Gesichtsfeld beobachten kann. Die Querstreifung der hypervoluminösen sowie der atrophischen Fasern ist scharf ausgeprägt und entbehrt nirgends der Regelmässigkeit. Die Zahl der Mnskelkerne ist in mässigem Grade vermehrt; grössere Kernzeilen oder Kernnester werden nur ganz vereinzelt angetroffen. Fettige Degeneration der Muskelfasern ist nirgends nachweisbar (Marchi'sche Methode). Das interstitielle Gewebe erscheint etwas verdickt und ist ebenfalls etwas zellenreicher als nnter normalen Verhältnissen: herdförmige Infiltrate hingegen fehlen durchaus. Zwischen den Muskelfasern sowohl wie in den Muskelsepten bilden Anhäufungen von Fettzellen einen regelmässigen Befund (cf. Fig. I).

2. M. rectus abdominis dexter zeigt auf Quer- und Längsschnitten einen vollkommen normalen Bau (cf. Fig. I).

VIII. Grosshirn. Die Dura und Pia mater sind nicht nachweisbar verändert.

a) Rechte Hemisphäre.

α) Schnitte aus der oberen und mittleren Frontalwindung.

Die Hirnrinde ist anscheinend wenig erkrankt; ab und zu findet man ein kleines Gebiet, in dessen Bereich die Ganglienzellen geschrumpft oder geschwunden sind, das gliöse Gewebe verdickt erscheint und einen wabigen Bau angenommen hat. Die Seltenheit dieser corticalen Herde erhellt am besten daraus, dass man eine grössere Reihe von Schnitten durchsuchen muss, ehe man auf eine solche lückenreiche Stelle stösst. Die Blutgefässe sind zartwandig und vielfach prall mit Blut gefüllt. Im Bereiche der Marklamellen findet man spärliche, degenerirte, markhaltige Nervenfasern, welche sich durch

ein und zwei Gesichtsfeldbreiten hindurch verfolgen lassen. Ihre Begrenzung ist in Marchi-Präparaten unregelmässig und wellig; ihre Zahl ist in beiden Windungen annähernd die gleiche: zwischen den längsgetroffenen Fasern sind öfters Querschnitte von schwarz gefärbten Markfasern eingelagert.

β. Rechte Centralwindung. Die Rinde zeigt eine hochgradige Erkrankung der gangliösen und gliösen Elemente. Die Veränderungen sind, wie im Frontallappen, ausgesprochen herdförmig; in einem mittelgrossen Schnitt (ca. 2 cm lang) liegen 2 bis 3 grosse und einige kleinere Bezirke, in welchen die Ganglienzellen entweder getrübt und geschrumpft sind und sich nicht mehr mit den Kernfarbstoffen färben oder in körnigem Zerfall begriffen oder vollkommen resorbirt sind. In den kleineren Herden bleiben die durch den Zerfall der Ganglienzellen gebildeten Lücken (cf. Fig. a) unausgefüllt und das gliöse

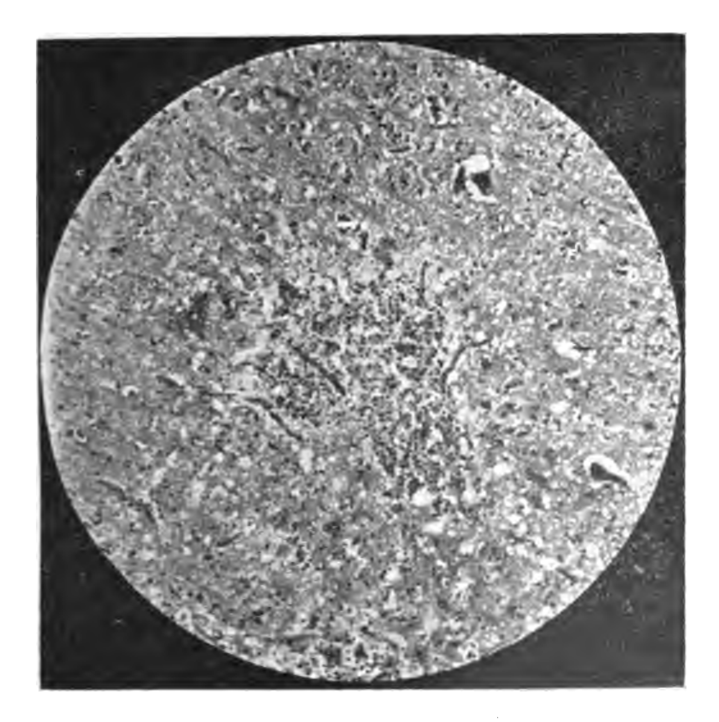


Fig. a.

Gewebe quillt nur mehr oder weniger auf. In den grösseren Herden (siehe nebenstehende Figur a) sind im ganzen Bereiche des Ganglienzellenschwundes grosse bläschenförmige Gliazellen in so dichter Anordung eingelagert, dass man bei schwacher Vergrösserung ein kleinzelliges Infiltrat vor sich zu haben glaubt. Bei stärkerer Vergrösserung unterscheiden sich jedoch die Zellen sehr wesentlich durch ihre Grösse, ihr feinkörniges fast homogenes Protoplasma und

den rund oder oval geformten, structurlosen, tief blau mit Haematoxylin gefärbten Kern von den gewöhnlichen Rundzellen entzündlicher Infiltrate. Es handelt sich bei den grossen blasigen Zellen offenbar um dieselben Glia-Abkömmlinge, welche man bei rasch verlaufenden Degenerationen im Rückenmark z. B. in Folge von Compression oder Haemorrhagicen, Thrombosen etc. so häufig beobachtet und beschrieben hat. Gequollene und im Zerfall begriffene Axencylinder sind in der Peripherie dieser insulären Degeneration sehr häufig. Behandelt man die Gehirnstücke nach der Marchi'schen Methode, so fällt sofort der aussergewöhnliche Reichthum an schwarzen Körnchen und Tropfen in allen Seiten der Rinde auf; die Ansammlung der osmirten Fettbestandtheile ist durchweg an die Peripherie der Ganglien- und Gliazellen sowie an die Blutgefässscheiden geknüpft. Die Zellconturen lassen sich in Folge dieser Einrahmung von Fettkörnchen oder -Tropfen auch an Stellen, wie z. B. der Tangentialfaserschicht, wo sie mit kernfärbenden Mitteln schwer darzustellen sind, in den osmirten Schnitten ohne Mühe verfolgen. Die Blutgefässe enthalten in ihren Scheiden oft geradezu klumpige Anhäufungen von Fetttropfen; häufig ist auch der ganze Gefässquerschnitt von einer schwarzen die Dicke der Gefässwand übertreffenden Zone von Fettkörnchen umgeben. In den Gliazellen findet man auch öfters Fetttröpfchen eingelagert. Die Füllung der Blutgefässe ist eine stärkere als normal und erstreckt sich gleichmässig über das ganze untersuchte Rindengebiet.

Zum Zwecke einer genaueren Beobachtung der verschiedenen Phasen der Ganglienzellendegeneration sind Schnitte nach der Nissl'schen Methode gefärbt worden; leider ist jedoch das Resultat dieser Färbung nicht recht zu verwerthen, da in Folge eines Versehens bei der Härtung die betreffenden Rindenstückchen etwa zwei Stunden in Müller'scher Flüssigkeit behandelt und dann erst in Alkohol absol. verbracht worden waren. Immerhin sind die Veränderungen der Nissl'schen Körper so hochgradige an den so behandelten Schnitten, dass sie mit den Resultaten der nach van Gieson gefärbten Präparate vollkommen übereinstimmen. Von einer genaueren Schilderung der Zerfallserscheinungen sehen wir wegen des bei der Härtung der Stücke begangenen Fehlers ab.

Die Marksubstanz ist von zahlreichen, tiefschwarz gefärbten, degenerirten Markfasern durchzogen; dieselben liegen oft zu 5—6 in einem Gesichtsfelde und lassen sich in der Ausdehnung des ganzen Gesichtsfeldes (bei schwacher Vergrösserung) verfolgen.

Zwischen den längs verlaufenden, sich vielfach kreuzenden und schneidenden Fasern liegen noch zahlreiche rundliche oder nierenförmige schwarze Schollen, die offenbar quer getroffenen degenerirten Markfasern angehören. (Vergl. Fig. IV.)

Hier und da lässt sich eine degenerirte Faser bis in die Rindensubstanz hinein verfolgen. Je weiter von dem Cortex entfernt, um so grösser wird die Zahl der geschwärzten, bald mehr radial, bald mehr tangential verlaufenden Fasern; es ist durchaus nicht schwer 10 bis 20 solcher osmirten Gebilde in einem Gesichtsfelde zu vereinen, sobald man etwa 1 bis 2 cm von der Tan-

gentialfaserschicht der Rinde entfernt sucht. Grössere Lücken, welche auf eine Resorption von zerfallenem Nervenmark hinweisen, sind nicht selten.

b) Linke Hemisphäre.

α) Schnitte aus der mittleren und oberen Sternwindung zeigen denselben Befund wie die der Gyri frontales der rechten Hemisphäre, d. h. einen mässigen Gehalt an degenerirten Markfasern und geringe Veränderungen des Cortex.

β) Schnitte aus der Gegend des linken Armcentrums ergeben bei Haematoxylin- und Carminfärbung ähnliche Veränderungen in der Rindensubstanz, wie sie von der rechten Hemisphäre beschrieben sind; sie unterscheiden sich nur durch ihre geringe Ausdehnung und Schwere; man muss oft mehrere Schnitte durchsuchen, ehe man eine kleine Stelle mit wabigem Bau, d. h. in deren Bereiche die Ganglienzellen zerfallen und resorbirt sind, findet.

Bei Osmiumbehandlung ist eine mässige Anzahl degenerirter Markfasern sowohl im Längsverlauf wie auch im Querschnitt nachweisbar. Die Menge ist, soweit sich das nach vergleichender Betrachtung einer grösseren Reihe von Präparaten schätzen lässt, entschieden grösser als in den entsprechenden Theilen des Stirnhirns derselben und der anderen Seite, während sie bei einem Vergleich mit der rechten Centralwindung weit zurücksteht; zahlenmässig lässt sich das Verhältniss nicht ausdrücken.

IX. Kleinhirnschnitte aus zwei verschiedenen Stellen der beiden Hemisphären ergeben folgenden übereinstimmenden Befund. Die Purkinje-schen Zellen enthalten bei normaler Form und zahlreicher Verästelung der Fortsätze eine ziemlich grosse Menge von Fetttröpfchen; dieselben liegen meist peripherisch und begleiten die Verästelungen der Fortsätze oft ziemlich weit; die letzteren sehen in Folge dessen wie bestäubt aus. In der Körnerschicht finden sich bald zahlreicher, bald spärlicher verstreut Zellen mit bräunlichem Pigment erfüllt; andere enthalten auch zweifellose Fetttröpfchen. In der Markfaserschicht ist bald hier, bald dort eine im Zerfall begriffene gequollene Nervenfaser im Längsverlauf oder auf dem Querschnitt getroffen. Je dicker der Schnitt (z. B. bei einer Dicke von 60—70 μ) um so häufiger trifft man auf derartig veränderte markhaltige Nervenfasern; im Grossen und Ganzen sind sie jedoch im Vergleich zu ihrer Häufigkeit im Grosshirn als spärlich zu bezeichnen. Die Blutgefässe der Kleinhirnsubstanz wie auch des Piaüberzuges zeigen keine Veränderung.

X. Medulla oblongata.

1. Schnitt in der Höhe des Austritts des Trigeminus. Zahlreiche Markfasern der rechten Pyramidenbahnen, und zwar besonders der lateralen Bündel sind in Zerfall begriffen (Marchi'sche Methode). Ebenso ist in der linken Pyramidenbahn eine gewisse Anzahl von Fasern in der gleichen Weise wie rechts degenerirt; doch ist der Unterschied in der Zahl der erkrankten Nervenfasern der beiderseitigen Pyramidenbahnen sehr in die Augen fallend. Vereinzelte erkrankte Fasern finden sich ferner im Bereiche der intramedullären Theils der Wurzelfasern des fünften Hirnnerven sowie auch in den austretenden Bündeln desselben.

2. Schnitt in der Höhe des Austritts des Facialis. Die Er-

krankung der rechtsseitigen Pyramiden übertrifft an Schwere und Ausdehnung die der linken erheblich. Ferner sind im Bereiche des Corpus restiforme degenerirte Nervenfasern in mässiger Zahl nachweisbar. Auch in den austretenden Wurzelfasern des Acusticus und Glossopharyngeus findet man (oft in der Länge des ganzen Wurzelaustritts verfolgbar) degenerirte Fasern. (Marchische Methode.)

In den Fibrae arcuatae externae verlaufen gleichfalls vereinzelte degenerirte Fasern; dieselben fallen deshalb besonders ins Auge, weil sie sich durch ihre Kreuzung in der Medianlinie hindurch über nahezu $^2/_3$ des ganzen Schnittes verfolgen lassen. Im Bereich der linken Kleinhirnseitenstrangbahnen ist eine relativ reichliche Zahl von degenerirten Fasern nachweisbar; ausserdem zeigen die aus den einzelnen Nervenkernen heraustretenden Nervenwurzeln, abgesehen von zweifellos degenerirten Fasern, in ihren meisten Bündeln einen derartigen Reichthum von kleinen bis mittelgrossen Fetttropfen, dass man oft perlenschnurartig dichte Aneinanderlagerung findet, welche zur Annahme einer beginnenden Fasererkrankung berechtigt.

3. Schnitt in der Höhe des oberen (proximalen) Randes der Olive. Ausser den im Bereich der Pyramidenbahnen quergetroffenen degenerirten Längsfasern fallen im inneren vorderen Winkel des Pyramidendreiecks querverlaufende Fasern auf, welche stark erkrankt sind und an der Innenseite der Olive dorsalwärts ziehen (cerebrale Hirnnervenkernbahnen?).

Die Ganglienzellen der Hirnnervenkerne der oben geschilderten Schnitte zeigen bei der Färbung mit Haematoxylin und Carmin eine deutliche Schrumpfung und Trübung. Blutungen, welche von anderen Beobachtern am Boden des 4. Ventrikels mehrfach beschrieben sind, fehlen in sämmtlichen Höhen. In der Medianlinie verlaufen ziemlich zahlreiche degenerirte, bald ventralwärts, bald dorsalwärts sich kreuzende, in die Fibrae arcuatae internae übertretende Fasern. Zwischen den Fibrae arcuatae internae finden sich auch quergetroffene osmirte schwarze Markschollen. Im Corpus restiforme sind degenerirte Fasern relativ zahlreich und zwar scheint es, als ob der Zerfall auf der linken Seite stärker ist als rechts. Zahlreiche geschwärzte Nervenfasern finden sich im intramedullären Theil des Nervus vagus.

4. Schnitt durch den proximalen Theil des Hypoglossuskernes. Die Pyramiden in der gleichen Weise wie früher rechts erheblich, links mässig erkrankt (vergleiche Fig. V). Durch die Pyramiden und Oliven ziehen die an einzelnen Stellen massenhafte Fetttröpfchen in Kettenform enthaltenden Fasern des Hypoglossus hindurch (vergl. Fig. VI). Einzelne Fasern sind unzweifelhaft vollkommen degenerirt, und sehen wie ein unregelmässig begrenztes schwarzes Band aus. Aus den Pyramidenbahnen der linken wie der rechten Seite ziehen nach vorn und etwas lateralwärts Fasern, welche sich bis in die Oliven verfolgen lassen (Hirnnervenverbindungsbahnen?). In den Corpora restiformia sind die degenerirten Fasern gleichfalls ziemlich zahlreich, ebenso in der aufsteigenden Quintuswurzel und im Bereich der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Die Solitärbündel sind beiderseits von normaler Grösse und nahezu frei von degenerirten Fasern.

5. Schnitt in der Höhe des distalen Endes des Vaguskernes. Das Verhalten der Pyramidenbahnen ist dasselbe wie in den höher gelegenen Schnitten. Die Zahl der in den Fibrae arcuatae externae verlaufenden degenerirten Fasern, welche sich in der Rhaphe (unmittelbar an der ventralen Grenze der Pyramiden) kreuzen, ist wesentlich grösser. Die gekreuzten Fasern lassen sich bis gegen die Olive verfolgen, andere verlaufen lange Zeit in der Raphe, um erst weiter dorsal in die Fibrae arcuatae internae einzubiegen. Die Anhäufung von Fetttropfen in den austretenden Hypoglossusfasern ist eine ganz auffallend grosse. Auch das Volumen der einzelnen schwarzen Schollen erreicht oft das der in den Pyramidenbahnen vorhandenen. In den Corpora restiformia sind nur wenige degenerirte Fasern vorhanden. Hingegen ist in der rechten Hälfte die Gegend der Gowers'schen Bahn reich an degenerirten Fasern, während die linke Seite nur wenige enthält.

6. Schnitt in der Höhe der Schleife. Die Schleifenbahn enthält in der Höhe der Kreuzung zahlreiche Fetttropfen von der gleichen Grösse und Anordnung wie in den austretenden Hypoglossusfasern. Vereinzelte vollkommen degenerirte und auf weitere Strecken zu verfolgende Fasern sind gleichfalls nachweisbar. In den Hintersträngen liegen ebenfalls degenerirte Fasern; diese sind rechts etwas zahlreicher als links.

XI. Rückenmark. Es wurden 3 Segmente des Cervical-, 4 des Dorsal- und 2 des Lendenmarkes nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit mit der Marchi'schen Methode und mit Haematoxylin-Säurefuchsinfärbung untersucht. Da die Veränderungen in den verschiedenen Höhen sich mutatis mutandis gleichen, so können sie zusammengefasst wiedergegeben werden; am meisten fällt auch im Rückenmark ohne weiteres die Degeneration der Pyramidenbahnen ins Auge. Das rechte ungekreuzte und linke gekreuzte Fasersystem ist so erheblich erkrankt, dass die Mehrzahl der Fasern in grobe schwarze Klumpen und Schollen verwandelt ist und nur vereinzelte normale braungraue Markscheidenringe nachweisbar sind. Auch in der linken ungekreuzten und rechten gekreuzten Pyramidenbahn sind zahlreiche degenerirte Nervenfasern vorhanden, doch treten sie besonders im Cervical- und Lumbalmark im Vergleich zu denen der contralateralen Felder ganz erheblich an Menge zurück. Die vordere Commissur enthält dementsprechend in der rechten Hälfte mehr degenerirte Fasern als in der linken. Im Gebiet der Seiten- resp. Vorderstränge ist die Gegend der Gowers'schen Bahn sowie die vordere Hälfte der Kleinhirnseitenstrangbahn derart von feinen schwarzen Tropfen durchsetzt, dass sie sich gegen die anderen Theile des Rückenmarks deutlich abhebt. In den Hintersträngen liegen in der Ausdehnung der Wurzeleintrittszonen sowie um die Fissura longitudinalis posterior herum ziemlich zahlreiche feine schwarze Tropfen in grösserer, grobe Schollen in spärlicher Zahl.

Die vorderen Wurzeln der rechten und linken Seite sind in der intramedullären Strecke von zahlreichen, vielfach reihenartig aneinander gereihten schwarzen Kugeln und Schollen (vergl. Fig. VII) durchsetzt; sie liegen oft so dicht aneinander, dass die darunter liegenden Nervenfasern vollkommen verdeckt werden. Im Bereiche der hinteren Wurzeln ist das Vorkommen von

schwarzen Tropfen und Schollen etwas spärlicher aber doch noch reichlicher als unter normalen Verhältnissen. Extramedullär sind weder die vorderen noch die hinteren Wurzeln nennswerth verändert.

XII. Peripherische Nerven. Quer- und Längsschnitte vom beiderseitigen Vagus, vom linken Plexus brachialis und vom Sympathicus (Cervical-, Thoracal- und Abdominaltheil) zeigen in jeder Beziehung normale Verhältnisse.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung ist in vieler Beziehung überraschend. Nach dem klinischen Verlauf konnte man eine derartige allgemeine Erkrankung des Organismus, wie sie die histologische Untersuchung der einzelnen Organe aufdeckt, nicht voraussetzen. Beginnen wir mit den Nieren, so finden wir die Tubuli contorti der Rindensubstanz in ganz diffuser Weise verändert. Die Epithelien sind stark gequollen und von albuminösen Elementen und Fettkörnchen erfüllt; die Kerne sind mit den gebräuchlichen Kernfärbungen nicht mehr zu imprägniren. Das Bild der Protoplasma- und Kernerkrankung entspricht durchaus dem Zustand der Coagulations- oder Nekrobiose, welcher im Gefolge von Intoxicationen durch Bacterien- und andere Gifte beobachtet wird. Bei septischen Processen, wie auch bei Vergiftungen mit Carbolsäure oder Sublimat u. a. bilden derartige parenchymatöse Veränderungen einen ganz regelmässigen Befund. Während in den Nieren das interstitielle Gewebe normal erscheint, ist in der Leber neben der albuminösen Infiltration und bald mehr, bald weniger diffusen fettigen Degeneration der Leberzellen auch das Bindegewebe der Glisson'schen Scheiden krankhaft verändert; kleinste submiliare Anhäufungen von Rundzellen kehren an den Berührungspunkten mehrerer Acini im interacinösen Bindegewebe regelmässig in allen Schnitten wieder und entsprechen den mehrfach beschriebenen miliaren Lymphomen der acuten Infectionskrankheiten (z. B. Scarlatina, septische Processe etc.).

Was den Bau der Struma anlangt, so können wir der Angabe von L. R. Müller (5) (aus dem Marchand'schen Institut) nur beipflichten, dass sie sich von der gewöhnlichen parenchymatösen sehr erheblich unterscheidet. Charakteristisch ist der histologische Bau der neugebildeten Drüsensubstanz; während bei der gewöhnlichen parenchymatösen Struma die Neubildung in Form von Bläschen oder verschieden weiten Canälen mit wandständigem Cylinderepithel erfolgt, besteht sie bei der Basedow-schen Struma vorwiegend in soliden Epithelnestern von verschiedener Grösse; dieselben sind meist durch spärliches intraacinöses Zwischengewebe getrennt und nur zwischen den einzelnen Acini ziehen gröbere Bindegewebssepten (interacinöse) hindurch. Die Form der Zellen der neugebildeten Drüsennester ist pleomorph; nur selten trifft man voll entwickelte cylindrische Formen, meistens sind sie rundlich oder cubisch

und tragen in jeder Beziehung den Stempel unfertiger, junger Zellformen.

Wie die beigegebene Abbildung (Fig, II., Taf. IX.) zeigt, stimmt der Bau dieser Drüsenalveolen, sowie die geringe Entwickelung des intraacinösen Bindegewebes der Basedow'schen Struma am meisten mit der Structur der Struma congenitalis überein; nur die im interacinösen Bindegewebe verlaufenden soliden Sprossen und Zellenzüge, welche lebhaft an den Bau der neugebildeten Gallengänge bei den verschiedenen Lebererkrankungen erinnern, kommen nur der Basedow'schen Struma zu und sprechen mit grosser Bestimmtheit für die erheblich stärkere Wucherungsenergie der drüsigen Bestandtheile gegenüber dem fötalen Kropf. Die Zahl der Blutgefässe giebt Müller als gering an; in unserem Falle ist dies, vielleicht in Folge anderer Präparation, weniger auffallend; hingegen zeigen sich die Capillaren und Venen auffallend erweitert und ebenso wie die Arterien prall mit Blut gefüllt. Von einer Neubildung arterieller Gefässbahnen hingegen kann man nicht sprechen. Die Wandung der Capillaren und kleinen Venen ist im Verhältniss zu ihrer aussergewöhnlich starken Dilatation etwas verdickt.

Besonderes Interesse beansprucht der anatomische Bau desjenigen Organes, welches wegen seiner Lage hinter dem Manubrium sterni und wegen seiner platten Form als Thymus bezeichnet ist. Anstatt eines lymphoiden, mit Fettzellen und Hassal'schen Körperchen durchsetzten Gewebes zeigt sich nur echtes Schilddrüsengewebe, wie es soeben von der wahren Struma beschrieben ist; die Aehnlichkeit der beiden Organen entnommenen Schnitte ist eine so weitgehende, dass es mikroskopisch nicht möglich ist, dieselben auseinander zu halten. Da von Resten typischen Thymusgewebes nirgends eine Andeutung zu finden ist, so kann man eine metastatische Strumaentwickelung — woran man zunächst denken müsste — in der präformirten Thymusdrüse wohl ausschliessen; die Metastasirung von Strumen ist an und für sich zwar selten, kommt jedoch sicher vor und muss deshalb in ähnlichen Fällen in Betracht gezogen werden. In unserem Falle handelt es sich offenbar um eine Strumenentwickelung in einer retrosternal gelegenen präformirten Nebenschilddrüse; Glandulae accessoriae thyreoideae werden bekanntlich unter dem Zungenbein, neben dem Pharynx, auf der Aorta und an anderen Stellen der unteren Halsgegend häufiger beobachtet und pflegen gelegentlich durch Wucherung zur Bildung verlagerter Strumen Veranlassung zu geben. Auffallend ist an unserer Beobachtung nur die Thatsache, dass die Thymusdrüse resp. der aus ihr entstehende Fettkörper gänzlich fehlt. Da für die Annahme einer thyreoiden Umwandlung des Thymuskörpers der histologische, sowie der grob anatomische Befund

keinerlei Stütze gewährt, so bleibt, vorausgesetzt, dass es sich nicht um eine congenitale Aplasie des Thymus handelt, nur die Vermuthung übrig, dass der Schwund des Thymus, ob spontan oder in Folge von Druck der in loco entwickelten Struma, ein vollständiger gewesen ist.

Vom gesammten Nervensystem ist das Gehirn weitaus am stärksten erkrankt. Sowohl im Frontal- und Occipitallappen, ganz besonders aber im Bereiche der Centralwindungen, enthält die Hirnrinde Degenerationsherde von der verschiedensten Grösse. Die kleinen Herde sind daran erkennbar, dass mitten im corticalen Gewebe die Ganglienzellen geschwunden sind und dadurch zur Bildung entsprechender Lücken geführt haben; das Gliagewebe ist um diese Lücken herum gequollen und verdickt. Sind diese Herde von beträchtlicher Grösse, wie z. B. in dem Gebiete der rechten motorischen Region (s. Figur S. 345) so ist das Centrum durch dichte Einlagerung von rundlichen Gliazellen von der wabenartig gebauten Peripherie deutlich abgegrenzt. Manche dieser Degenerationsherde sind so gross, dass man sie schon mit blossem Auge auf der Schnittfläche des eingebetteten Gewebestückes erkennen kann. Diesem Ausfall von Nervenzellen in der Hirnrinde entspricht ein Nervenfaserschwund in der Marksubstanz der Stabkranzfaserung. Sowohl im Stirn- und Hinterhauptslappen wie in der motorischen Region sind erkrankte und degenerirte markhaltige Fasern vorhanden. In ihrer Vertheilung über die einzelnen Hirnabschnitte entsprechen sie durchaus der Topographie der corticalen Degenerationen; so findet man in der rechten motorischen Region die grösste, im Stirn- und Occipitallappen die kleinste Zahl in Zerfall begriffener Nervenfasern.

Im verlängerten Mark fallen besonders die Pyramidenbahnen durch ihren Reichthum an erkrankten Nervenfasern auf; die rechte Pyramidenbahn ist diffuser und stärker degenerirt wie die linke und behält dieses Uebergewicht auch nach der Kreuzung bis zu ihrem Ende im Lendenmark. Unterhalb der Decussation enthält demnach die rechte ungekreuzte und linke gekreuzte Bahn weit mehr degenerirte Fasern als das linke ungekreuzte und rechte gekreuzte Feld. — Es besteht demnach eine absteigende Degeneration der beiderseitigen Pyramidenbahnen von der Hirnrinde bis zum Ende des Rückenmarkes, und zwar ist die Erkrankung der von der rechten Hemisphäre ausgehenden Leitungsbahn erheblich schwerer und gleichmässiger als die der von der linken Grosshirnhälfte entspringenden Fasern. Besondere Erwähnung verdient hierbei noch die Degeneration der cerebralen Gehirnnerven-Verbindungsbahnen, welche sich aus den Pyramidenbahnen heraus im Bereiche der ganzen Medulla oblongata, besonders aber von der Höhe ab, wo die Pyramiden ventralwärts zu einem Dreieck vereinigt liegen, auf längeren

Strecken der Querschnitte verfolgen lassen. Auch die von den einzelnen Hirnnervenkernen (z. B. Facialis, Hypoglossus, Trigeminus etc.) abgehenden Wurzelfasern zeigen eine deutliche Degeneration; oft findet man Fettscholle an Fettscholle gehäuft, meist sind es allerdings nur grössere und kleinere Fetttropfen, welche die Nervenfasern für kürzere oder längere Strecken unterbrechen. Die Veränderungen sind ausnahmslos so stark, dass ich sie bestimmt als Degenerationen leichteren und mittleren Grades bezeichnen muss. Fetttröpfchen kommen bei Anwendung der Marchi'schen Methode bekanntlich häufig im Bereiche der hinteren Wurzeln, der vorderen Commissur, der grauen Substanz u. s. w. zur Beobachtung und sind mit Recht von verschiedenen Seiten [Kirchgässer] (6) als bedeutungslos, resp. als in das Gebiet des normalen gehörig bezeichnet worden. Mit diesen geringgradigen Verfettungsprocessen, die vielleicht nur als Ausdruck eines einseitig regeren (ana- oder kataplastischen) Stoffwechsels angesehen werden dürfen, haben die hier beschriebenen degenerativen Processe nichts gemein. Am sichersten spricht für die Richtigkeit unserer Anschauung der mikroskopische Befund in einem zweiten von uns untersuchten Falle von schwerer Basedow'scher Erkrankung, der 24 Stunden nach der operativen Entfernung der Struma tödtlich verlaufen ist; weder im Gehirn und verlängerten Mark, noch in der Medulla spinalis ist die Zahl der Fetttröpfchen grösser als bei Kranken, welche an Hirntumoren, Apoplexien, Tuberculose, Urämie, Tetanus etc. gestorben und von uns im Laufe der letzten zwei Jahre systematisch mit der Marchi'schen Methode untersucht worden sind. — Ebenso wie im verlängerten Mark sind auch im Rückenmark die vorderen Wurzeln ausgesprochen verändert, allerdings nur im Bereiche der intraspinalen Strecke, während im Facialis und Hypoglossus zum Beispiel auch extramedullär degenerirte Fasern nachweisbar sind. Gegenüber dieser diffusen Erkrankung der centralen motorischen Bahnen fällt das normale Verhalten der peripherischen Nerven sehr ins Auge; weder im Plexus brachialis der linken Seite, noch im Nervus vagus (in der Höhe der Carotidentheilung), noch auch im Gebiete des sympathischen Nervensystems sind erkrankte Fasern aufzufinden. Ausser den motorischen Bahnen sind in der Medulla oblongata und in der Medulla spinalis auch die centripetalen Fasersysteme und deren Verbindungsbahnen (Kleinhirnseitenstrangbahnen, Gowers'sches Bündel, Hinterstränge, Fibrae arcuatae internae et externae, Schleife, Corpora restiformia) in verschiedener Stärke erkrankt; die Zahl der vollständig degenerirten, sowie der mässiger, aber deutlich erkrankten Fasern, ist in den einzelnen Fasersystemen derart, dass es sich bei weiteren Untersuchungen empfehlen wird, sowohl mit Hülfe der Nissl'schen wie der Marchi-

schen Methode serienmässig besonders das verlängerte Mark zu bearbeiten. Bezüglich der Solitärbündel sei hier nochmals betont, dass sie beiderseits gleich gross sind und keine auffallende Veränderung erkennen lassen.

Bei der grossen Zahl und der Schwere der histologischen Veränderungen im Bereiche der verschiedenen Organe: Leber, Nieren, Herz, Schilddrüse, Thymus, Nervensystem und Körpermusculatur, ist der aussergewöhnliche klinische Verlauf des vorliegenden Falles leicht begreiflich. Zunächst zeigt der Beginn der Erkrankung, das Verschwinden der einzelnen Symptome nach einem kräftigenden Landaufenthalt ganz und gar die Eigenthümlichkeit der leichten resp. mittelschweren Basedow'schen Erkrankungen. Erst im Verlaufe des Rückfalles treten Symptome auf, welche sowohl durch ihre Schwere (z. B. die Durchfälle, Abmagerung trotz förmlicher Polyphagie und Polydipsie), wie durch ihre Seltenheit (Hemiplegie, bulbäre Störungen, Incontinentia urinae et alvi, Zuckungen im Gebiete der ganzen Körpermusculatur, psychische Anomalien etc.), die Prognose in ernster Weise beeinflussen. Die häufig bei Basedow'scher Krankheit beobachteten Symptome sind hier in seltener Vollzähligkeit vorhanden; ausser Struma, Herzklopfen und Glotzaugen sind folgende Erscheinungen nachzuweisen: starke Arterienpulsation, Schwirren und Gefässgeräusche über der Struma, systolisches Mitralgeräusch mit Vergrösserung beider Herzhälften, Stellwag-sches, Graefe'sches und Moebius'sches Zeichen (Weite der Lidspalte und seltener Lidschlag — ruckweises und mangelhaftes Folgen des oberen Lides bei verticaler Blickrichtung —, Abnahme der Convergenzbewegung), Zittern der Hände, Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut, Neigung zum Weinen und Lachen, hastige Sprache, auffallende Schnelligkeit der einzelnen willkürlichen Bewegungen, Hyperhidrosis, Haarausfall, Durchfälle, Erbrechen. Neben ihrer Vollständigkeit verdienen manche Symptome noch besondere Beachtung durch ihre Schwere; die Zahl der Durchfälle beträgt 10 und mehr in 24 Stunden, das Vortreten der beiden Augäpfel ist so stark, dass man fast von Lagophthalmus (im Schlaf) sprechen kann.

Ein besonderes Gepräge erhält der Fall jedoch durch die ebenso seltenen wie schweren psychischen und nervösen (Sensu strictiori) Symptome. Die Kranke zeigt eine totale Aenderung ihres Charakters und leidet an Hallucinationen aller Sinne; sie ist egoistisch, unordentlich, verschwenderisch, unsauber geworden, während sie früher, ihren Angehörigen gegenüber, selbstlos, sparsam und in ihrem Haushalt ordentlich und an sich und an ihrem Hausrath reinlich gewesen ist. Eine nicht zu befriedigende Gier beim Essen und Trinken, sowie Gefühls-,

Gehörs- und Gesichtshallucinationen treten in den Vordergrund. Fast noch auffallender sind die motorischen Störungen; dieselben beginnen als Reizerscheinungen in Form von Zuckungen der linken Körperhälfte; sowohl in den Extremitäten, wie auch im Gesicht treten hier und da an Chorea erinnernde Zuckungen auf. Nach kurzem Bestehen nehmen sie an Stärke zu, zugleich tritt eine Schwäche im linken Arm und Bein auf; mit dem Eintreten der Hemiparese werden die Zuckungen der linken oberen Extremität etwas seltener und schwächer, während sie im rechten Arm und beiden Beinen, sowie beiden Gesichts- und Zungenhälften etc. andauern. Im Gesicht ist auffallend, dass die Stirnmuskeln nur ausnahmsweise zucken. Die Hemiparese, welche zu den ausgesprochen schlaffen Lähmungen zu rechnen ist, zeigt trotz ihrer wechselnden Stärke einen progressiven Charakter. Weiterhin treten ausgesprochen bulbäre Symptome auf, das Gesicht wird maskenartig, die mimischen Bewegungen fehlen beim Sprechen etc. oft ganz, während sie auf Geheiss ein- oder zweimal ausgeführt werden können, dann allerdings auch kraftlos und wenig excursiv sind. Die Sprache erhält einen nasalen Beiklang. Flüssigkeiten regurgitiren durch die Nase und das Schlucken wird erschwert. Auch diese Erscheinungen wechseln sehr und erinnern an das Bild der Myasthenia pseudoparalytica. Sehr auffallend ist schliesslich die Unruhe der Zunge; lässt man sie herausstrecken, so zeigt sie fortwährend stossartige und zuckende klonische, sowie wälzende tonische Bewegungen von solcher Stärke, dass die Sprache oft ganz unverständlich wird. Die ersten Worte sind meist relativ deutlich, die folgenden in der Regel nur zu errathen. Das Verhalten der Reflexe entspricht dem gewöhnlichen Befunde bei cerebraler Lähmung, die Hautreflexe sind auf der Seite der Hemiplegie herabgesetzt, die Sehnenreflexe erhöht. In den letzten Tagen tritt zu der Hemiparese noch eine federnde Contractur im linken Kniegelenk, die zwar ohne Schwierigkeit ausgleichbar ist, jedoch sich sofort nach Aufhören des Zuges am Unterschenkel wiederherstellt.

Klinische Beobachtungen von Hemiplegien und bulbären Störungen sind bei der Basedow'schen Krankheit selten. Unter den wenigen Fällen ist nur der von Bristowe anatomisch (siehe Moebius, Die Basedow'sche Krankheit im Nothnagel'schen Sammelwerk) untersucht und zwar mit negativem Ergebniss; anatomische Veränderungen wurden gänzlich vermisst. Der Schlüssel zu diesem auffallenden Resultat der anatomischen Untersuchung scheint mir in der ungenügenden Methodik der Untersuchung zu liegen; im Jahre 1886 hat man die Marchi'sche und Nissl'sche Methode noch nicht gekannt und bei der Färbung nach der Weigert'schen Methode und den anderen einfachen

Kern- und Axencylinderfärbungen können schwere diffuse Veränderungen frischer Art dem Untersucher anscheinend entgehen. Dies zeigt unser Fall auf das deutlichste; bei Weigert'scher Färbung ist nur eine mässige Quellung einzelner Markscheiden und ab und zu eine Markscheidenkugel oder eine Lücke in den Pyramidenbahnen zu sehen, alles in allem Veränderungen, welche man häufig am Rande des Rückenmarkes oder in der Nähe der zur besseren Härtung gemachten Einschnitte antrifft und als Kunstproducte auffasst. Frappanter kann die Grenze der Leistungsfähigkeit der Weigert'schen Methode wohl kaum demonstrirt werden, als in der vorliegenden Beobachtung. Vergleicht man ein nach Weigert und ein nach Marchi behandeltes Präparat vom Rückenmark oder der Medulla oblongata, so sind in dem letzteren die Veränderungen geradezu — sit venia verbo — „faustdick", in dem ersteren gering und bezüglich ihrer pathologischen Dignität zweifelhaft. Die Domäne der Weigert'schen Färbung bilden eben nur ältere Degenerationen, in denen der Zerfall von Markscheide und Axencylinder hochgradig ist und in denen auch schon eine mehr oder weniger ausgiebige Resorption der Zerfallsproducte stattgefunden hat.

Von besonderem Interesse ist in unserem Fall weiterhin die grosse Uebereinstimmung, welche die anatomischen Veränderungen mit den klinischen Erscheinungen zeigen. Die Hirnrinde der linken und rechten Centralwindungen, besonders der rechten, ist schwer erkrankt. Die Ganglienzellen sind in zahlreichen insulären Bezirken schwer verändert, und in der rechten motorischen Region sind die Degenerationsherde der Rinde derart umfangreich, dass man sie im gefärbten Präparat mit blossem Auge erkennen kann. Entsprechend der Rindenerkrankung sind die Markfasern des Stabkranzes degenerirt und diese Degeneration lässt sich als typische absteigende durch Medulla oblongata und spinalis in bekannter Weise verfolgen. Durch die Rindenerkrankung lassen sich die zuerst beobachteten Reizerscheinungen ebenso wie die sich später anschliessenden Lähmungserscheinungen ausreichend erklären. Ausserdem hat offenbar eine Erkrankung des zweiten motorischen Neurons der Hirnnerven bestanden; dafür spricht klinisch der bulbäre Symptomencomplex, welcher vollkommen bilateral gewesen ist. Anatomisch ist in den Kernen des Hypoglossus und Facialis eine Erkrankung der Ganglienzellen (Schrumpfung, Trübung etc.) nachweisbar und eine absteigende Degeneration mittleren Grades im intra- und extraspinalen Theil der betreffenden Nerven; die Thatsache, dass gänzlich degenerirte Fasern relativ selten sind, steht mit dem häufigen Wechsel in der Intensität der bulbären Symptome in Einklang und weist auch anatomisch auf die Reparationsfähigkeit der vorhandenen Veränderungen hin. Die Er-

krankung der spinalen vorderen Wurzeln steht hinter der der bulbären zurück, obwohl die allgemeine Muskelschwäche des Rumpfes und der Extremitäten auch recht erheblich gewesen ist.

Auffallend bleibt, nach der heutigen Anschauung über das Verhalten der Muskulatur bei Hemiplegien, die Degeneration der Muskelfasern und die Fettzelleneinlagerung im linken M. biceps. Es liegt die Vermuthung nahe, dass die absteigende Degeneration der rechtseitigen Pyramidenbahn eine Erkrankung der Muskeln der linken oberen Extremität zur Folge gehabt hat. Für gewöhnlich beobachtet man bei einfachen Hemiplegien (nach Hämorrhagien im Linsenkern etc.) nur eine einfache und gleichmässige Atrophie der gelähmten Muskeln; ob im vorliegenden Falle die primäre Erkrankung der Ganglienzellen der Vordersäulen einseitig durch die absteigende Degeneration so beeinflusst worden ist, dass sie eine degenerative Atrophie der abhängigen Muskeln zur Folge hatte, lässt sich weder beweisen noch kurzer Hand ablehnen. Es bleibt nur ein Erklärungsversuch.

Wie ist schliesslich der anatomische Process vom ätiologischen Standpunkt aufzufassen? Stimmen die mikroskopischen Veränderungen mit der von Moebius vertretenen Anschauung überein, dass die Basedow'sche Krankheit auf einer Intoxication des Organismus durch die Secrete der primär erkrankten Schilddrüse beruht?

Ich glaube für den vorliegenden Fall mit „Ja“ antworten zu dürfen; eine degenerative Erkrankung — und von einer solchen nur können wir hier reden — des ganzen motorischen Systems von der Hirnrinde bis ins Lendenmark ist nach den heutigen Anschauungen nicht anders als auf toxischem Wege erklärbar. Auch die Thatsache, dass die bisherigen Untersuchungen bei Morbus Basedowii das Nervensystem nicht wesentlich verändert gefunden haben, lässt sich recht wohl damit in Einklang bringen. Für die angewendeten Untersuchungsmethoden sind die histologischen Veränderungen jedenfalls zu geringfügig gewesen, um erkannt zu werden; vielleicht gelingt es mit der Nissl'schen Färbung in Zukunft auch in leichteren Fällen einen positiven Befund zu erheben. Die Beobachtung, dass in einem weiteren von uns nach Marchi untersuchten Falle das Nervensystem keine Veränderungen gezeigt hat, legt eine Bevorzugung der Nissl'schen Methode für die Zukunft nahe. — Für die Annahme einer Intoxication sprechen ausser den Veränderungen im Nervensystem noch die auffallenden Veränderungen in den Nieren und der Leber sowie die frischen Petechien im Magen und Jejunum; diese Processe pflegen bekanntlich zu den regulären Veränderungen bei septischen Erkrankungen oder bei primären Vergiftungen zu gehören. Ist die Thyreoidea thatsächlich,

wie dies die Moebius'sche Theorie voraussetzt, die Bildungsstätte des supponirten Giftes, so darf man wohl annehmen, dass die Störungen im Allgemeinen um so schwerer sein werden, je mehr giftbildende Drüsensubstanz vorhanden ist. Für unseren Fall trifft dies insofern zu, als die Thyreoidea an und für sich sehr gross war und ausserdem noch ein substernal gelegener accessorischer Schilddrüsenlappen sich typisch strumös, wie die eigentliche Thyreoidea, erkrankt zeigte. In anderen Fällen ist die Thymusdrüse als solche erhalten und mehr oder weniger hyperplastisch. Da nach den Angaben von Reinbach (7) Thymussubstanz dieselbe Wirkung hat wie Thyreoidea, so ist auch damit ein Fingerzeig für die Bedeutung der Thymushyperplasie, welche Moebius (l. c.) bei der Basedow'schen Krankheit hervorgehoben hat, gegeben. Offenbar vermag die hyperplastische Thymus ganz ähnlich wie die Basedow'sche Struma deletär auf den Organismus zu wirken und geradezu vicariirend für die Struma einzutreten. Unter Berücksichtigung dieser beiden Thatsachen, dass accessorische Schilddrüsen vorkommen und charakteristisch strumös entarten können und zweitens, dass die Thymusdrüse die gleiche Wirkung auf Kröpfe hat wie die Thyreoidea und bei der Basedow'schen Erkrankung hyperplastisch werden kann, ist der bald häufige bald seltene Misserfolg der operativen Behandlung des Morb. Basedowii durch einseitige Strumectomie leicht erklärlich. Ist eine partielle Strumectomie gemacht worden, so kann nach jahrelangem Wohlbefinden (so war es mit dem von Riedel [Handbuch von Penzold und Stintzing] als dauernd geheilt beschriebenen Falle, den ich wegen Recidives neun Jahre post operationem behandelt habe) eine Hyperplasie des Schilddrüsenrestes oder einer oder mehrerer Nebenschilddrüsen oder der Thymus auftreten und so das klinische Bild des ersten Anfalles wieder erzeugt werden. Es ist ferner auch der tödtliche Ausgang bei manchen partiellen Strumectomien dem Verständniss näher gerückt, wenn man annimmt, dass gleichzeitig eine grosse Thymushyperplasie besteht und diese zu der momentanen schädlichen Wirkung der Narkose und der Operation noch die toxische Schädigung durch die innere Secretion hinzufügt. So ist vielleicht der noch anhangsweise mitgetheilte Fall von Basedow'scher Krankheit, der 12 Stunden post operationem tödtlich verlief, zu beurtheilen. Erweist es sich als richtig, dass in den schweren Formen der Basedow'schen Krankheit regelmässig oder häufiger Nebenschilddrüsen oder Thymus mit erkrankeu, so wird der Operateur in Zukunft wahrscheinlich mit diesem Factor rechnen müssen, wenn er die Chancen des chirurgischen Eingiffes günstiger und sicherer gestalten will. Dass diese oder ähnliche Momente eine Rolle spielen

können, geht aus dem keineswegs einheitlichen günstigen Resultat der operativen Behandlung zur Genüge hervor. Auch im chirurgischen Lager fehlt es gegenwärtig nicht an Stimmen, welche die Strumectomie bei der Basedow'schen Krankheit als eine eingreifende und in ihrem Erfolge keineswegs sichere Behandlung ansehen und welche es angesichts der Recidive der sogenannten chirurgisch „geheilten“ Fälle vorziehen, sich in dieser Frage die grösste Reserve aufzuerlegen. Hiermit soll natürlich durchaus nicht in Abrede gestellt werden, dass die chirurgische Behandlung gelegentlich nicht nur schnellere Erfolge zu erzielen vermag, als die Behandlung mit Hülfe der internen Medicin, sondern auch thatsächlich geradezu lebensrettend eingreift.

Ist die chirurgische Therapie in der That eine causale und behält die Moebius'sche Theorie auch in der Zukunft Recht, so schliesst sie gewiss einen erheblichen Fortschritt in der Pathogenese der Basedow-schen Krankheit ein; zur Lösung des eigentlichen Problems führt sie jedoch nicht, sondern sie wirft wieder die neue Frage auf, wodurch entsteht die das supponirte Gift producirende Struma? Nerveneinflüsse kann man für diese eigenartige glanduläre Hyperplasie und die damit verbundene Schädigung des Organismus schwerlich verantwortlich machen; jedenfalls liegt hierfür kein irgendwie vergleichbares Analogon in der Pathologie vor. Man wird sich gegenwärtig damit begnügen müssen, in die feineren anatomischen Veränderungen und in die Veränderung des gesammten Stoffwechsels einen besseren Einblick zu gewinnen, um so der Erkenntniss der Pathogenese näher zu kommen.

Etwa ein halbes Jahr später gelangt ein weiterer schwerer Fall von Basedow'scher Erkrankung zur Beobachtung. Da er aus verschiedenen Gründen von Wichtigkeit ist, mag seine kurze Mittheilung hier noch Platz finden:

M. Schm., 23jährige Näherin ist am 14. Juli 1898 in die innere Abtheilung aufgenommen worden.

Anamnese: Mutter leidet viel an Kopfschmerzen, Vater und Geschwister gesund.

Patientin selbst ist als Kind längere Zeit krank gewesen und danach kurzsichtig geworden; im 16. Jahre erste Menstruation, viel Kopfweh; 1898 Bleichsucht; Februar 1898 drei Tage und Nächte mit wenigen Stunden Unterbrechung zu Fastnacht getanzt; in den nächsten 14 Tagen Athemnoth, Hervortreten der Augen, Anschwellung des Halses, Diarrhoeen, Zittern der Hände, Hitzegefühl, Durstgefühl, Schweissbildung; seit April Menses cessirt; im Juni nochmalige Verschlimmerung der Symptome.

Status: Kleine gracile Figur, Fettpolster dürftig, Muskulatur gering entwickelt, starke doppelseitige pulsirende Struma von derbelastischer Consi-

stenz; Herpes nasolabialis sinister, starke Protrusio beider Augäpfel, anämische Färbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute, Haut stets feucht.

Thorax symmetrisch, ausgesprochene Voussure, der Brustkorb ist durch die starke Contraction des Herzens in dauernder zitternder Bewegung, Choc nach links verbreitert, Athmung 25 pro Minute.

Percussion: Normaler Lungenschall, keine Dämpfung über dem Manubrium sterni.

Herzdämpfung (relative) reicht von der 3. Rippe bis zum 6. Intercostalraum, und vom rechten Sternalrand bis 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Auscultation: Ueber den Lungen überall Vesiculärathmen, über der Trachea deutliches Stenosengeräusch in der Höhe der Struma, welche unterhalb des Ringknorpels beginnt und ca. 2 cm hoch ist (in der Medianebene).

Herztöne: Systolisches Mitral- und Aortengeräusch, 2. Pulmonalton accentuirt.

In Abdomen keine krankhaften Veränderungen.

Nervensystem: Psyche nicht verändert.

Hirnnerven frei, es besteht nur das Graefe'sche und Stellwag'sche Symptom; Motilität, Sensibilität, Reflexe sind normal; der Tremor der Hände ist oben erwähnt; der elektrische Hautwiderstand ist bei 6 Elementen 3,5 M.-A. geringer an den Händen der Kranken als an den Händen einer anderen nicht nervenkranken Patientin gleichen Alters und gleicher Constitution.

Der weitere Verlauf zeigt zunächst keine erhebliche Aenderung der Symptome, bis einige Tage nach der Aufnahme zunehmende Athemnoth hinzutritt. Da die Möglichkeit einer trachealen Abknickung durch die Struma droht und in weiteren drei Wochen keine Besserung eintritt, sondern vielmehr eine Zunahme der Athemnoth bemerkbar wird, willigt die Kranke in die operative Entfernung der einen Schilddrüsenhälfte ein.

Die Operation am 24. Juli ist durch die Dyspnoe sehr erschwert und wird unter ziemlich starkem Blutverlust beendet. Nachts erfolgt ohne auffallende Symptome (keine Erstickungserscheinungen!) der Exitus letalis.

Die Autopsie ergiebt an Bemerkenswerthem folgendes:

Schädel symmetrisch, Knochen von mittlerer Dicke, Dura und Pia mater glatt, frei von Auflagerungen; Gehirn von normaler Consistenz und mässigem Blutgehalt, beide Substanzen heben sich deutlich von einander ab, keine Blutungen; Medulla oblongata und Rückenmark gleichfalls frei von gröberen Veränderungen; an der rechten Halsseite entlang dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus eine von der halbseitigen Strumaexstirpation herrührende, mit Seidenfäden geschlossene Schnittwunde; im Grunde der nach Durchtrennung der Suturen sich öffnenden Wundhöhle keine Thrombose in der stark erweiterten fest unterbundenen Vena thyreoidea nachweisbar, sämmtliche Gefässe durch Catgutligatur geschlossen; im oberen Wundwinkel liegt in der Tiefe eine blutig durchscheinende geschwollene Lymphdrüse; der linke Schilddrüsenlappen ist sehr stark vergrössert. Unterhalb des Isthmus der beiden Drüsenlappen liegt ein haselnussgrosses auf dem Querschnitt wie Thyreoidea aus-

sehendes Organ, welches mit seinem unteren Rand schon durch das Manubrium sterni gedeckt ist.

Die Trachea zeigt auf der rechten Seite eine Erweichung des 4., 5. und 6. Trachealringes; die Trachea ist, wie sich nach Freilegung derselben zeigt, im Bereiche dieser drei Trachealringe ausgesprochen säbelscheidenförmig deformirt und verengert.

Die meisten Cervicaldrüsen sind vergrössert und zeigen insuläre blutige Verfärbung.

Die Struma (sowohl der operativ entfernte rechte wie der bei der Nekropsie herausgenommene linke Lappen) zeigt auf dem Durchschnitt ein hellgraues, wenig blutreiches Gewebe von gleichmässiger fleischiger Beschaffenheit; geringe Andeutung von colloider Entartung; solche Stellen, welche auf Cysten suspect sind, trifft man nur ganz vereinzelt.

Bei der Herausnahme des Sternum stösst man an Stelle des Thymus auf ein aus zwei Lappen bestehendes Organ, welches in seiner Form zwei fötalen Lungen ähnlich sieht und das vordere Mediastinum ganz ausfüllt. Die beiden Lappen sind in der Mitte durch eine ca. 8 mm breite Brücke von drüsigem Bau verbunden; der linke Lappen hat eine Länge von 12 cm und eine Breite von $5^1/_2$ cm; die entsprechenden Maasse des rechten Lappens betragen 8 und 4 cm. Auf dem Durchschnitt erscheint der rechte Lappen von gleichmässiger fleischiger Beschaffenheit, während der linke aus einem fettähnlichen Grundgewebe, in welchem erbsen- bis kirschkerngrosse fleischige Inseln von theilweise hämorrhagischer Färbung verstreut sind, besteht. Das Bild (siehe Figur b) des linken Lappens erinnert unwillkürlich an metastatische Neubildungen in einem indifferenten Gewebe. Die beiden Lappen überlagern durch ihre grosse Länge etwa die obere Hälfte des Pericardium und sind mit demselben fest und breit verwachsen.

Das Herz ist in beiden Hälften vergrössert, die Höhlen sind im Verhältniss zur Wanddicke erweitert, die Segel der Mitralklappe sind dreitheilig, ziemlich erheblich verkürzt, das hintere Segel des Klappenapparates stark verdickt (am freien Rande 2 mm Durchmesser). Die übrigen Klappenapparate sind zart und durchscheinend; insbesondere sind die Aortenklappen normal. Die Herzmuskulatur ist von derb elastischer Consistenz, braunrother Farbe, im Verhältniss zur normalen Wandstärke, deutlich hypertrophisch. An den grossen Blutgefässen keine Atheromatose.

Magen und Darmcanal frei.

Leber zeigt die normale Consistenz, acinöse Zeichnung deutlich.

Milz erheblich vergrössert, beinahe doppelt so gross wie normal; Malpighi'sche Körper auf dem Durchschnitt sehr deutlich hervortretend, Consistenz der Milz ziemlich derb.

Nieren ohne Besonderheiten; ebenso Sexualorgane.

Mikroskopisch sind nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit das Gehirn, die Medulla oblongata und spinalis, die wahre und die accessorische Struma und die Thymus untersucht worden. Die nach der Marchi'schen Methode behandelten Schnitte aus den beiderseitigen Centralwindungen, dem

verlängerten Marke (Facialis- und Hypoglossus-Kern) und dem Rückenmark zeigen absolut normale Verhältnisse; nur an den eintretenden hinteren Spinalwurzeln sind vereinzelte feine schwarze Tröpfchen zu constatiren. Ihre Zahl ist jedoch erheblich geringer als z. B. in Fällen von Uraemie, Tetanus, Hemiplegie (ex Embolia art. Sylvii) etc. Die Nissl'sche Färbung ist leider aus äusseren Gründen nicht möglich gewesen. — Der Bau der wahren und accessorischen Struma stimmt mit dem vorher beschriebenen Fall im Wesentlichen überein, der Unterschied ist nur ein quantitativer zu nennen. Während in dem ersten Falle normale Drüsen-Querschnitte mit weit offenem Lumen selten nachweisbar sind und statt dessen solide aus indifferenten rundlichen oder ovalen Epithelzellen bestehende Alveolen vorherrschen, *ist es in* diesem Falle umgekehrt; die Zahl der normalen Acini überwiegt und die soliden

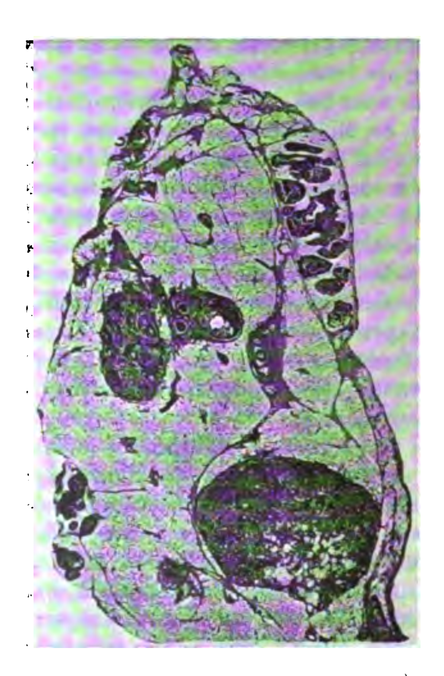


Fig. b.

Zapfen und Alveolen treten zurück. Immerhin ist ihre Zahl doch so gross, dass man sie bei Untersuchung mit Zeiss D. fast in keinem Gesichtsfelde vermisst. Besonders zahlreich liegen sie am Rande der Struma zusammen. Die Uebereinstimmung mit den früher beschriebenen Formen ist eine in jeder Beziehung vollständige. Was die Blutgefässe anbelangt, so ist die Zahl der Arterien spärlich, die Venen und Capillaren sind oft um das Vielfache des normalen Querschnittes erweitert. — Der Thymus ist auch histologisch als echter Thymus anzusprechen. Der rechte Lappen zeigt sich gleichmässig aus

lymphatischem Gewebe, in welchem die Hassal'schen Körperchen verstreut liegen, zusammengesetzt; Fettzellen sind nur vereinzelt in Gruppen von 3 bis 4 Individuen in das lymphatische Gewebe eingesprengt und legen durch ihre isolirte Lage und häufige reihenförmige Anordnung die Vermuthung nahe, dass sie durch aussergewöhnliche schnelle Wucherung des lymphatischen Gewebes aus ihrem früheren Verbande gerissen und isolirt worden sind. Noch deutlicher sind diese Beziehungen im linken Lappen ausgeprägt; derselbe besteht im wesentlichen wie die nebenstehende Abbildung zeigt, aus Fettgewebe, in welches Inseln lymphatischen Gewebes in unregelmässiger Anordnung eingelagert sind. Die Neubildung des lymphatischen Gewebes lässt sich hier von den ersten Anfängen, wo eine winzige Gruppe von grosskernigen, protoplasmaarmen Rundzellen zwischen den Fettzellen auftritt, bis zur Bildung kirschkerngrosser Knoten verfolgen. Die grösseren lymphatischen Gebilde erinnern merkwürdiger Weise in ihrem Bau vielfach an den der Lymphdrüsen; man glaubt öfters die Markstränge und Rindenfollikel einer Glandula lymphatica vor sich haben, wenn man die metastatischen Tumoren gleichenden lymphatischen Neubilidungen gegenüber betrachtet. Eosinophile Zellen sind nicht in nennenswerther Zahl zu constatiren; der protoplasmatische Theil der Zellen ist auch zu klein, um die Einlagerung von eosinophilen Körnchen möglich zu machen.

In den das Fettgewebe durchziehenden Bindegewebssepten trifft man öfters auf Gefässe (Lymph-?), welche von einem Pfropf lymphatischen Gewebes thrombosirt sind. — Die epitheloide Umwandlung des Thymus, wie sie neuerdings wiederholt beschrieben ist (vergl. Centralblatt für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie X. Bd. No. 1), wird in unserem Fall gänzlich vermisst. — Die übrigen Organe: Nieren, Leber, Herz, Milz zeigen keine besonderen histologischen Veränderungen.

Vergleichen wir schliesslich die Veränderungen dieses nicht complicirten Falles mit denen des erst beschriebenen, so ergiebt sich ein vollkommen negativer Befund für das Nervensystem (bei Anwendung der Marchi'schen Methode!), eine Uebereinstimmung des Schilddrüsenbaues und schliesslich eine auf Neubildung lymphatischen Gewebes beruhende Thymushyperplasie gegenüber dem Ersatz des Thymus durch eine strumös veränderte Thyreoidea accessoria im ersten Fall. Das mikroskopische Verhalten der Strumen und des Thymus legt in beiden Fällen die Vermuthung nahe, dass sie in einer gewissen Correlation stehen, dass ein Organ in der That für das andere vicariirend einzutreten vermag. Im ersten Fall fehlt der Thymus ganz, hingegen besteht die echte und die accessorische Struma fast ausschliesslich aus soliden, den Charakter embryonalen Epithelgewebes tragenden Alveolen und Zapfen, während normale oder annähernd normale Drüsenbläschen mit differenzirtem Cylinderepithel selten sind. Im zweiten Fall überwiegen die letzteren, die soliden Zellenhaufen treten an Menge zurück, dafür ist jedoch eine

aussergewöhnliche Hyperplasie (lymphatische) des Thymus nachweisbar. Es braucht wohl kaum nochmals darauf hingewiesen zu werden, dass diese anatomisch-histologische Reciprocität zwischen Struma und Thymus mit den oben erwähnten experimentellen und therapeutischen Erfahrungen Reinbach's gut übereinstimmt. Ist es aber richtig, dass Thymussubstanz die gleiche (aber ungefährlichere) Wirkung wie die Thyreoideasubstanz hat, so bietet dieser Fall auch eine Erklärung dafür, warum die halbseitige Strumectomie bei einer Anzahl von Fällen erfolglos bleibt oder bleiben muss. Es wird eben nur ein relativ kleiner Theil der zur Intoxication führenden Organe: Thyreoidea und Thymus entfernt, und gesetzt den Fall, es tritt eine Besserung ein und es schrumpft sogar der zurückgebliebene Strumalappen, so liegt immer noch die Gefahr des Rückfalles vermittelst der accessorischen Schilddrüsen oder des Thymus nahe. Das Bestreben, durch eine chirurgische Entfernung der Krankheitsursache die schweren Formen Basedow'scher Krankheit zu heilen, erkennen wir im Gegensatz zu Buschan voll und ganz an. Dazu sind die Erfolge der Operation vielfach zu evident. Ist der Thymus in seiner Wirkung auf den Organismus der Schilddrüse wirklich gleichwerthig, so hätte logischer Weise eine Heilung in dem zweiten von uns beobachteten Falle nur dann eintreten können, wenn auch der hyperplastische Thymus resecirt oder, was dasselbe bedeutet, in anderen Fällen accessorische Strumen mit entfernt worden wären. So lange man aber nicht in der Lage ist, die Grösse des Thymus oder die Existenz von Nebenschilddrüsen durch die Untersuchung in jedem einzelnen Falle festzustellen, so lange wird die operative Behandlung der Basedow-schen Krankheit immer etwas an Lotteriespiel mit unsicheren Chancen bei hohem Einsatz erinnern.

Die beiden mitgetheilten Fälle von Basedow'scher Krankheit sind aus verschiedenen Gründen bemerkenswerth:

Der erste Fall bietet ein hervorragendes klinisches Interesse, weil er psychische Störungen, linksseitige Hemiplegie und bulbäre Symptome als aussergewöhnliche Erscheinungen aufweist; pathologisch-anatomisch ist er von grosser Bedeutung, weil als wahrscheinliche Ursache der psychischen Störungen eine zwar herdförmig auftretende (degenerative), aber weit verbreitete Erkrankung des ganzen Cortex cerebri anzusehen ist und weil als Grundlage der linksseitigen Hemiplegie besonders schwere Veränderungen im Bereiche des rechten motorischen Rindenfeldes (mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen) und als Basis der bulbären Störungen endlich Veränderungen der Kerne und Degenerationen der Wurzelfasern der Hirn-

nerven nachweisbar sind; es ist anscheinend der erste Fall von Basedow'scher Krankheit, welcher bei ähnlichem Krankheitsverlauf schwere anatomische Veränderungen im centralen Nervensystem ergeben hat.

Auf die Bedeutung, welche die Thyreoidea und der Thymus für die Entstehung der Basedow'schen Krankheit beanspruchen, weist in dem ersten Falle eine neben der beträchtlichen doppelseitigen Struma vorhandene Struma accessoria substernalis an der Stelle des Thymus und im zweiten Falle eine aussergewöhnliche Hyperplasie des Thymus (in der Grösse zwei fötalen Lungen im 6.—7. Monat entsprechend) hin.

Es ist nach dem anatomischen Verhalten der Strumen beider Fälle als wahrscheinlich anzunehmen, dass die auffallende Pulsation und die Gefässgeräusche nicht durch eine Neubildung von Arterien, wie man bisher glaubte, sondern durch aussergewöhnlich starke Erweiterung der präexistenten Capillaren, Venen und Arterien bedingt sind.

Litteratur-Verzeichniss.

1. White, Hale W., The pathology of the central nervous system in exophthalmic goitre. Brit. med. Journ. March. 30, 1890.
   Derselbe, The pathology of the human sympathetic system. Guy's Hosp. Rep. XLVI. 1890. Brit. Med. Journ. March. 3, 1889.
2. Müller, Fr., Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit. D. Archiv für klin. Medicin. LI. 4 und 5. 1893.
3. Mendel, E., Zur pathol. Anatomie des Morb. Basedow. Neurol. Centralblatt. XI. 4. 1892.
4. Moebius, P. J., Die Basedow'sche Krankheit in Nothnagel's Sammelwerk (siehe daselbst auch die Literatur).
5. Müller, L. R., Beiträge zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse. Beiträge zur path. An. und allg. Path. XIX. 127.
6. Kirchgässer, G., Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. D. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XI.
7. Reinbach, G., Weitere Beiträge zur Gewebssaft-, speciell zur Thymustherapie der Kröpfe. Grenzgebiete der Chir. und Medic. III. Bd.

XV.

Aus der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle (Prof. Hitzig).

Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie.

(Nach einem Vortrage vor der Jahresversammlung der Deutschen Irrenärzte zu Halle a. S. am 21. April 1899.)

Von

Dr. **Heilbronner,**
Privatdocent, Oberarzt der Klinik.

Auf die Beziehungen aphasischer resp. asymbolischer Störungen zur Demenz hatte ich schon vor mehreren Jahren wesentlich in Ausführung von meinem damaligen Lehrer Wernicke empfangener Anregungen hinzuweisen Gelegenheit[1]); in jüngster Zeit hat Pick[2]) speciell auf den möglichen Uebergang „transcorticaler sensorischer" Aphasie in schwere Demenz hingewiesen; auf weitere neuere einschlägige Arbeiten wird später einzugehen sein.

Die nachfolgende Mittheilung soll einen weiteren Beitrag zu dieser — ebenso interessanten als complicirten — Frage bilden.

Die Kranke, über die ich berichten will, und die ich, wenn auch cursorisch, bereits vor einem grösseren Kreise zu demonstriren Gelegenheit hatte[3]), stellt keineswegs einen interessanten Fall in dem Sinne dar, dass man sehr lange suchen müsste, einen ähnlichen zu eruiren; sie repräsentirt vielmehr einen nicht allzuseltenen Typus, und nur der

---

1) Wernicke, Psychiatrische Abhandlungen. Heft I.

2) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie etc. Berlin 1898. S. 42.

3) Cf. Zeitschrift f. Psychiatrie etc. Bd. 56. Heft 4. S. 651.

Umstand, dass eine Reihe gewissermaassen zufälliger Momente — ihre relative körperliche Rüstigkeit und bessere Bildung — verhältnissmässig günstige Untersuchungsbedingungen geschaffen haben, lässt mich gerade diese zum Ausgangspunkte der Erörterungen wählen.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte wieder. Für die Erlaubniss zur Veröffentlichung des Falles bin ich meinem sehr verehrten Chef, Herrn Geheimrath Hitzig, zu grossem Danke verpflichtet.

Frau S. S., geboren am 27. August 1827, wird am 12. Februar 1896 in die Klinik aufgenommen. Sie soll früher gesund gewesen sein, ist seit fünf Jahren verwittwet und seit der gleichen Zeit psychisch verändert. Sie wurde immer vergesslicher, verlor das Interesse für die Familie, wurde zuletzt von ihrem Dienstmädchen in plumpster Weise ausgenützt und deshalb wenige Tage vor der Verbringung in die Klinik in die Familie eines Sohnes aufgenommen. Da sie einer dauernden Ueberwachung bedürftig erschien, erfolgte bald die Ueberführung.

Patientin macht bei der Aufnahme den Eindruck einer für ihr Alter recht rüstigen Dame: ausser mässiger Arteriosklerose lässt sich keine wesentliche körperliche Abnormität nachweisen. Das körperliche Befinden ist während der jetzt mehr als 3jährigen Beobachtungsdauer unverändert geblieben; insbesondere sind nie irgend welche Erscheinungen beobachtet worden, die auf Blutungen oder Embolien hätten schliessen lassen.

Psychisch bot die Kranke bei der Aufnahme das typische Bild eines chronischen, senilen Delirs (senile Form der Korsakow'schen Psychose, Presbyophrenie [Wernicke]): euphorische Stimmung, totale zeitliche und örtliche Desorientirung, Personenverkennung, Confabulation, totaler Verlust der Merkfähigkeit.

Aphasische Symptome wurden nicht constatirt; die Kranke hat in der ersten Zeit wiederholt formell correcte Briefe an die Angehörigen geschrieben; es war bald nach der Aufnahme und auch später anlässlich klinischer Vorstellungen wiederholt möglich, die Kranke einer Prüfung in Bezug auf ihren Kenntnissstand zu unterziehen und dabei z. B. auf Fragen über geographische Gegenstände, wenn auch sachlich nicht immer zutreffende, so doch jedenfalls nicht aphasische Antworten zu erhalten.

Erst gegen Ende des Jahres 1897 fiel auf, dass die Kranke Aufforderungen nicht zu verstehen schien; es liess sich auch feststellen, dass sie Gegenstände nicht ausnahmslos richtig zu bezeichnen wusste, Umschreibungen gebrauchte, dass sie auch nicht mit allen Gegenständen richtig zu hantiren wusste. Jedenfalls waren aber die aphasischen Störungen damals noch sehr wenig ausgebildet und auch im Frühjahr 1898, als ich zuerst Gelegenheit hatte, die Kranke zu untersuchen, noch keineswegs so vorgeschritten, dass sie ohne besondere Untersuchung sehr in die Augen gefallen wären, wenn sie auch schon sehr wohl festzustellen waren. Erst im Verlaufe eines weiteren Jahres hat sich dann das jetzige, ausserordentlich charakteristische Bild entwickelt, ohne dass, wie ich nochmals betonen möchte, ein Moment anzugeben wäre oder

irgend ein Zwischenfall eingetreten wäre, von dem an eine Verschlimmerung des Zustandes zu datiren wäre.

Das Material zu dem nachfolgenden Status entstammt zum grossen Theil einer langen Reihe von Explorationen aus dem Frühjahr 1899, kurz vor der Demonstration der Kranken; seitdem ist eine wesentliche Veränderung des Zustandes nicht eingetreten.

Es war zunächst, trotzdem alle systematischen Prüfungen begreiflicherweise scheitern mussten, festzustellen, dass Veränderungen der Perceptionsorgane, welche etwa das Krankheitsbild zu modificiren geeignet gewesen wären, nicht bestanden:

Dass das Sehvermögen jedenfalls allen bei den Untersuchungen zu stellenden Anforderungen zu entsprechen im Stande war, ergab sich daraus, dass die Kranke gelegentlich ziemlich klein gedruckte Buchstaben zu lesen im Stande war, dass sie aber insbesondere, wie immer wieder zu beobachten war, kleinste am Boden liegende Gegenstände — sogar Fäden — zu finden und aufzusammeln wusste. Für eine Hemiopie haben sich keinerlei Anhaltspunkte ergeben.

Dass die Kranke ausreichend hörte, ergab sich daraus, dass sie — wenn die übrigen Bedingungen günstig waren — leise Gesprochenes ebenso wohl verstand, wie laut Gesprochenes, dass sie insbesondere auch auf leise Geräusche — Zurufe, Thürengehen — meist prompt durch Wendung des Blickes zu reagiren pflegte.

Dass das Tastvermögen für die in Betracht kommenden Prüfungen ausreichte, wurde daraus geschlossen, dass sie bei ihren spontanen deliranten Bewegungen auch mit den kleinen Gegenständen, die sie überall aufzulesen pflegt, ganz geschickt hantirte, und dass sie ganz gewandt und correct zu stricken verstand, nachdem ihr ein Strickzeug in geeigneter Weise in die Hand gegeben war.

Geschmack und Geruch waren am wenigsten genau zu prüfen; jedenfalls aber wurde auf unangenehme Eindrücke (Geruch von Camphor, Geschmack von Chinin) mit Ausdrücken des Unbehagens reagirt.

Es sei zugefügt, dass jedenfalls auch diejenigen Eindrücke, die als dem Gemeingefühl angehörend aufgefasst werden, an der Kranken nicht spurlos vorübergingen; sie gab zu verstehen, wenn sie sich müde oder angegriffen fühlte.

Eine systematische Prüfung derjenigen weiteren Factoren, die für das Resultat der Prüfungen in Betracht kamen, der Aufmerksamkeit und der Leistungen des Gedächtnisses, war natürlich unmöglich; immerhin liess sich Folgendes feststellen:

Die Aufmerksamkeit der Kranken war jedenfalls leicht zu wecken: sie reagirte — wie es schien, manchmal sogar lebhafter und intensiver, als es der Gesunde gethan hätte — auf Alles, was um sie vorging (Klopfen an der Thür, Schritte in der Nähe, Niesen eines Anwesenden), und gab gelegentlich ihr Interesse an derartigen Vorkommnissen durch ganz passende Aeusserungen kund.

Dagegen war es ausserordentlich schwer — in den meisten Fällen ge-

radezu unmöglich — die Aufmerksamkeit der Kranken festzuhalten; jeder neue Eindruck — gleichgiltig welcher Art — war im Stande, das Interesse der Kranken von dem Gegenstande, dem es zugewandt bleiben sollte, abzulenken [1]).

Die letztere Erscheinung ist kaum zu trennen von einer weiteren: der hochgradigen Störung der Merkfähigkeit, d. h. der Fähigkeit zum Festhalten neuer Eindrücke. Dieselbe schien vielfach thatsächlich aufgehoben; dieser Eindruck wurde zumeist gewonnen, wenn versucht wurde, die Merkfähigkeit speciell zu prüfen: Man konnte der Kranken beispielsweise immer wieder ein Gläschen mit Ol. Sinapis reichen mit der Aufforderung, daran zu riechen, und sie befolgte diese Aufforderung stets wieder, auch wenn ihr Gesichtsausdruck deutlich verrieth, dass sie noch lebhaft unter dem unangenehmen Eindrucke stand, den ihr wenige Secunden vorher das Riechen am gleichen Fläschchen bereitet hatte. Erst nach zahlreichen Versuchen äusserte sie, ohne übrigens gegen die Wiederholung zu protestiren: „Das wird doch nicht so sein, wie das andere — so schäftig"; einmal auch: „das andere war besser", wobei unentschieden bleiben musste, ob es sich nicht etwa um eine ihrer beliebten, noch zu besprechenden „Redensarten" handelte.

Besser als bei derartigen Experimenten liess die gelegentliche Beobachtung erkennen, dass frische Eindrücke doch nicht ganz spurlos verschwinden: Als ihre Wärterin aus dem Untersuchungszimmer weggegangen war, suchte sie dieselbe an der Stelle, wo sie gestanden hatte, und begrüsste sie beim Wiederkommen mit den Worten: „Luise, du bist ja weggelaufen". Noch beweisender war die folgende Scene: Ich hatte ihr einen Hund gezeigt (s. u.), der weglief und nach einigen Minuten wieder kam; sie äusserte spontan: „ach, da ist ja noch so ein Thier". Besonders deutlich wurde der Mangel der Merkfähigkeit, wenn Patientin nachsprechen sollte: sie vergass offenbar sehr oft das vorgesprochene Wort, ehe sie zum Nachsprechen kam. Auch hier kamen Ausnahmen vor. Aufgefordert, das Wort Wollwaarenfabrik nachzusprechen, sagt sie zur Wärterin: „Du weisst mehr davon, wo war die Wollwaarenfabrik, die ist hinten ganz da draussen". Die Möglichkeit eine, wenn auch nur flüchtige Association an das Wort zu knüpfen, schien hier, wie in analogen anderen Fällen, das Festhalten wenigstens für kurze Zeit ermöglicht zu haben. Wo immer ein Rest von Merkfähigkeit zu constatiren war, handelte es sich übri-

1) Ich halte es nicht für ganz unnöthig, zu betonen, dass ich den Ausdruck „Aufmerksamkeit" oben in einem rein vulgären Sinne verwende; thatsächlich bezieht sich der Vorgang der Weckung der „Aufmerksamkeit" auf etwas ganz anderes als der der Festhaltung derselben: Beweis dafür der Umstand, dass wie in unserem Falle, so in zahlreichen Fällen von Psychose, die erstere erleichtert, die zweite gleichzeitig erschwert sein kann. Jedenfalls trägt die Kraepelin'sche Auffassung, die in der leichten Weckung der Aufmerksamkeit eine vermehrte Ablenkbarkeit sieht, den Verhältnissen besser Rechnung als die Ziehen'sche, nach der es sich dabei um eine Steigerung der Aufmerksamkeit (Hyperprosexie) handelt.

gens nur um ein Festhalten für ganz wenige Minuten; jeder Versuch, der Kranken einen Auftrag zu ertheilen, den sie auch nach kürzester Frist hätte ausführen sollen, scheiterte; es braucht kaum angeführt zu werden, dass sie von keiner der seit Jahren ihre Umgebung bildenden Personen auch nur den Namen behalten hat. Das Maximum von Merkfähigkeit, das ich jetzt noch beobachten konnte, bewies die Kranke, als sie von einer mehrstündigen Untersuchung auf die Abtheilung zurückgeführt — also einige Minuten nach Abschluss der Untersuchung — erzählte: „Da oben sei ein Mensch gewesen, der sie gar nicht in Ruhe gelassen habe".

Darüber, wie weit die Kranke noch über geistigen Besitz aus früherer Zeit verfügte, war nur sehr wenig zu eruiren. Die Prüfung der Schulkenntnisse scheiterte zum Theil an der Unmöglichkeit sprachlicher Verständigung; es liess sich aber eruiren, dass sie wenigstens das Alphabet bis auf den letzten Buchstaben aufzusagen wusste; in der Zahlenreihe gelangte sie nur bis 10.

Wie weit die Kranke noch Erinnerung an frühere Erlebnisse bewahrte, liess sich nicht genügend feststellen, weil es mir an der Kenntniss entsprechender Details aus ihrem Leben fehlte; immerhin kamen in ihren confabulatorischen Erzählungen einzelne Vorgänge und Situationen mit solcher Häufigkeit wieder, dass der Schluss nahe lag, es handle sich um Erinnerungsreste aus früherer Zeit; auch einige constant wieder vorkommende Namen schienen für die gleiche Annahme zu sprechen.

Wie schon nach dem Obigen zu vermuthen ist, hat die Untersuchung der aphasischen und diesen verwandten Störungen recht wechselnde Resultate ergeben; insbesondere hat sich der Umstand recht störend bemerklich gemacht, dass bei der Kranken — soweit davon überhaupt die Rede sein konnte — ein Nachdenken wegen ihrer reducirten Merkfähigkeit nur unter der Voraussetzung möglich war, dass ihr die jeweils gestellte Aufgabe continuirlich immer wieder wiederholt wurde, wobei es erst noch fraglich sein konnte, ob eine derartige vielfache Widerholung der Aufgabe ein ebenso continuirliches Nachdenken zur Folge hatte, umsomehr als die Kranke dann gewöhnlich bald unaufmerksam wurde und in Gedanken resp. Worten ihre eigenen Wege zu wandeln begann. Kam es trotzdem zu correcter Lösung, so gewann ich meist den Eindruck, dass diese nach der so und so vielten Wiederholung der Frage erfolgt war, nicht anders, als sie auch nach der erstmaligen Stellung der Frage hätte erfolgen können, d. h. weil gerade günstige Bedingungen zusammentrafen, nicht weil eine Gedankenarbeit seitens der Kranken abgeschlossen war. Die Bedingungen, von denen dieses Gelingen abhängig war, waren nur zum geringsten Theil zu eruiren. Der Einfluss derartiger Momente war hier noch viel ausgesprochener und die Resultate der Untersuchungen — auch innerhalb kürzester Frist — noch um vieles schwankender als sonst bei Aphasischen. Es war deshalb noch viel weniger als bei anderen Kranken möglich, etwa ein „Inventar" des Erhaltengebliebenen aufzunehmen, und auch die Darstellung des „Typus" der Störung begegnet hier viel grösseren Schwierigkeiten. Die nachfolgende Darstellung kann deshalb nur gewissermaassen Stichproben zur Charakterisirung desselben geben.

Das Erkennen von Objecten (zunächst abgesehen von sprachlichen Reactionen) erschien bei specieller Prüfung auf's Schwerste geschädigt. Die Prüfung musste sich zunächst darauf beschränken, zuzusehen, was die Kranke mit ihr überlassenen Gegenständen anfangen würde. In der Mehrzahl der Fälle gelang es überhaupt nicht, sie zu irgend einer complicirteren Reaction zu bewegen. Sie liess die Dinge unbeachtet liegen oder suchte sie in die Tasche zu stecken oder in die Schürze zu wickeln, wobei sie häufig in der ihr geläufigen Weise ihrer Freude über das hübsche Aussehen der Dinge Ausdruck gab.

Auch ein grosser Theil der Manipulationen mit den einfachsten Gebrauchsgegenständen schien ihr fremd geworden. Sie war nicht im Stande, sich allein an- und auszuziehen, trotzdem es ihr, wie nochmals betont sei, an der rein motorischen Geschicklichkeit nicht gefehlt hätte; sie wurde oft lange Zeit vor den Mahlzeiten sitzend gefunden, ohne zu wissen, was sie mit den vor sie gestellten Gerichten anfangen sollte, während sie in den Mund Geschobenes gleich darauf ass und auch oft — nicht regelmässig — weiter zu essen verstand, wenn ihr der Löffel in die Hand gegeben und die ersten Bissen mit Nachhülfe zum Munde geführt wurden.

Trotzdem war keineswegs zu behaupten, dass es sich bei der Kranken um ein absolutes Nichtverstehen äusserer Eindrücke gehandelt habe. Gelegentlich kamen Manipulationen, oft auch sprachliche Reactionen zu Stande, die auf ein relativ recht gutes Erfassen und sogar recht gutes Verarbeiten der Eindrücke schliessen liessen. Dabei lagen die Verhältnisse nicht etwa so, dass bei der Kranken, wie man es sonst bei Aphasischen oft beobachtet, Perioden vermehrter mit solchen verminderter Leistungsfähigkeit abgewechselt hätten: vielmehr fanden sich einzelne auffallend gute Reactionen in jeder Untersuchungsreihe immer wieder zwischen oder gleich nach total misslungenen. Es sei bemerkt, dass irgend ein Unterschied bezüglich der Reaction nach dem Sinnesgebiet, das den Reiz vermittelt hatte, nicht zu eruiren war; viel eher schien es — worauf bei der Würdigung der Befunde zurückzukommen sein wird — eine richtige Reaction zu erleichtern, wenn das Object entweder gleichzeitig auf verschiedene Sinnesgebiete wirken konnte, oder doch eines in möglichst vielfacher Weise — etwa das durch Form, Farbe und Bewegung — zu erregen geeignet war.

So konnte die Kranke nicht dazu gebracht werden, eine ihr gezeigte Scheere in entsprechender Weise in die Hand zu nehmen oder sie zu benennen; sie schien des Verständnisses ganz zu entbehren; als aber die Scheere in rascher Bewegung ihrer Nase genähert wurde, meinte sie: „Die Nase kann ich mir doch nicht abschneiden lassen".

Mit einer Streichholzschachtel und Streichhölzern wusste sie nichts anzufangen; dagegen machte es ihr Spass, ihr brennend vorgehaltene Streichhölzer auszublasen. Ein brennend ihr in die Hand gegebenes Streichholz hielt sie allerdings, die Flamme betrachtend, fest, bis sie die Wärme an den Fingern verspürte; den heruntergefallenen Rest aber trat sie sorgsam aus und trug den in ihrer Hand verbliebenen Theil so lange suchend umher, bis sie einen Kohleneimer fand, in den sie ihn mit der Frage: „Da hinein?" deponirte.

Bei der Schilderung, wie weit die Kranke Gegenstände zu benennen wusste, werden weitere ähnliche Beispiele zu erwähnen sein.

Den übrigen Erfahrungen entsprach es, dass die Kranke einigermaassen complicirte Situationen oft besser aufzufassen schien, als einfache Gegenstände: in ihren Bemerkungen bei solchen Gelegenheiten documentirte sie auch — wie hier vorgreifend bemerkt sei — ein viel besseres Sprachvermögen als bei specieller Prüfung.

Während es beispielsweise oft unentschieden bleiben musste, ob sie einen Hund als solchen oder auch nur als Thier erkannte, äusserte sie einmal, als der Hund winselnd zur Thür hereinkam: „Ach, das arme Thier, der ist schlimm geworden."

Als sie auf der Abtheilung einen kleinen Knaben auf einen Stuhl klettern sah, rief sie sichtlich erschrocken: „Herr Jesus, der Junge wird doch nicht herunterfallen".

Während sie die Bedeutung conventioneller Laute und Geräusche bei der Prüfung meist nicht zu verstehen schien, veranlasste sie zufälliges Klopfen an der Zimmerthüre fast jedesmal dazu, unter höflichen Bücklingen und — oft allerdings auch misslungenen — Höflichkeitsphrasen zum Aufbruch zu drängen, zum mindesten reagirte sie auf das Klopfen mit dem Rufe: „Herr Jesus, wer kommt denn da".

Mit Büchern, Schreibzeug u. s. w. wusste sie, sobald ihr dieselben zu Prüfungszwecken in die Hand gegeben wurden, meist nichts anzufangen; auf der Abtheitung liebte sie es besonders, Theile des Schreibzeugs wegzuschleppen, an aufliegenden Notizbüchern zu zupfen oder sie zu zerreissen; als sie mich aber einmal an dem mit Schreibzeug beladenen Schreibtisch arbeitend fand. äusserte sie mit offenbarem Verständniss der Situation: „Ach, Sie plagen sich ja so, das ist ja eine ganze Tüte (!) voll". Wenn sie bemerkte, dass ich bei den Explorationen Notizen machte, dämpfte sie, um nicht zu stören. ihre Stimme und setzte ihre fast permanenten Bemerkungen zur Wärterin in Flüstersprache fort.

Ob sie ein Clavier erkannte, war nicht zu eruiren; auch als ihr darauf vorgespielt worden war, war sie nicht zu bewegen, eine Taste anzuschlagen. Nachdem sie aber längere Zeit zugehört, begann sie plötzlich in der Tasche — offenbar nach Geld — zu suchen und äusserte zur Wärterin: „Wenn ich nur wüsste, was ich dem dafür geben könnte".

Wenn sie statt auf der Abtheilung in meinem Zimmer untersucht wurde, so fehlte ihr offenbar keineswegs das Verständniss ganz, dass sie in eine fremde Behausung kam: Sie erschien gewöhnlich, von ihrer Wärterin begleitet, unter vielen Bücklingen, äusserte in mehr weniger gelungenen Phrasen ihre Anerkennung für die schöne Einrichtung, liess sich — wie auch sonst oft — nur ungern zum Sitzen nöthigen, bis ich selbst sass, bot mir oder zufällig dazu Kommenden Platz an, und unterbrach die Untersuchung immer wieder mit höflichen Phrasen: nun wolle sie nicht mehr länger stören, sie müsse nun wieder heim; sie versäumte auch nie, am Schlusse sich zu verabschieden und zu bedanken.

Aehnliche Beobachtungen, aus denen zunächst jedenfalls zu entnehmen war, dass die Kranke des Verständnisses für — nicht sprachliche — äussere Eindrücke keineswegs ganz entbehrte, konnten alltäglich gemacht werden.

Für die Sprechweise der Kranken hat bereits das Vorstehende einige Beispiele ergeben. Auch hier ergab die Beobachtung des gewissermaassen zufällig Geleisteten reichere Ausbeute als die versuchte systematische Exploration. Ich bezeichne im Folgenden Alles, was die Kranke, abgesehen von den Antworten auf Fragen, producirte, als Spontansprechen, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass ihre Reden sehr häufig inhaltlich jedenfalls durch gestellte Fragen nicht alterirt wurden.

Zunächst spricht die Kranke sehr viel und offenbar gerne; glaubt sie auf der Abtheilung Jemanden gefunden zu haben, der ihr Gehör schenkt, so spricht sie continuirlich auf ihn ein —, ohne Rücksicht darauf, ob man auf ihre Reden reagirt oder nicht; sie spricht sehr geläufig; ziemlich rasch, ohne merkliche Articulationsstörung. Alles, auch gelegentlich vorkommende inhaltsleere und sinnlose Sätze, bringt sie mit eindringlicher, bald ernster, bald bedauernder, bald heiterer Betonung zu Tage; ebenso ermangeln ihre Sätze fast nie einer tadellosen Construction.

Wer die Kranke so, ohne genauer hinzuhorchen, lange fort auf irgend eine geduldige Mitkranke einsprechen hörte, musste annehmen, dass sie irgend eine interessante Geschichte erzähle oder eine wichtige Angelegenheit bespreche. Bei genauerem Hinhorchen ergiebt sich dann allerdings, dass ihre Reden zum grossen Theil so gut wie inhaltslos sind; insbesondere aber ergiebt eine längere und regelmässige Beobachtung, dass ihre sprachlichen Productionen im Ganzen recht wenig variabel sind. Vor allem macht sich der Mangel an Bezeichnungen für concrete Dinge bemerkbar. Derartige Bezeichnungen fehlen nicht ganz; sie verfügt vielmehr im Gegensatz zu manchen Aphasischen noch über eine Reihe von Substantiven, darunter sogar mehrere Eigennamen. Ich habe durch eine aufmerksame Mitkranke einmal notiren lassen, welche Substantiven sie im Laufe eines Tages producirte, nnd erhielt folgende Reihe:

Vater, Marie, Mutter, Mädchen, Maurer, Sophie, junger Herr, Anna, Mann, Dessau, Coswig, Kopf, Frau, Hans, Leben, Kinder, Schwester, Eier, Eltern, Wirthschaft, Hennig, Brot, Fräulein, Krankheit, Gedanken, Namen, Leute, Menschen, Morgen, Uhr, Geliebte, Karte, Angst, Thür, Beine, Abend, Zeit, Mund, Leben, Arbeit, Kleider, Erde, Nase, Platz, Karl, Hauptmann, Tisch, Winter, Herr Jesus, Bruder, Werth, Sohn, Rüben, Garten, Kröte, Tuch, Schloss.

Wie oft einzelne dieser Worte wiederholt wurden, ist nicht notirt; dagegen gebrauchte die Kranke in der gleichen Zeit das Wort Luise (mit dem sie fast alle weiblichen Personen zu bezeichnen resp. zu rufen pflegt) 18, das Wort Franz 24, das Wort Sache 29 mal, ebenso oft das Wort Geschichte und ihren Lieblingsausdruck: Dingelchen 79 mal.

Die Aufzählung ist vielleicht — auch für den einen Tag — nicht ganz lückenlos, und sie würde, auch wenn sie es wäre, jedenfalls den ganzen Bestand der Kranken nicht wiedergeben, weil sie eben unter veränderten Ver-

hältnissen gelegentlich recht auffallende Mehrleistungen producirt; aber das, was die Kranke thatsächlich producirt, ganz besonders aber die unendliche Wiederholung der als Flickworte überall zu verwendenden Ausdrücke: Sache, Geschichte und Dingelchen, charakterisiren ihre Sprechweise schon einigermaassen. Aehnlich wie bezüglich der Substantiven lagen die Verhältnisse begreiflicherweise bezüglich der Adjectiva und Verba.

Nicht nur einzelne Worte, sondern auch ganze Phrasen kehrten übrigens in constanter Zusammenstellung immer wieder. Namentlich wusste die Kranke conventionelle Phrasen der Freude, des Bedauerns, des Jammerns, manchmal, wie sich ergeben wird, an passender Stelle, zumeist aber ganz unangebracht mit grossem Nachdruck zu äussern. Auch andere Phrasen ohne derartigen emotionellen Charakter wurden häufig vorgebracht, oft anschliessend an zunächst zutreffende Aeusserungen; überhaupt war es charakteristisch, dass die Kranke zu längerem, zusammenhängendem Sprechen, etwa zu einer Erzählung, nicht fähig war — sie verlor wohl aus den bereits geschilderten Gründen alsdald den Faden.

Als Beispiel für die Art der Productionen der Kranken möge das Folgende dienen:

„Hier sind wir ja wohl zu Hause meist, aber weil wir hier alles schneller bekommen, wie zu Hause, so kann man es ganz gut aushalten dort. Der alte Herr will ja immer gern fort. Die Mutter liegt seit gestern zu Hause im Bett, ist krank, ich weiss nicht, die hat immer so was".

Nachdem ihr ein Bleistift gezeigt war:

„Das sind die von den jungen Mädchen, wie die heissen; ich habe mich sehr darum bekümmert; da ist ja weiter nichts darin, wie mal so ein bischen hinein zu thun".

Nach der Jahreszeit gefragt:

„Nun, jetzt geht es doch zum Winter, weil die Dinger nicht ordentlich hören wollen; wir können nichts mehr lernen; und die Grossmutter war gar nicht mehr da, die war fort. Jetzt ist es wieder hübsch draussen".

Schon aus diesem Beispiel geht hervor, dass das, was sie sprach, wenigstens im Beginn nicht jeder Beziehung zur gestellten Frage oder dem sonst gerade angeregten Thema zu entbehren brauchte. Ein solcher wenigstens oberflächlicher Zusammenhang war sogar zumeist noch zu erkennen.

Die Frage nach dem Befinden, dem Aufenthalte ihrer (natürlich längst verstorbenen) Eltern, gab ihr oft Anlass zur Erzählung von Familienereignissen, Krankheit, Zwistigkeiten in der Familie; Fragen, was sie eben gethan, veranlassten sie oft zu beweglichen Klagen über das Uebermaass von Arbeit und Unruhe, unter dem sie zu leiden habe. Die eigentlichen „Examensfragen" beantwortete sie oft mit Entschuldigungen: sie habe so etwas lange nicht gesehen, sich nicht damit beschäftigt. Auf die Frage, ob sie lateinisch spreche, antwortet sie: „Ja wir haben es ja in der Schule gelesen und alles". Schon dieses Beispiel erinnert einigermaassen an eine Art des Abschweifens, die nicht allzu selten zu beobachten war und die man kaum anders denn als ideen-

flüchtig bezeichnen kann. So antwortet sie auf die Frage: „Sind sie schon Grossmutter“? „Ja schon lange; da war schon ein Kind gestorben. Anna, wo war die Mutter mit den Kindern“. Bei der Schilderung ihrer grossen Inanspruchnahme erklärt sie einmal: „Jetzt ist es immer so eilig gegangen, wenn auch nicht eilig, so doch ruhig“. Das typischste Beispiel derart producirte sie aber anlässlich des bereits erwänten Versuches mit der Scheere; sie äusserte nämlich wörtlich: „Die Nase kann ich mir doch nicht abschneiden lassen; ich habe keine Ohren in den Beinen, weil ich immer so viel gelaufen bin“.

In Bezug auf die Fähigkeit, Bezeichnungen für Gegenstände und Eigenschaften zu finden, ergab die Beobachtung der Kranken, wenn man sie gewähren liess, gleichfalls mehr als die specielle Untersuchung:

Während es oft durchaus nicht gelang, sie zur richtigen Bezeichnung eines ihr vorgehaltenen Gegenstandes zu veranlassen, fand sie die Bezeichnung ganz prompt wenige Minuten später, wenn ihr der gleiche Gegenstand wieder zufällig vor Augen kam und ihre Aufmerksamkeit erregte. Ich hatte die Kranke zum so und so vielten Male einen Hund ansehen lassen und vergeblich gefragt, was das wohl sei: Als ich die Versuche eingestellt, kam der Hund zufällig wieder gesprungen, und sie begrüsste ihn erfreut: „Ach das hübsche schwarze Thierchen“. Während sie zur Bezeichnung von Farben oder Helligkeitsunterschieden sonst ganz unfähig zu sein schien, versäumte sie fast nie, wenn sie bei mangelhafter Beleuchtung zu lesen veranlasst werden sollte, zu betonen, dass es „so duster“ sei, und das plötzliche Hereinfallen von Sonnenstrahlen mit den Worten zu begrüssen: „Jetzt wird es schön hell“.

Recht merkwürdig waren einzelne Reactionen auf das Vorzeigen von Gegenständen, die man vielleicht am besten als „Danebensprechen“ bezeichnen kann, das so weit ging, dass sich die Kranke zuweilen in Bezug auf das Sinnesgebiet, dem sie die Bezeichnung entnahm, „vergriff“. Hier die typischsten Beispiele: Der ihr offenbar angenehme Geruch von Ol. Menth. veranlasst sie zu der Aeusserung: „Das klingt so“. Auf Vorhalten einer Flasche mit Asa foetida erklärt sie: „Das riecht etwas schwarz“. Der stechende Geruch von Ol. Sinap. entlockt ihr den Ruf: „Ach Gott, das muss wohl doppelt sein“.

Dass es auch bei specieller Prüfung zuweilen gelang, richtige Bezeichnungen zu extrahiren, bedarf wohl keiner Betonung; im Ganzen waren die positiven Resultate um so reichlicher, je mehr es gelang, den Versuchen den Charakter eines rein schulmeisterlichen Ausfragens zu nehmen. Auch hier liessen sich übrigens ganz in Uebereinstimmung mit dem vorher Erwähnten keine Unterschiede wahrnehmen, gleichviel welches Sinnesgebiet zur Erkennung des Gegenstandes in Anspruch genommen wurde.

Deutlicher als bei gelegentlicher Beobachtung, wo sie übrigens keineswegs fehlten, liessen sich aber zwei Erscheinungen bei der speciellen Aufgabe, Gegenstände zu benennen, beobachten.

Zunächst konnte constatirt werden, dass die Kranke ganz so, wie es

sonstige Aphasische — allerdings seltener, als man gewöhnlich annimmt — zu thun pflegen, zu Umschreibungen ihre Zuflucht nahm. Ich führe nur zwei charakteristische Beispiele an: Sie erklärt, nachdem sie sich umsonst abgemüht, die Beichnung „Cigarre“ zu finden: „das ist, was die Herren so in den Mund nehmen“ und meint, als ihr auf dem Clavier vorgespielt wird: „das ist, wenn so mit den Händen geschlagen oder gemacht wird“.

Ausserdem wurde gerade bei den Versuchen, Gegenstände benennen zu lassen, sehr deutlich, dass die Kranke recht oft paraphasische Bildungen producirte. Derartige paraphasische Elemente traten auch im Spontansprechen zuweilen auf, namentlich, wenn die Kranke irgend ein — wie man an ihren Mienen beobachten konnte — mühsam gesuchtes Wort nicht finden konnte. Beim Benennen ihr nur zu diesem Zwecke vorgezeigter Dinge wurde aber — sofern die Kranke die Aufgabe überhaupt zu lösen unternahm — die Störung eclatanter, weil sie da nicht, wie es in der Conversation möglich war, nicht zu findenden Ausdrücken durch Variation des Themas ohne Weiteres ausweichen konnte. Irgend welche specifische Eigenthümlichkeiten haben die paraphasischen Productionen der Kranken nicht geboten, und zu Untersuchungen über das Zustandekommen derselben war der nach den verschiedensten Richtungen complicirte Fall am wenigsten geeignet; es seien deshalb nur einige Beispiele angeführt: „Sie bezeichnet ein Clavier als eine „volle Sachse“, dann eine „volle Schur“, eine Cigarre als „Lizge“, einen Löffel einmal richtig, dann als „Scheffel“, gleich darauf corrigirt in „Schleffel“.

Von geläufigen Reihen liess sich bei der Kranken nur das Alphabet und die Zahlenreihe von 1—10 als erhalten nachweisen; diese sprach sie tadellos; andere Reihen, die sie hätte sprechen können, liessen sich nicht eruiren: nicht einmal zum Aufsagen des Vater Unser war sie zu bringen. Trotzdem wäre es nicht angängig und, wie ich glaube, nicht richtig, anzunehmen, dass dies ausgefallen wäre.

Das Nachsprechen geschah im Gespräch oft ganz correct, häufig so, dass eine gestellte Frage modificirt wiederholt wurde (Frage: „Wie alt sind Sie“? Antwort: „Wie alt ich bin“? u. s. w.). Aus diesen Umformungen, ebenso aus den daran geknüpften Aeusserungen (cf. das oben erwähnte Beispiel der „Wollwaarenfabrik“) liess sich auch entnehmen, dass dieses Nachsprechen mit Verständniss für den Inhalt geschah.

Schon bei dieser Form des Nachsprechens kam es zuweilen zu paraphasischen Producten, die man auf ungenaues Hören zurückzuführen geneigt gewesen wäre, wenn nicht vielfache andere Beobachtungen bewiesen hätten, dass eine entsprechende Herabsetzung des Hörvermögens eben nicht bestand. So macht die Kranke aus „Grosspapa — Brodpapa“, aus „ausrechnen — ausessen“, aus „Sophie — Schüttelvieh“, aus „Uhr — Uhrig, dann ruhig“ u. a. m.

Viel prägnanter wurde die Störung aber, wenn der Kranken — namentlich längere — Worte nur zum Zwecke des Nachsprechens vorgesagt wurden. Sie producirte dann z. B. — natürlich bei immer erneuter Wiederholung des Paradigmas — statt Federhalterständer nach einander: Federhalterstecher,

Federhalbestader, Schäderhaber, Federhalter, Federhalterschwächter, Federwalderstecher, Späterhalterständer, statt Cigarrenetuis Fingatvimi, Gedanketuis, zuletzt Cigarretuis u. a. m.

Ich habe bereits oben bemerkt, dass die Erschwerung des Nachsprechens zum Theil jedenfalls durch die Reduction der Merkfähigkeit bedingt war; dass diese allein dieselbe nicht veranlasste, hat das Eingangs erwähnte Beispiel bewiesen; zum Mindesten kam in Betracht, dass die Kranke meist gezwungen gewesen wäre, ihr unverständliche Worte, die für sie nur den Werth willkürlicher Buchstabenconglomerate hatten, sich zu merken, ein Umstand auf den Rieger[1]) nachdrücklich hingewiesen hat, und auf den ich noch zurückzukommen haben werde.

Zur Entscheidung der Frage, wie weit die Kranke Verständniss für sprachliche Eindrücke besass, ist schon im Vorhergehenden eine Reihe von Material enthalten: so wenig nach der Natur des Falles eine rein schematisch vorgenommene Untersuchung ausreichenden Aufschluss über die Art der Störung ergeben hätte, hätte sich durch eine rein schematische Darstellung ein Bild der bei der Untersuchung erhaltenen Befunde ergeben. Dieselben entsprachen in ihrem Wesen dem, was auf den bisher eingehender besprochenen Gebieten festgestellt worden war. Insbesondere war es wieder charakteristisch, dass bei specieller Prüfung die zutreffenden Reactionen am seltensten eintraten.

Bei der Aufgabe, genannte Gegenstände zu zeigen, versagte die Kranke fast ausnahmslos; dass nicht schlechthin die Aufgabe, etwas zu zeigen, unverstanden blieb, war ausser Zweifel; die Kranke suchte und zeigte z. B. mit fragender Miene beliebige Bilder, wenn sie Gegenstände im Bilderbuche aufsuchen sollte. Trotzdem würde die Annahme, dass sie thatsächlich die Bezeichnungen der Gegenstände, die sie nicht zeigen konnte, ausnahmslos nicht gekannt hätte, meines Erachtens zu weit gehen. Beweis dafür das folgende Beispiel, dem sich genug analoge an die Seite stellen liessen. Sie war nicht im Stande, trotz vielfacher Mühe die Uhr im Zimmer oder deren Abbildung im Buche zu zeigen. Dagegen greift sie, gefragt: „Wie viel Uhr ist es?" prompt nach der Stelle, wo sie die Uhr zu tragen gewohnt war, und fragt, als sie die Uhr nicht findet, die daneben stehende Wärterin: „Luise, hast du deine Uhr da?"

Aehnliche Schwierigkeiten, wie sie in diesem Falle das Zustandekommen der richtigen Reaction — das Zeigen des genannten Gegenstandes — unmöglich gemacht hatten, machten sich in gleicher Weise geltend, wo überhaupt eine auch nur einigermaassen complicirtere Reaction auf sprachliche Eindrücke von der Kranken verlangt wurde: sie versagte bei den gewöhnlichen Aufforderungen: die Zunge zu zeigen, die Hand zu geben u. ä., während sie, wie ich kaum zu erwähnen brauche, bei Begrüssung und Abschiednehmen meist mit höflichen Verbeugungen jedem Beliebigen die Hand zu reichen pflegte.

---

1) Beschreibung der Intelligenzstörung in Folge einer Hirnverletzung u. s. w. Würzburg 1889. S. 22.

Noch weniger gelang es, Auskunft über das Sprachverständniss der Kranken dadurch zu gewinnen, dann man ihr Fragen stellte, die sie beantworten sollte. Wie weit sich dann in ihren Antworten ein gewisses Verständniss für Theile der Fragen documentirte, durch welche Momente andererseits die Antworten zur Entscheidung der Frage nach dem Sprachverständniss unbrauchbar wurden, ergiebt sich bereits aus dem oben Geschilderten.

Zur Prüfung des sprachlichen Verständnisses blieb noch ein Weg übrig, auf dem sich Verstehen oder Nichtverstehen durch möglichst einfache, elementare Reactionen zu erkennen geben musste, und der zunächst von Rieger mit Erfolg eingeschlagen wurde: man konnte der Kranken kurze Sätze mit unsinnigem Inhalt (so kurz, dass ihre mangelnde Merkfähigkeit das Verständniss nicht beeinträchtigen konnte) vorsprechen und ihre Reaction beobachten. Auch dieser Versuch ergab ein fast rein negatives Ergebniss. Sätze, wie: der Himmel ist grün, das Gras ist blau, die Pferde singen, das Feuer ist kalt, wurden ohne Widerspruch acceptirt und gelegentlich bestätigt (ja, das kann doch auch blau sein). In anderen Fällen lehnte die Kranke jedes Urtheil ab: sie habe das lange nicht gesehen, das könne man nicht so sagen; als ihr gesagt wurde, der Hut gehöre für die Füsse, meinte sie: „Ja, das muss er selbst wissen, der ist ja auch sehr hübsch der Hut, das kann man schon machen". Nur als ihr der Hund als Gans bezeichnet wurde, meinte sie: „Das soll eine Gans sein, na hören Sie einmal!"

Ein constanter Unterschied in der Reaction auf Fragen concreten und abstracten Inhalts liess sich bei der Kranken nicht eruiren; Fragen, ob die guten Menschen in die Hölle kämen, ob sie selbst in den Himmel oder in die Hölle kommen werde, lösten keine specifischen Antworten aus; immerhin war es auffallend, wie entsprechend die Kranke auf Vorwürfe reagirte; zum Theil mag der vorwurfsvolle Ton das Verständniss vermittelt und sie dann zu entschuldigenden Phrasen veranlasst haben, so wenn ihr Vorwürfe gemacht wurden, wenn sie, was oft vorkam, eine Menge kleinen Inventars von der Abtheilung in den Falten ihrer Kleider hatte verschwinden lassen. Dass aber der Ton allein jedenfalls nicht immer das Wirksame war, beweist das folgende Beispiel: Ich sagte ihr, ohne an einen äusseren Anlass anzuknüpfen: „Frau S., Sie haben gestohlen". Sie antwortet: „Nein, das kann nicht sein, wo soll ich denn gestohlen haben; ich habe nicht gestohlen; wenn man früher einmal herausgegangen ist und hat sich mit Blumen ein wenig —, das ist ja kein grosses Unglück". Offenbar hatte sie nicht nur das Wort „stehlen" gewusst, sondern auch eine Reihe weiterer Associationen daran zu knüpfen verstanden. Die eben angeführte Aeusserung ist übrigens bezeichnender Weise die längste zusammenhängende und sinnentsprechende Antwort, die ich von der Kranken erhalten habe.

Thierstimmen und ähnliche Naturlaute konnten ihr keine Reaction entlocken, die auf Verständniss ihrerseits hätten schliessen lassen; immerhin schien sie für das Komische der Situation einiges Verständniss zu haben: als ich ihr das Kikeriki vormachte, meinte sie, „das ist ja grossartig", beim Quaken des Frosches „Herr Jesus, Sie können schön singen". Als darauf

allseitiges Lachen erfolgte, setzte sie noch mit einigem Staunen zu: „Nun ja, das war doch ganz schön“.

Ebenso wenig liess sich Verständniss für Musik bei der Kranken nachweisen; auf keine der geläufigen Melodien erfolgte irgend eine Reaction, die für ein Wiedererkennen gesprochen hätte, und auch der Rhythmus von Tänzen und Märschen hat nachweislich in der Kranken keine zugehörigen Erinnerungen geweckt: mit vielen derartigen Versuchen erzielte ich zuletzt nur, dass sich die Kranke zu ihrer Wärterin wandte: „Der macht einen ja ganz verdreht, komm, wir wollen gehen“. Auf meinen Einspruch suchte sie sich dann — offenbar wieder mit recht gutem Verständniss für die Gesammtsituation — zu entschuldigen: „Nein, das ist gar nicht wahr, ich habe nur zu meiner Schwester gesagt, weil die viel besser kann ....“.

Welche Schwierigkeiten der Beurtheilung der Frage entgegenstanden, ob die Kranke verstand, geht am besten aus ihrem Verhalten gegen Fragen in fremden Sprachen hervor; irgend ein Anzeichen für inhaltliches Verstehen fremder Sprachen war nicht zu eruiren, trotzdem die Kranke früher wohl fremde Sprachen getrieben haben mag. Dass ein derartiges Verstehen beim Zustandekommen der Reactionen ganz unwesentlich war, ergiebt sich aber daraus mit Sicherheit, dass sie auf Fragen in modernen Sprachen nicht anders reagirte, als auf lateinische oder griechische Phrasen. Meist reagirte sie auf dieselben ganz gleichmässig mit einer ihrer Lieblingsphrasen („Ja, so genau weiss ich das nicht“; „ja, wenn es hübsch wird und gut, dann freut man sich“ u. a.); nur ganz ausnahmsweise konnte man aus ihren Aeusserungen einigermaassen sicher entnehmen, dass ihr die Laute wenigstens fremdartig erschienen („Ich versteh' es nicht“; „das versteh' ich gar nicht“; „das muss ich erst einmal ordentlich hören“); nicht einmal soviel war mit Sicherheit zu eruiren, ob die Kranke den fremdsprachlichen Charakter des Gesprochenen als solchen erkannt hatte.

Die Prüfung des Lesens und Schreibens hat wenig positive Resultate ergeben; die Kranke war zu dieser, sie offenbar recht wenig interessirenden Aufgabe meist nicht genügend zu fixiren. Oft schien sie überhaupt die Aufgabe nicht zu verstehen, war nicht dazu zu bringen, sich zum Schreiben in Positur zu setzen, während sie zu anderen Zeiten mit Hartnäckigkeit den Bleistift oder irgend einen ihr in die Hand gedrückten Gegenstand in beliebige, in ihren Gesichtskreis fallende Gefässe — Aschenbecher, Teller u. s. w. — wie in ein Tintenfass zu tauchen versuchte und über diesen erfolglosen Bemühungen nicht zum Schreiben kam. Gelang es, diese Schwierigkeiten zu überwinden, so producirte die Kranke gelegentlich einen verlangten Buchstaben; das Maximum von Leistung war, dass sie, aufgefordert, ein B zu schreiben, wortgetreu „ein B“ hinschrieb; meist producirte sie ganz sinnlose Haken, die mit Buchstaben nur mehr zum Theil Aehnlichkeit hatten; von vielen — allerdings nicht allen — Aphasischen unterschied sie sich dadurch dass sie mit ihren Leistungen keineswegs zufrieden war und die Versuche sehr oft aufgab, mit der Aufforderung an die Wärterin, sie solle weiter schreiben,

weil sie „das öfter gemacht habe“ u. ä. Beim Versuch, nachzuschreiben, versagte sie immer.

Dass die Kranke die Fähigkeit, zu lesen, nicht ganz eingebüsst hatte, wurde namentlich auf der Abtheilung klar; sie wurde öfters anscheinend in die Zeitungen vertieft angetroffen, die sie allerdings nicht selten verkehrt in der Hand hielt. Zuweilen aber kam es vor, dass sie an ein grossgedrucktes Wort im Annoncentheil Bemerkungen anknüpfte, die ohne eine Beziehung auf den Inhalt des Gelesenen ganz unverständlich gewesen wären. Es ergab sich daraus also mit Sicherheit, dass die Kranke nicht nur etwas zu lesen, sondern auch den Sinn des Gelesenen aufzufassen im Stande war. Bei Versuchen, sie zum Lesen von Zahlen zu veranlassen, las sie einstellige Zahlen fast immer correct, zweistellige noch zuweilen richtig, dreistellige gelangen nicht mehr. Kurze Worte las sie zuweilen correct, häufig aber nur den ersten Buchstaben richtig. Oft kamen paraphasische Gebilde zu Tage: Deutsches Reich —, Der rein, dann: Datsch Rücktritt — Züriche̱n, Rückgrat —.

Ob sie Gedrucktes oder Geschriebenes zu lesen bekam, schien keinen Unterschied zu bedingen. Dass sie zum Lesen zusammenhängender Sätze oder gar längerer Stücke unfähig war, bedarf wohl keiner besonderen Betonung.

Das Verhalten der Kranken auf der Abtheilung hat sich, wie ich hier nochmal erwähnen möchte, seit ihrer Aufnahme nicht wesentlich geändert: sie ist nach wie vor zeitlich und örtlich total desorientirt, verkennt Personen und zeigt dauernd einen leichten Bewegungs- oder wenigstens Beschäftigungsdrang; auch wenn sie still sitzt oder gelegentlich, wenn sie etwas erschöpft scheint, einen Tag lang zu Bette liegt (was sie sich gern gefallen lässt), „arbeitet“ sie, d. h. sie nestelt an Kleid und Schürze, wickelt, was sie erreichen kann, ein. Auffallend ist es, wie wohl sie bei alledem noch die äussere Form zu wahren weiss: sie begrüsst Herankommende in höflicher Form, bietet ihnen Platz an oder beauftragt die Wärterin, einen Stuhl zu bringen, und findet bei der Begrüssung oder beim Abschied fast stets eine wohlgesetzte und der imaginären Situation entsprechende höfliche Phrase. Analog den Beobachtungen an anderen ähnlichen Kranken ist auch bei ihr der Gesichtsausdruck keineswegs dement, und das Mienenspiel durchaus lebhaft und energisch.

Ich habe bereits Eingangs darauf hingewiesen, dass ich den Symptomencomplex, wie er sich bei der Kranken darstellt, keineswegs als einen ganz ungewöhnlichen, geschweige denn singulären betrachte. Ich habe zunächst ähnliche — wie ich sie zunächst nennen will, aphasie- und asymbolie-artige Symptome — seit langer Zeit sehr häufig bei senil Dementen beobachtet und zwar am häufigsten und typischsten gerade bei den Formen seniler Demenz, die unter dem Bilde der Korsakow'schen Psychose verlaufen. Anklänge an derartige Störungen — namentlich die Schwierigkeiten in der Benennung von Gegenständen

— finden sich in diesen Fällen, wenn man darauf achtet, sogar ausnahmslos. Es liegt nahe, hier an gewisse Störungen zu denken, die sich bei beginnender Senescenz — ganz ähnlich auch in Ermüdungszuständen — einstellen, oft so geringgradig, dass sie nur subjectiv empfunden werden. Auf der anderen Seite wird durch Fälle, wie der hier beschriebene, eine Brücke geschlagen zu anderen, auf die zuerst Pick[1]) aufmerksam gemacht hat, in denen auf Grund einfacher seniler Hirnatrophie Herdsymptome auftreten, die den in Folge von Herderkrankung auftretenden klinisch durchaus gleichen können; auf ähnliche Fälle haben dann Binswanger[2]) und Alzheimer[3]) aufmerksam gemacht; ich selbst habe vor Kurzem einen hierher gehörigen Fall kurz erwähnt[4]).

Die vielfachen Beziehungen derartiger Fälle zu Beobachtungen, wie sie bei progressiver Paralyse gemacht werden können, brauche ich hier nur anzudeuten; ähnliche Zustände, wie sie oben geschildert wurden, können transitorisch im Verlaufe typischer Paralysen vorkommen (namentlich in den deliranten Zuständen nach paralytischen Anfällen), ganz besonders aber auch stationär bei jenen zweifelhaften Formen, die vielleicht anatomisch von der Paralyse noch einmal zu scheiden sein werden, die aber klinisch zunächst — trotz aller differentialdiagnostischen Bemühungen — jedenfalls nicht mit Sicherheit von ihr zu sondern sind.

Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Mittheilung, auf diese interessante Frage hier einzugehen, um so mehr, als ja bei unserer Kranken die Diagnose Paralyse nicht in Frage kommt. Dagegen möchte ich kurz noch auf einige analoge Beobachtungen, die ich früher zu machen Gelegenheit hatte, eingehen.

Zunächst ist es jedenfalls kein Zufall, dass ich ganz analoge Zustandsbilder nicht selten bei Säufern zu sehen Gelegenheit hatte und zwar, soweit meine Erinnerung reicht, — Notizen darüber sind mir nicht mehr zugänglich — ausnahmslos bei Säufern, die sich eben von schweren alkoholischen Stuporzuständen zu erholen begannen; auch die einzige Kranke mit derartigem „Schnapsstupor", die ich an der hiesigen Klinik in 1½jähriger Thätigkeit zu beobachten Gelegenheit hatte, — während sie in der Breslauer Klinik recht häufig zu sehen waren[5])

1) Ueber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. Prager medic. Wochenschr. 1892. S. 165.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 1182.

3) Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 53. S. 864.

4) Ueber Asymbolie. Wernicke, Abhandlungen. Heft 3/4.

5) Cfr. Wernicke, Psych. Abhandl. Heft 13/15. Fall 10.

— zeigte das Symptom. Bedenkt man die nahen Beziehungen des Alkoholstupors zur polyneuritischen (Korsakow'schen) Psychose einerseits, die nahe Verwandtschaft des hier beschriebenen Symptomencomplexes mit der Korsakow'schen Psychose anderseits, so gewinnt diese Feststellung erhöhte Bedeutung; im Anschlusse daran möchte ich auf an Alkoholdeliranten angestellte Untersuchungen von Bonhoeffer[1]) hinweisen, die manche anloge Beobachtung enthalten.

Einigermaassen ähnliche Beobachtungen konnte ich weiterhin bei Epileptischen nach Serien von Anfällen, resp. protrahirten, schweren deliranten Psychosen machen; solche Zustände, in denen die Kranken, ohne eigentlich benommen zu sein, Gesprochenes nicht verstanden, in ihren eigenen sprachlichen Aeusserungen beschränkt waren und mit gereichten Gegenständen nichts anzufangen wussten, sah ich Wochen lang andauern, bis sie sich — ausnahmslos unter Bestehenbleiben einer ziemlich erheblichen Demenz — lösten. Wenn auch die Dauer des Zustandes sie davon scheidet, wird man doch die Beziehungen dieser Fälle zu den Erscheinungen der Reevolution, auf die im Anschluss an Hughlings Jackson, Pick[2]) in Deutschland zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, nicht verkennen; auch dabei sind neben den aphasischen asymbolische Erscheinungen beobachtet worden[3]).

All' diesen Beobachtungen — so different sie an an sich sind, und so verschieden sich die Details in den einzelnen Fällen nach der Art der Grundkrankheit darstellen — ist eines gemeinsam: das Auftreten von asymbolischen und aphasischen Erscheinungen im Verlauf von Erkrankungen, die sich entweder direct als Blödsinnsformen darstellen oder wenigstens die Tendenz zeigen, zum Blödsinn zu führen. Auch die erwähnten Formen von Alkoholstupor sah ich nie — selbst bei recht weitgehender körperlicher Erholung — in psychische Genesung, sondern alle in mehr oder weniger hochgradige, stationäre geistige Defectzustände ausgehen. Ich glaube, dass dieses Moment den Schlüssel zur Erklärung der beobachteten Erscheinung an die Hand giebt, und dass eine eingehende Untersuchung der erwähnten Zustände noch recht interessante Aufschlüsse geben wird. Zunächst möchte ich mich auf einige, an den beschriebenen Fall anzuknüpfende Bemerkungen beschränken.

Man kann zunächst die Frage aufwerfen, ob es überhaupt gerechtfertigt ist, hier von aphasischen resp. symbolischen Erscheinungen zu

---

1) Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Hab.-Schr. Breslau 1897.

2) Dieses Archiv 1891. S. 756.

3) l. c. S. 764.

sprechen, ob man nicht einfach eine hochgradige Demenz anzunehmen hat, aus der sich alle Erscheinungen erklären lassen. Die Frage ist insofern nicht unberechtigt, als ja, wie ohne Weiteres klar wird, diese Symptome nicht als eine fremdartige Complication zur Demenz hinzutreten, wie es etwa zufällig einmal im Verlauf einer Psychose geschehen könnte, sondern auf's Engste mit der Demenz verknüpft sind. Man wird sogar weiter gehen und annehmen dürfen, dass ein gut Theil der Besonderheiten, die die als aphasische und asymbolische imponirenden Erscheinungen im vorliegenden Falle bieten, eben durch diesen engen Connex bedingt sind. Trotzdem dominiren sie aber im Gesammtbild in einer Weise, wie sie in anderen Fällen nicht zu Tage tritt, und es kann für die Auffassung der aphasischen Störungen ebenso wie für die der Demenz vielleicht in gleicher Weise förderlich sein, wenn man ihnen rein symptomatologisch näher zu treten sucht.

Wir haben bei der Kranken, die im Wesentlichen das Bild einer senilen Demenz unter dem Bilde einer Korsakow'schen Psychose darbot, die aber körperlich hinreichend rüstig war, um an ihr längere Untersuchungen vorzunehmen, und die diesen Untersuchungen soweit Interesse entgegenbrachte, dass sie nicht von vornherein an der allgemeinen geistigen Stumpfheit der Kranken scheiterten, Folgendes feststellen können:

Sie vermag mit zahlreichen Gegenständen, die ihr experimenti causa zur Verfügung gestellt werden, nichts anzufangen, trotzdem ihr die dazu nöthige motorische Gewandtheit keineswegs fehlt; sie scheint das Verständniss für die Gegenstände verloren zu haben. Sie offenbart aber ein — sonst scheinbar fehlendes — Verständniss, sobald ihr die gleichen Gegenstände statt unter den ungewohnten Verhältnissen des Experiments in geläufigen Combinationen entgegentreten. Sie hat ferner ein relativ gutes Verständniss für complicirtere Situationen, die sich doch offenbar aus den im Einzelnen scheinbar unverständlichen Partialeindrücken zusammensetzen müssen.

Die Kranke spricht geläufig und in wohlcoordinirten Sätzen, aber mit reducirtem Wortschatze, oft in conventionellen Phrasen. Auf manche interessante Einzelbeobachtung möchte ich nicht näher eingehen, nur auf ein Moment kurz hinweisen: dass sich hier analog den Beobachtungen Bonhoeffers[1]) und ersichtlich aus gleicher Genese, wie sie von diesem angenommen wird, auch ideenflüchtige Elemente in ihren Reden finden.

1) l. c. S. 37.

Das Benennen von Gegenständen, Bezeichnen von Eigenschaften etc. misslingt bei speciellen Versuchen fast stets, gelingt wieder, wie das Erkennen als solches, wenn die Eindrücke in gewohnten Combinationen statthaben. Im Uebrigen finden sich bei dieser Prüfung zwei Symptome, die als charakteristisch für aphasische Störungen gelten: die Umschreibung von Begriffen und paraphasische Bildungen.

Noch häufiger und typischer treten diese letzteren auf, wenn Patientin zu Versuchszwecken nachsprechen soll; die Möglichkeit associativer Anknüpfung an den Begriff des Wortes, das nachgesprochen werden soll, verbessert auch hier das Resultat; im Gespräche erfolgt häufig ein modificirtes Nachsprechen tadellos, indem die Kranke gestellte Fragen in veränderter syntactischer u. s. w. Anordnung wiederholt.

Das Verständniss für Gesprochenes scheint bei speciell darauf gerichteter Prüfung fast ganz zu fehlen; im Zusammenhang der Rede versteht die Kranke aber offenbar so viel, dass sich ihre Antworten inhaltlich einigermaassen an die Frage angliedern. Tonfall und Gesammtsituation sind jedenfalls für das Verständniss von Bedeutung; dass ihre Reactionen häufig nur durch das Fragen überhaupt ohne Rücksicht auf den Inhalt ausgelöst werden, ergiebt sich daraus, dass sie auf Ansprechen in fremder Sprache meist ebenso wie auf Deutsch reagirt und dass sie auch unsinnige Sätze mit ihren geläufigen Bemerkungen begleitet, die anderenfalls als Zeichen des Verständnisses aufgefasst werden könnten.

Die Fähigkeit, zu lesen, ist hochgradig reducirt, dabei besteht ein bemerkenswerther Unterschied zwischen dem Erkennen von Buchstaben und von Zahlen.

Das Schreiben hat gleichfalls stark gelitten; immerhin producirt die Kranke noch einzelne correcte Buchstaben.

So deutlich diese Erscheinungen als asymbolische resp. aphasische imponiren, so schwer wäre es, auch nur die Summe der aphasischen irgend einem geläufigen Typus von Aphasie gleichzusetzen, oder die Gesammtsumme der aphasischen Erscheinungen auf den Ausfall einer bestimmten Function zurückzuführen, wie sich schematisch etwa die sämmtlichen Constituenten der Wernicke'schen sensorischen Aphasie auf den Ausfall des Worterinnerungsbildes zurückführen lassen.

Formen motorischer Aphasie kommen von vornherein nicht in Frage, und man könnte also höchstens daran denken, die Störung als eine etwas ungewöhnliche Form — etwa transcorticaler — sensorischer Aphasie aufzufassen; manche Erscheinungen, namentlich bezüglich des Nachsprechens, würden sogar, namentlich im Zusammenhalt mit der

Auffassung von Arnaud[1]) und Pick[2]) eine derartige Annahme begünstigen. Damit wären aber zwei sehr wesentliche Erscheinungen jedenfalls nicht erklärt, einmal das gleichzeitige Bestehen asymbolischer Störungen, zweitens aber die höchst auffallenden Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen. Diese Schwankungen in den Resultaten der Aphasieprüfungen sind ja nichts Ungewöhnliches, sie sind vielmehr so häufig, dass daran fast jeder Versuch eines genauen Aphasiestatus, einer Aufnahme des Erhaltenen und Verlorenen scheitert; man findet sie aber selten so ausgeprägt wie hier und ausserdem in anderen Fällen zumeist abhängig von ganz anderen Bedingungen: körperliche Schwäche, Tageszeit, Stimmung, ganz besonders aber Ermüdung durch längeres Untersuchen. Bei fast allen Aphasischen tritt — oft schon nach sehr kurz dauernder Untersuchung — ein Zustand ein, der die weiteren Resultate unbrauchbar macht. Gerade dieser Factor spielt aber bei der beschriebenen Kranken keine Rolle; ich habe nie beobachten können, dass die positiven Resultate bei Beginn der Untersuchungsreihen besonders häufig gewesen wären, oder dass die Länge der Untersuchung die Resultate verschlechtert hätte. Ich will auf die sich aufdrängende Erklärung dieses ungewöhnlichen Verhaltens hier nicht eingehen.

Die Schwankungen, die sich beobachten liessen, erschienen abhängig von ganz anderen Bedingungen, die sich vielleicht in folgender Weise formuliren lassen: Die Wahrscheinlichkeit einer richtigen Reaction auf äussere Reize wächst, aus je zahlreicheren Partialreizen in gewohnter Zusammenstellung sich der Reiz zusammensetzt; so kann die Kranke eine complicirte Situation auffassen, für deren einzelne Componenten sie kein Verständniss zu haben scheint, ungefähr wenigstens den Sinn von Sätzen auffassen, deren einzelne Worte sie nicht zu verstehen scheint; so kommt es, dass der Ton, in dem zu ihr gesprochen wird, eine so grosse Rolle spielt.

Ein Versuch, die gefundenen Symptome zu erklären, sie irgendwie mit unseren geläufigen Vorstellungen über aphasische Symptome in Einklang zu bringen, wird gerade diese Erscheinung nicht vernachlässigen dürfen; gerade deshalb aber werden wir den Ausfall eines bestimmten Centrums oder eines bestimmten Fasercomplexes nicht annehmen dürfen.

Für das Verhalten der Kranken finden sich anderweit Analoga; darauf, dass man Aehnliches auch bei typischeren Fällen von Aphasie

1) Arch. de neurol. XIII. 1887.

2) Beiträge zur Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. 1898. S. 111ff.

finden kann, sobald man darauf achtet, werde ich an anderer Stelle zurückkommen; reichliche Analogien bieten sich aber auch in der Breite der Gesundheit; auf ähnliche Erscheinungen beim Lesen oder Verstehen fremder Sprachen will ich nicht näher eingehen; ganz Analoges geschieht aber, wenn der Schüler, der eine Frage nicht hat beantworten können, dieselbe löst, sobald man ihm durch andere Formulirung derselben „einen Wink giebt", und noch entsprechender ist die Beobachtung, dass wir einen Menschen, den wir auf der Strasse so und so oft unerkannt haben vorübergehen sehen, über dessen Person wir vielleicht immer wieder vergeblich nachgedacht, sofort wieder erkennen, wenn wir ihn am gleichen Orte wiedersehen, wo wir ihn zuerst kennen gelernt.

Man wird sich vorstellen müssen, dass ein gewisses Minimum von Einzeleindrücken nöthig ist, um noch so viele Partialvorstellungen zu wecken, dass zuletzt ein „Wiedererkennen" ermöglicht wird. Dass die gleiche Erscheinung bezüglich der geläufigen Worte der eigenen Sprache und der Gegenstände unserer Umgebung nicht öfter zu Tage tritt, hat seinen Grund wohl darin, dass jedes derselben eine solche Menge festverbundener Partialbilder hat und durch eine solche Menge von Associationen zusammengeknüpft ist, dass jedes beliebige Partialbild genügt, den Gesammtbegriff auszulösen und damit das Wiedererkennen zu ermöglichen. Wo wir, wie in unserem Falle, sehen, dass diese Möglichkeit auch bezüglich der einfachsten Worte und Gegenstände nicht mehr gegeben ist, müssen wir annehmen, dass auch von diesen beim Gesunden so ausserordentlich festen Associationen ein Theil gelöst ist.

Dass eine derartige Lösung von Associationen vorkommt, hat Wolff[1]) jüngst durch Untersuchungen gezeigt, die in ihrer Prägnanz geradezu den Werth von Experimenten haben. Bei der Nachuntersuchung des berühmt gewordenen Falles Voit[2]) fand er, dass für die Nennung des Namens eines Gegenstandes stets eine Vorstellungscategorie (optische, acustische u. s. w.) von vorwiegender Bedeutung erschien, dass aber der Kranke nicht im Stande war, wenn er einen Gegenstand, den er nur von der optischen Vorstellung aus zu benennen gewohnt war, betastet und tastend erkannt hatte, von der Tastvorstellung aus die optische anzuregen und so den Namen zu finden, dass er

1) Ueber die krankhafte Dissociation der Vorstellungen. Leipzig, 1897.

2) Cfr. Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Dieses Archiv Bd. XVI. und Sommer, Ein seltener Fall von Sprachstörung. Würzburg 1891.

vielmehr zu diesem Zwecke sich thatsächlich den Anblick eines entsprechenden Gegenstandes verschaffen musste.

Leider war Frau S. kein so gefügiges Untersuchungsobject, wie es Grashey, Sommer und Wolff zur Verfügung stand; alle complicirteren Untersuchungen scheiterten, und die Befunde entbehren also der Eleganz der von Wolff erhobenen. Trotzdem, glaube ich, wird eine Analogie der vorhandenen Störung nicht zu verkennen sein; ich glaube sogar, dass die an der Kranken gemachten Beobachtungen eine gewisse Weiterführung der von Wolff aufgestellten Hypothese erlauben. Was von Wolff bezüglich des Gesammtbegriffes und der Stellung der Partialsinnesvorstellungen im Rahmen derselben ausgesprochen wird, lässt sich vielleicht auf diese einzelnen Sinnesvorstellungen und die Stellung der Einzelerinnerungsbilder im Rahmen dieser übertragen. Es erscheint mir nicht ganz unwahrscheinlich, dass unter den auch ihrerseits nicht elementaren, sondern schon recht zusammengesetzten Theilerinnerungsbildern eines Gegenstandes z. B. auf optischem Gebiete bestimmten Componenten ein besonderer Werth zukommt, dass Störungen, wie die hier beschriebene, nicht nur den Uebergang von einem Sinnesgebiete auf das andere, sondern auch den Uebergang von einer Componente auf die andere innerhalb eines Sinnesgebietes stören können. Eine derartige Annahme wäre jedenfalls geeignet, auf die „partiellen“ oder „functionellen“ Läsionen von „Centren“ ein Licht zu werfen.

Zunächst sei hier daran festgehalten, dass wir die Störungen, die die Kranke darbietet, als Folge einer Dissociation der Vorstellungen im Sinne Wolff's auffassen, wobei dahingestellt bleiben soll, ob diese Dissociation nur bezüglich der Vorstellungen verschiedener Sinnesgebiete, oder auch bezüglich der Componenten der Vorstellungen innerhalb eines Sinnesgebietes eingetreten ist.

Eine naheliegende Frage bedarf noch der Beantwortung: wie weit die Herabsetzung der Merkfähigkeit, die wir als eines der hervorstechendsten Symptome bei der Kranken kennen gelernt haben, zum Zustandekommen der aphasischen Erscheinungen beiträgt, ob nicht sie allein zur Erklärung derselben ausreicht. Dass eine sehr starke Herabsetzung der Merkfähigkeit zum mindesten die sprachlichen Reactionen stören kann, ist nicht zu bezweifeln. Als Typus einer derartigen Störung erschienen mir immer gewisse paraphasieartige Erscheinungen, die man namentlich bei senil Dementen leichteren Grades beobachten kann, die im Uebrigen aphasische Erscheinungen nicht zeigen, mit gutem Wortschatz sprechen, die Aufgabe, gezeigte Gegenstände zu benennen, genannte zu zeigen, z. B. fast fehlerlos lösen. Die Paraphasie zeigt sich bei ihnen nicht im Gefüge des Wortes, sondern im Gefüge ganzer

Sätze: die Kranken beginnen einen Satz ganz correct und enden ihn mit einer Phrase, die wieder den correcten Schluss eines anderen Satzes bilden könnte. Man kann nur annehmen, dass die Kranken den Anfang ihres eigenen Satzes vergessen haben, und es lässt sich auch unter günstigen Bedingungen feststellen, dass sie die Frage, auf die sie zunächst correct zu antworten anfingen, vergessen, dafür aber — confabulatorisch — eine andere substituirt und dann weiter geantwortet haben. Die Uebergänge von derartigen Beobachtungen zu manchem, was unsere Kranke dargeboten, lassen sich unschwer ermitteln. Trotzdem glaube ich, dass es nicht angeht, die ganze Störung, wie sie sich bei der Kranken dargestellt hat, ausschliesslich aus der Reduction der Merkfähigkeit abzuleiten. Gegen diese Annahme spricht vor Allem wieder der Umstand, dass sie das merkwürdige und bis zu einem gewissen Grade gesetzmässige Schwanken der Leistungsfähigkeit nicht zu erklären geeignet ist.

Bei alledem ist es wohl kein Zufall, dass diese Reduction der Merkfähigkeit sich in gleicher Weise bei dem von Wolff beschriebenen Falle Voit wie bei unserer Kranken gefunden hat, und wenn ich dieselbe als Ursache der aphasischen Erscheinungen ebenso wenig ansehen kann, als Wolff die dahin gehende Auffassung Grashey's für seinen Fall acceptiren konnte, so glaube ich doch, dass man einen gewissen Zusammenhang beider Erscheinungen im Sinne einer gemeinsamen Abhängigkeit von einer elementaren Störung — eben von der Dissociation der Vorstellungen — wird annehmen dürfen. Ich habe schon bei der Schilderung der Leistungen der Kranken im Nachsprechen daran erinnert, welche Bedeutung der Möglichkeit associativer Anknüpfungen für die Merkfähigkeit zukommt. Schon lange vorher hatte Rieger[1]) auf Aehnliches hingewiesen; ein erneuter Hinweis auf diese wichtigen Beziehungen erscheint aber nicht unangezeigt. Dass die Merkfähigkeit nicht nur für die verschiedenen Sinnesgebiete bei demselben Individuum (NB. auch in der Breite der Gesundheit, wie die Selbstbeobachtung lehrt) variirt, sondern auch nach dem mehr weniger associativ zu verwerthenden Inhalt des zu Merkenden schwankt, ist ja eine der Psychologie geläufige Thatsache; trotzdem besteht eine gewisse Neigung, die Merkfähigkeit als eine elementare Eigenschaft klinisch ganz einheitlich aufzufassen, eine Auffassung, von deren absoluter Unhaltbarkeit gerade Beobachtungen, wie die vorliegende überzeugen können.

Wenn im Vorgehenden an Stelle einer Localdiagnose functio-

---

1) l. c. S. 15.

nelle Momente zur Erklärung der Symptome in Anspruch genommen wurden, so steht das im Einklang mit der ganzen Richtung, die die Aphasieforschung in den letzten Jahren überhaupt genommen hat; nur scheint mir gerade aus solchen Fällen hervorzugehen, dass die beiden Auffassungen einander nicht ausschliessend oder gar feindlich gegenüber zu stehen brauchen, dass vielmehr wechselseitig aus der Verfolgung des einen Momentes sich ein besseres Verständniss des anderen wird ableiten lassen.

Aus der Entwicklung des Krankheitsbildes, aus der Analogie mit anderen ähnlichen Fällen, bei denen sich autoptisch das Fehlen makroskopischer Herde hat nachweisen lassen, endlich aus dem Fehlen derjenigen Erscheinungen, die wir als Herdsymptome im engeren Sinne aufzufassen gewohnt sind, ist der Schluss zu ziehen, dass gröbere Herde als Grundlage der constatirten Erscheinungen auch bei unserer Kranken nicht bestehen, dass wir anatomisch nichts weiter als eine der Formen der senilen Hirnatrophie oder Hirndegeneration zu erwarten haben, vermuthlich in der Form der von Alzheimer[1]) beschriebenen perivasculären Gliose, die vielleicht secundär zu dem Schwund der weissen Markmassen geführt haben mag, der von Binswanger[2]) — unter dem ausdrücklichen Vorbehalt, dass mit der Terminologie bezüglich der anatomischen Natur des Processes nichts präjudicirt werden solle — als Encephalitis subcorticalis chronica bezeichnet worden ist.

Ich glaube, dass sich bei einer derartigen Auffassung anatomischer Befund und klinisches Bild ungezwungen in Uebereinstimmung bringen lassen. Wer nicht grundsätzlich allen derartigen Erklärungsversuchen ablehnend gegenübersteht, wird unschwer zu der Auffassung gelangen, dass die Dissociation der Vorstellungen verschiedener Sinnesgebiete wesentlich durch Verlust langer Bahnen, die Dissociation der Einzelerinnerungsbilder innerhalb eines Sinnesgebietes mit dem Schwunde corticaler Elemente in Beziehung zu bringen ist. Für die erstere Art von Dissociation liegt ja bereits ein anatomisch belegtes Beispiel vor in der optischen Aphasie[3]), die in ihrem Hauptsymptom einen Specialfall von Dissociation der Vorstellungen zu illustriren geeignet ist.

Gerade die auffallenden Schwankungen in den Resultaten

---

1) l. c.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 1137.

3) Cfr. Freund, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Dieses Archiv. XX. S. 276.

der Untersuchungen scheinen mir durch einen derartigen anatomischen Process dem Verständniss näher gerückt. Bedenkt man die Vielheit von Elementen, an die auch das einfachste vorstellbare Erinnerungsbild und die Association solcher einfachster Erinnerungsbilder geknüpft sein muss, bedenkt man ferner, dass die reichliche intracorticale und intercorticale Verknüpfung bei Anregung einer Partialerinnerung sehr leicht die Erregung einer Reihe von zugehörigen auslösen kann. so ist es klar, dass beim Gesunden die Reaction, in der sich gewissermaassen die durch einen Reiz gesetzte Erregung entlädt, gleichmässig — d. h. der Art des Reizes angepasst — „richtig" erfolgt, auch wenn nur ganz wenige Elemente primär erregt sind, während bei Ausfall einer grossen Anzahl der anatomischen Elemente eine derartige richtige Reaction nicht zu Stande kommt, wenn nicht statt der associativ nicht angeregten eine gewisse Reihe durch directe äussere Reize in Erregung versetzt wird, die auf den intact gebliebenen subcorticalen Bahnen wie beim Gesunden zugeleitet werden können. Als solche äussere Reize aber wirken die gewohnten Bedingungen, unter denen dem Kranken Objecte, geläufige Sätze, in deren Gefüge dem Kranken Worte präsentirt werden müssen, wenn sie verstanden werden sollen, was sich dem Untersucher gegenüber eben in der correcten Reaction zu erkennen giebt. Man kann sich vorstellen, dass die postulirten und in anderen ähnlichen Fällen nachgewiesenen atrophischen Prozesse im Gehirn durch die Zerstörung einer Reihe von Elementen bewirken, dass auch die festgefügten und scheinbar unzerstörbaren einfachsten Vorstellungen zerfallen und — wie beim Gesunden die wenigst festgefügten — nur mehr unter besonders günstigen Umständen in toto geweckt werden könnten.

Von derartigen Anschauungen ausgehend, die ja nur die Anwendung geläufiger Vorstellungen über das psychische Geschehen auf einen bestimmten Fall darstellen, würde es gelingen, die functionelle Störung auf eine — relativ recht grobe — anatomische Schädigung zurückzuführen. Wie diese Auffassung auch die Störung der Merkfähigkeit verständlich machen kann, brauche ich hier nicht weiter auszuführen. Wesentlich scheint mir, dass die gewählte Erklärung es unnöthig erscheinen lässt, für die wechselnden Resultate zeitlich wechselnde Zustände von Erregbarkeit für den gleichen Reiz, oder eine dauernd differente Anspruchsfähigkeit für Reize verschiedener Natur anzunehmen. Dass namentlich zeitlicher Wechsel der Anspruchsfähigkeit die Resultate von Aphasieuntersuchungen sehr beeinflussen kann, wird Niemand bestreiten; nirgends so wie bei Aphasischen machen sich Ermüdungserscheinungen geltend; wie sich aber nach dem oben Ausgeführten die

Schwankungen bei der Kranken klinisch anders darstellen, als bei leicht ermüdenden Aphasischen, wird man auch ein anderes physiologisches resp. anatomisches Correlat der Erscheinung postuliren dürfen.

Einem möglichen Missverständniss möchte ich hier vorbeugend entgegentreten: die obige Ueberlegung hat zu einer verschiedenen Bewerthung der directen und der associativ ausgelösten Erregungen für das Zustandekommen der Reaction von Fall zu Fall geführt und nähert sich damit den jetzt wohl allgemein bekannt gewordenen Bastian-schen[1] Ansichten; ich glaube auch, dass sich eine ganze Reihe von Erscheinungen — namentlich bezüglich der transcorticalen Sprachstörungen, auf die ich an anderem Orte demnächst einzugehen beabsichtige — eben auf Grund der Bastian'schen Auffassung scheinbar ebenso erklären, wie auf Grund der oben entwickelten; trotzdem möchte ich hier nachdrücklich darauf hinweisen, dass der Ausgangspunkt für beide Anschauungen ein durchaus verschiedener ist, und dass ich mich ganz besonders der von Bastian vertretenen Ansicht von der principiellen Verschiedenheit der Erregung auf dem Wege der Association und durch directen sensiblen Reiz durchaus nicht anzuschliessen vermag.

Die Art des Processes und die Genese der Symptome lässt es nun ohne Weiteres verständlich erscheinen, dass nicht nur fliessende Uebergänge von Fällen, wie der beschriebene zu den von Pick und Alzheimer beschriebenen mit deutlichen Herdsymptomen existiren, sondern dass sich auch ein einzelner Fall unter Umständen aus einem Stadium, wie es hier beschrieben wurde, so weiter entwickelt, dass auf Läsionen circumscripter Hirnpartien hinweisende Symptome unter den übrigen dominiren. So wenig wie die Paralyse, worauf insbesondere von Siemerling[2]) neuerdings wieder hingewiesen wurde, pflegen andere degenerative Processe der Gehirnsubstanz immer in dem Sinne diffus aufzutreten, wie gewöhnlich angenommen wird, und gerade an den atrophischen Gehirnen seniler Individuen lassen sich nicht allzu selten nach sorgfältger Abpräparation der Pia einzelne, geradezu cirrhotisch aussehende Windungen oder Windungstücke zwischen relativ gut erhaltenen schon makroskopisch erkennen. Worauf diese elective Ausbreitung des Processes beruht, ob insbesondere nur gewissermaassen zufällige Gefässveränderungen dabei wirksam sind, oder ob auch functionelle Momente im Sinne der Edinger'schen Theorien mitspielen,

---

1) Charlton Bastian, On different Kinds of Aphasia. Brit. Med. Journ. 1887.

2) Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. Heft 4. S. 646.

steht hier nicht zur Erörterung. Es genüge, darauf hinzuweisen, dass den variablen klinischen Bildern eine Reihe von verschiedenen anatomischen Befunden entspricht.

Schon diese Feststellung ist geeignet, zu zeigen, welcher Gewinn aus der — allerdings recht mühsamen — genauen Untersuchung derartiger Fälle für das Verständniss wenigstens einer bestimmten Demenzform — der senilen — zu ziehen ist.

Ich glaube, dass derartige Untersuchungen andererseits auch geeignet sind, die Lehre von der Aphasie selbst zu fördern. Aehnliche anatomische Verhältnisse, wie sie in den senil atrophischen Gehirnen der oben zunächst besprochenen Gruppe vorliegen, finden sich zweifellos häufig auch in Gehirnen, bei denen ein erheblicher diffuser Schwund functionirender Substanz noch nicht eingetreten ist, die aber herdförmig afficirt sind, eben im Gefolge dieses Herdes: directe Ernährungsstörung (sei es durch Druck oder durch partiellen Gefässverschluss) und secundäre Degeneration vermögen in der Umgebung des Herdes ganz ähnliche anatomische Verhältnisse zu schaffen, wie sie im senil-atrophischen Gehirn vorliegen: eine Rareficirung der functionirenden Substanz ohne Zugrundegehen compacter Faser- oder Zellcomplexe, die klinisch zu den oben beschriebenen Zuständen führt. Ich glaube, dass sich ein grosser Theil der jedem Schema scheinbar widersprechenden Befunde, die die genaue Prüfung fast in jedem Falle von Aphasie ergiebt, unschwer erklären lässt, wenn man diese secundären Läsionen mit in Betracht zieht, und ich glaube, dass eine derartige Betrachtungsweise insbesondere auf alle Fälle von „unreinen", insbesondere transcorticalen Aphasien wohl anzuwenden wäre. Wir gewännen damit den Vortheil, im Rahmen unserer heutigen Kenntnisse einen wenigstens einigermaassen entsprechenden Ausdruck für eine Art der functionellen Läsion zu finden; wir würden aber damit insbesondere der Gefahr entgehen, dass, wie von mancher Seite schon jetzt gefordert wird, unsere ganze Auffassung der aphasischen Störungen, die seit Jahrzehnten ein gesicherter Bestand der Wissenschaft war und sie auf vielen Gebieten befruchtet hat, ohne Weiteres, weil sie den thatsächlichen Befunden bei rein schematischer Anwendung nicht immer zu entsprechen vermag, über Bord geworfen wird.

XVI.

Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirendem Sarcom sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks.

Weitere Beiträge zur Lehre vom Verhalten der Sehnenreflexe bei hoher Querläsion des Rückenmarks.

Von

Dr. **Nonne**,

Oberarzt am Neuen Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

(Hierzu Tafel XIII. und 7 Zinkographien.)

Fall 1.

Bertha S., 15 Jahre. Zimmermeisterstochter aus Reinbeck, aufgenommen den 8. Januar 1898, gestorben den 7. Juni 1898.

Anamnese: Die Eltern sind gesund und kräftig, ebenso zwei Geschwister; eine ältere Schwester ist „nervenschwach", ein Bruder starb am Ende des ersten Lebensjahres an „Wasserkopf". In der ganzen Verwandtschaft ist nichts von Tuberculose vorgekommen, ebenso wenig ernstere Nervenkrankheiten. Für Lues bei den Eltern liegt kein Anhalt vor; beide Eltern wurden eingehend in dieser Richtung befragt und beide körperlich mit negativem Resultat untersucht.

Patientin selbst war früher im Wesentlichen stets gesund. Sie ist krank seit 3 Wochen: sie bemerkte eine Schwäche in den Beinen, die allmälig zunahm, so dass sie schliesslich nur noch, wenn von zwei Personen unterstützt, gehen konnte. Seit einer Woche kann sie überhaupt nicht mehr das Bett verlassen, weil sie nicht mehr stehen konnte; während sie aber die Beine noch etwas bewegen konnte, hörte vor einigen Tagen auch diese Möglichkeit auf; gleichzeitig ging Urin und Stuhl unwillkürlich ab. Dabei bestanden weder nennenswerthe Parästhesien noch irgend welche Schmerzen in den Beinen.

Die Störung der Urinentleerung war derart, dass bei zweimal täglich vorgenommenem Katheterismus immer eine mässige Quantität Urin in der Blase war und erst bei etwas stärkerer Füllung der Blase der Urin „überfloss".

Status: Das kräftig entwickelte und gutgenährte Mädchen mit blühender

Gesichtsfarbe liess an ihren inneren Organen nichts Abnormes entdecken. Speciell für ein tuberculöses Leiden der Brust- und Bauchorgane, des lymphatischen und Knochenapparates lag nirgends ein Anhalt vor. Ebenso wenig fand sich ein Zeichen, das auf eine floride oder abgelaufene Syphilis hinwies. Virgo intacta.

An der Wirbelsäule bestand keine Difformität. Druckempfindlichkeit wird angegeben für den 6. Halswirbel. Schlag auf den Kopf und auf beide Schultern wird nur in loco als schmerzhaft bezeichnet. Die Halswirbelsäule kann im Liegen nach rechts und links gedreht werden.

An sämmtlichen Gehirnnerven besteht keine Functionsstörung; keine oculopupilläre Anomalien; ophthalmoskopischer Befund normal.

Die oberen Extremitäten sind leicht paretisch, die Triceps- und Vorderarmreflexe sind schwach; keine sichere Sensibilitätsstörung.

Die unteren Extremitäten sind motorisch völlig gelähmt; Patellar- und Achillesreflexe sind vorhanden, nicht gesteigert; Plantar- und Bauchreflexe schwach vorhanden.

Die Hautsensibilität ist bis zur Höhe der VII. Rippe hinauf völlig erloschen, und zwar für alle Qualitäten, von da aufwärts erhalten; eine hyperästhetische Zone lässt sich nicht nachweisen.

Die faradische Erregbarkeit ist an den oberen Extremitäten, am M. pectoralis major, M. latissimus dorsi erhalten, an den unteren Extremitäten, die leicht ödematös geschwollen sind, stark herabgesetzt.

Zunächst wurde Patientin in Kopfextension gelegt, obgleich man, weil eine Difformität der Wirbelsäule fehlte, eine specifische Druckempfindlichkeit nicht da war und Schlag auf Kopf und Schultern nur in loco als schmerzhaft bezeichnet wurde, das Vorhandensein einer Spondylitis als unwahrscheinlich bezeichnen musste. Immerhin weiss jeder erfahrene Beobachter, dass auch ohne alle charakteristischen Symptome eine chronisch schleichende Spondylitis bestehen und zu schweren Rückenmarkssymptomen führen kann.

Im Laufe der nächsten zwei Wochen nahm die Parese der oberen Extremitäten zu. Die Sensibilität zeigte sich jetzt auch alterirt, und zwar war das Lagegefühl im IV. und V. Finger gestört, ebenso wie die Hautsensibilität beiderseits im Verzweigungsgebiet des Ulnaris stark herabgesetzt war. Es entwickelte sich dann allmälig eine Atrophie der Mm. interossei.

In der nächsten Woche klagte die Kranke über intensive Schmerzen im Rücken und in der Halswirbelsäule beim Versuch sie aufzufsetzen; der Urin kann jetzt nur bis zu einer Blasenfüllung von ca. 100 ccm gehalten werden; es besteht eine schwere Cystitis.

20. Januar. Der Patellarreflex ist rechts jetzt sehr schwach und merklich verlangsamt, links erloschen.

Zwei Tage später ist der Patellarreflex rechts wieder fast prompt, links ebenfalls, aber abnorm schwach, auslösbar.

An den oberen Extremitäten sank die Motilität weiter insofern als jetzt auch die Streckung der Unterarme und der Finger unmöglich geworden war.

30. Januar. Der Patellarreflex ist beiderseits gleich und deutlich, wenngleich ziemlich schwach, auszulösen.

3. Februar. Auch die Muskeln am Daumen- und Kleinfingerballen sind jetzt atrophirt; die faradische Erregbarkeit ist an den atrophischen Muskeln herabgesetzt, die galvanische Erregbarkeit ebenso; qualitative Veränderungen der Muskelreaction sind nicht nachweisbar.

Es wird jetzt eine Druckempfindlichkeit des IV.—VI. Halswirbels angegeben, während das Aufrichten im Bett weniger Schmerzen im Rücken und im Nacken verursacht.

9. Februar. Ca. 4 Wochen nach ihrer Aufnahme trat zum ersten Male Erbrechen auf. Dieses Erbrechen blieb seither, an Intensität und Häufigkeit wechselnd, bis zum Tode der Kranken nicht mehr aus. Am Puls wurde zunächst keine Anomalie gefunden, der ophthalmoskopische Befund blieb normal. Eine Pupillendifferenz trat jetzt deutlich hervor, und zwar rechte Pupille $>$ linke.

Am 10. Februar konnte beiderseits der Patellarreflex nicht ausgelöst werden.

Die Erweiterung der rechten Pupille nahm noch etwas zu, bei intacter Licht- und Convergenzreaction; sonstige sympathische Symptome fehlten.

Auch die Druckempfindlichkeit der Halswirbel wechselte an Intensität, war zuweilen gar nicht vorhanden, um dann wieder vorübergehend, meistens einhergehend mit heftigen spontanen Schmerzen, erheblich zu sein. Eine sichere Beweglichkeitsbeschränkung in der Halswirbelsäule liess sich nicht constatiren.

Mitte Februar war die Motilität der oberen Extremitäten fast ganz erloschen, während die Sensibilitätsstörung immer noch auf das Ulnarisgebiet sich beschränkt zeigte.

Es trat von nun an häufiger Kopfschmerz auf die Scene.

16. Februar. Der Patellarreflex ist beiderseits wieder schwach auszulösen.

Die jetzt beginnende Erschwerung der Expectoration und ein in den unteren Lungenpartien constatirter Katarrh der feinen Bronchien wies auf eine sich ausbildende Parese des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln hin.

8. März. In den nächsten drei Wochen blieb der Zustand im Wesentlichen unverändert. Anfallsweise traten heftige Schmerzen im Nacken und im oberen Drittel des Rückens auf; diese Schmerzen nahmen zu, wenn man Patientin aufrichtete, besonders wenn man den Versuch machte, den Oberkörper im Sitzen nach vorne zu beugen. Der Patellarreflex ist heute beiderseits nicht auszulösen.

18. März. Während die unteren Extremitäten absolute motorische und sensible Paraplegie — auch keine Parästhesien und Schmerzen in denselben — zeigen und eine allgemeine Atrophie der Muskeln an ihnen auch bei dem ziemlich starken Oedem unverkennbar ist — bei starker quantitativer Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit — wäh-

rend die Bauchpresse stark paretisch ist und die Patellarreflexe, die anderen Sehnenreflexe und die Plantar- und Bauchreflexe fehlen, ist die Motilität in den Schultergelenken noch leidlich erhalten, ebenso die Supination der Vorderarme noch spurweise möglich, die Sensibilität für alle Qualitäten im Radialis- und Ulnarisgebiet aufgehoben, der Tricepsreflex und die Vorderarmreflexe erloschen.

Während bis Anfang Mai der objective Befund sich nicht wesentlich änderte, nur sich allmälig eine leichte Cachexie — entgegen dem bisher immer noch gesunden Gesichtsausdruck — langsam ausgebildet hatte, wurde am 7. Mai zum ersten Male eine leichte Parese des gesammten rechten Facialisgebiets festgestellt. Einige Tage später fand man eine Parese beider Masseteren: in der Ruhe hing der Unterkiefer etwas herab, und das Zusammenpressen der Zähne geschah nicht mit normaler Kraft. Wieder einige Tage später kam es durch eine Parese des linken Musculus rectus oculi externus zu vorübergehender Diplopie. Das Verhalten der Pupillen war unverändert, also leichte Mydriasis rechts bei intacter Licht- und Convergenzreaction. Irgend welche Erscheinungen von Vermehrung des Hirndrucks fehlten.

Mitte Mai klagte Patientin über ab und an auftretende Parästhesien im Gesicht beiderseits, ohne dass eine objective Sensibilitätsstörung in den verschiedenen Zweigen des Trigeminus sich auffinden liess.

Ferner zeigten sich jetzt — auch wechselnd an Intensität und oft gar nicht vorhanden — Störungen im Schluckact, so dass zeitweilig nur Flüssiges geschluckt werden konnte. Von weiteren „Bulbärsymptomen" trat dann Ohrensausen, ohne Herabsetzung der Hörfähigkeit, auf.

Im Trigeminusgebiet kam es wieder ca. eine Woche später zu Schmerzen in den Augen, vermehrter Thränensecretion, bei objectiv jetzt nachweisbarer Herabsetzung der Empfindlichkeit der Conjunctiven und der Corneae.

Während der linke Abducens jetzt paralytisch ist, hat sich eine Parese des rechten Abducens entwickelt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte jetzt (bestätigt von Prof. Deutschmann) eine doppelseitige Neuritis optica, ohne den Charakter eigentlicher Stauung.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten oberen Extremitäten zeigte jetzt an den Hand- und Vorderarmmuskeln bei Aufhebung der faradischen Erregbarkeit qualitative galvanische Erregbarkeitsveränderungen (EaR.).

Am 30. Mai trat zum ersten Mal ein epileptiformer Anfall ein. Ohne Bewusstseinsverlust trat plötzlich ein Anfall von intensiven Schmerzen im Nacken und im Hinterkopf, in die Schultern irradiirend auf. Während dieser neuralgischen Paroxysmen sieht man clonische Zuckungen in den Bauchmuskeln beider Seiten und blitzartige geordnete Bewegungen in den unteren Extremitäten: Die Füsse werden dorsal- und frontal-flectirt, die Beine in Knieen und Hüften bis zu ca. 45° gebeugt; dabei hat Patientin selbst keinerlei Empfindung davon,

dass ihre Glieder sich bewegen, sondern klagt ausschliesslich über Schmerzen im Kopf und im Nacken.

In den nächsten Tagen trat eine Serie derartiger Anfälle auf, die aber jetzt mit Bewusstlosigkeit einhergingen sowie mit leichter Cyanose, Irregularität der Athmung und des Pulses verbunden waren, ohne dass es zu Erbrechen kam.

Es kamen dann wieder Pausen von mehreren Tagen, bis von Neuem eine Reihe von Anfällen sich einstellte. Die gesammte Psyche war und blieb intact.

Mitte Juni wurde ein grosses Exsudat auf der rechten Lunge constatirt, wobei die Athmung noch mehr erschwert wurde.

Auch drei Tage vor dem Tode wurde an der Wirbelsäule nichts constatirt, was von dem früheren Befunde abwich.

In einem jener beschriebenen Anfälle wurde endlich am 27. Juni die Kranke von ihrem qualvollen Leiden erlöst.

Die Therapie hatte ausser in lange fortgesetzter Extension der Wirbelsäule in elektrischer Behandlung der gelähmten Extremitäten bestanden. Hydrotherapeutische Maassnahmen verboten sich durch den Zustand der Kranken. Später war ein energisches Traitement mixte — Inunctionscur à 4,0 Ung. ciner. und Jodkali innerlich vorgenommen, obwohl, wie aus der Anamnese sich ergiebt, ein positiver Anhalt für eine syphilitische Infection fehlte. Diese Behandlung wurde ausgesetzt, als die Lähmungen, durch dieselbe unbeeinflusst, ihren weiteren Fortgang nahmen. Später war die Therapie nur eine symptomatische, vorwiegend dem Bedürfniss angemessene narkotische, gewesen.

Die Diagnose wurde in diesem Falle nicht mit absoluter Sicherheit gestellt.

Die Entstehung des Leidens, das im Laufe von einigen Wochen, anfangend mit einer Scwäche der Beine zum Unvermögen zu stehen und gehen geführt hatte, liess, da stärkere Wurzelsymptome sensiblen oder motorischen Charakters fehlten, die Entwickelung eines intramedullären Leidens annehmen. Es konnte sich um eine Knötchenform der tuberculösen Myelitis, wie sie von Lionville[1]), Raymond[2]), Rendu beschrieben worden ist, handeln. Hoscovec beschrieb noch neuerdings (Neurol. Centralblatt 1899) folgenden Fall: Eine 26jährige Frau erkrankte mit Parästhesien in den Füssen und motorischer Schwäche, dann Paralyse der unteren Extremitäten. Dieselben wurden dann anästhetisch, die Anästhesie stieg bis in die Mitte des zweiten Brustwirbels, die Sphincteren wurden gelähmt, die oberen Extremitäten wurden dann ebenfalls paretisch, und an allgemeiner

---

1) Archives de physiol. 1870, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la méningite tuberculeuse.

2) Revue de méd. 1886, des différentes formes de leptomyelitis tubercul.

Tuberculose ging die Kranke zu Grunde. Hoscovec fand anatomisch eine „Myelitis nodularis", d. h. multiple Tuberkel diffus in der Rückenmarksubstanz; dieselben waren so zerstreut wie die myelitischen Herde bei Fällen von perniciöser Anämie. Bei dieser Form der Myelitis nodularis fand man bisher noch Infiltration der Pia mater, Infiltration längs der Gefässe und entzündliche Erscheinungen in Gestalt von Proliferation der Neuroglia und Gefässveränderungen, die in Gestalt von Endo-Perivasculitis zuweilen zur Obliteration geführt hatten.

Nicht ausgeschlossen war auch eine Erweichung des Rückenmarkquerschnitts durch die Umklammerung seitens eines tuberculösen Exsudates, wenngleich ein positiver Anhalt für das Vorhandensein einer Caries nicht vorlag; doch ist bekannt, wie ich schon oben betonte, dass dies nicht der Fall sein muss. Der ascendirende Verlauf der Affection sprach auch nicht unbedingt gegen einen tuberculösen Process, wenngleich das unaufhaltsam Progressive des Vorgangs mehr für ein ununterbrochenes systematisches Wachsthum der vorliegenden Affection sprach: nach einander sich folgend, wurde die Bauchpresse ganz gelähmt, wurden zunächst die vom Ulnaris, dann vom Medianus, dann vom Radialis versorgten Gebiete gelähmt; besonders deutlich war eine Zeit lang die Etappe der ersten Dorsalis und VIII.—VII. Cervicalis gekennzeichnet (Ulnaris-Anästhesie und Anisocorie).

Die heftigen Nackenschmerzen, die im Grade wechselnde Druckempfindlichkeit der unteren Halswirbel, die Aengstlichkeit, mit der die Kranke Bewegungen des Kopfes vermied, liessen es fraglich, ob es sich um einen cariösen Process an den Halswirbeln mit Exsudatbildung und Zerstörung der Bandscheiben handelte, oder ob nur eine chronische Reizung resp. Entzündung der Meningen vorlag. Für letztere Annahme sprach auch die von chirurgischer Seite festgestellte Thatsache, dass ein Gibbus, eine auf einen oder mehrere Wirbel wirklich zu localisirende Empfindlichkeit, eine durch eine Knochenverschiebung bedingte Bewegungsbehinderung niemals mit Sicherheit festzustellen war.

Um die centrale Form der Tuberculose, wie wir sie durch die Arbeiten von Schlesinger[1]) und Ludwig R. Müller[2]) wieder neuerdings gesehen haben, konnte es sich wohl nicht handeln, weil ein exquisites Hinaufwandern in der Rückenmarksaxe sich klinisch

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 8. S. 398ff. Schlesinger giebt die Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten auf S. 409 und 410.

2) Ibid. Bd. X. 1897. S. 273ff.

zeigte und sich dies mit der Annahme eines ja nur in beschränkter Höhenausdehnung sich localisirenden centralen Tuberkels nicht vereinigen liess.

Eine syphilitische Grundlage des Leidens schien uns unwahrscheinlich, weil die exact erhobene Anamnese bei der Kranken und ihren Eltern nicht den geringsten Anhalt dafür ergab, weil die Kranke selbst an ihrem Körper keine Spur von Residuen der Lues zeigte, weil die trotzdem eingeleitete specifische Behandlung das Fortschreiten der Krankheit nicht aufhielt und weil vor Allem das Bild der spinalen Lues in Form der Myelitis syphilitica dieses unaufhaltsame und gleichmässig stetige Fortschreiten nach unseren heutigen Erfahrungen nicht zeigt.

Am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hatte die Annahme eines in der Länge wachsenden Tumors, der Schritt für Schritt die in seinen Bereich kommenden Nervenelemente zerstörte. Dieser Tumor konnte nur intradural sein, weil eigentliche Wurzelsymptome fehlten, er musste intramedullär sein, weil von vorne herein die Doppelseitigkeit der Symptome ganz das Bild der „Myelitis" zeigte.

Durchaus nicht eindeutig waren ferner die schubweise sich entwickelnden Bulbärsymptome, die sich mit Allgemeinsymptomen — epileptische Anfälle, Benommenheit, Neuritis optica — vergesellschafteten.

Es lag nahe, an die Entwickelung eines Tuberkels in der Medulla oblongata zu denken, andererseits konnte auch eine mehr chronisch verlaufende tuberculöse Meningitis die Symptome erklären; endlich liess sich die Annahme eines in die Medulla oblongata vom Rückenmark her unaufhaltsam vordringenden malignen Tumors nicht von der Hand weisen.

Als ungefähr zwei Wochen vor dem Tode ein rechtsseitiges Pleuraexsudat constatirt wurde, konnte auch dieses für die Enddiagnose nicht den Ausschlag geben, denn sowohl die Annahme einer — physikalisch nicht nachweisbaren — Tuberculose als auch einer malignen Neubildung im Lungengewebe konnte das Auftreten eines Pleuraexsudats erklären.

Somit liessen wir offen, ob es sich hier um eine ungewöhnliche Form von Tuberculose oder um eine ausgedehnte ascendirende maligne Neubildung im Rückenmark handle. Zur letzten Annahme neigten wir mehr hin.

Bei der 18 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section fand sich an den Organen nirgends eine Spur von Tuberculose.

In den Lungen bestand eine eitrige Bronchitis, multiple bronchopneu-

monische Herde und ein rechtsseitiges klar-seröses Pleuraexsudat. Sonst fand sich ausser einer schweren Cystitis und einer geringen doppelseitigen Cystopyelitis keine Anomalie an den inneren Organen.

Das Rückenmark, auf das sich selbstverständlich das Interesse concentrirte, fiel durch seine grössere Dicke und die starke Spannung der Dura mater, besonders im Halstheil, auf. Die Dura mater ist in kleineren und grösseren Flächen, zum Theil lose, zum Theil innig verwachsen — und zwar von der Höhe des II. Halswirbels an bis zur IX. und X. Dorsalwurzel — mit der Pia mater.

Nach Spaltung der Dura mater sieht man sowohl an der Vorder- wie an der Hinterseite des Rückenmarks auf der Pia weisse Knötchen (s. Abbildung, Figur 1), die mit geringen Schwankungen der Grösse eines Stecknadelkopfes entsprechen. Auf Querschnitten derselben quillt milchig aussehende weisse Substanz kräftig über.

Die Messung der Querschnitte ergiebt in der Mitte des Halsmarks die doppelte Grösse des Normalen im Sagittal- und im Frontaldurchmesser (s. Abbildung); in der Höhe der VI. Dorsalwurzel hat der Rückenmarksquerschnitt sogar fast das Dreifache der Norm in beiden Richtungen erreicht; von da an nach abwärts nähert sich das Rückenmark, in seiner Dicke allmälig sich wieder verringernd, der Norm, um im Lendentheil nur noch wenig breiter zu erscheinen, als es einem 16jährigen weiblichen Leichnam entspricht.

Beim Durchschnitt durch die Halsanschwellung zeigt sich zuerst, dass im Centrum des Rückenmarks ein mässig derber Tumor sitzt, welcher sich nach aussen deutlich abgrenzen lässt, indem um ihn herum noch ein ganz schmaler Saum sehr weicher, fast zerfliessender weisser Rückenmarksubstanz sitzt.

Auf einem Querschnitt in der Höhe der VII. Halswurzel und der I. Dorsalis zeigt sich etwas nach links vom Centrum dieses Tumors eine quergestellte, unregelmässig ovale Höhle. Beim Versuch in dieser Höhe sowie in der Höhe der III. Cervicalis einen Querschnitt anzulegen, zieht sich die rahmigweiche weisse Substanz ganz zurück und es springt conisch zapfenförmig vorragend der derbe centrale Tumor frei hervor (siehe Abbildung, Figur 1). In diesem seinem vorderen Ende weist der Tumor keine centrale Höhle auf.

In der Höhe der VI. Dorsalis ist ebenfalls um den centralen Tumor herum die weisse Substanz äusserst weich; von einer Rückenmarksfigur ist hier wie auch auf den Querschnitten durch Hals- und oberes Dorsalmark noch nichts zu finden.

In der Höhe der X.—XI. Dorsalwurzel zeigt der Querschnitt nichts mehr von Tumor, hingegen erscheint auch hier noch die Rückenmarkssubstanz abnorm weich. Erst von der XII. Dorsalis abwärts hat das Rückenmark wieder normale Consistenz; die Rückenmarksfigur ist wieder zu erkennen von der IX. Dorsalis an, noch etwas verwaschen bis zur XI. Dorsalis, von da an bis zum Ende des Rückenmarks sich normal ausprägend.

Der Tumor ist in seinem oberen freien Ende derb, auf dem Quer-

schnitt in der Höhe der III. Dorsalis erscheint er zum Theil käsig-regressiv verändert (s. Abbildung, Figur 1), nach unten zu wieder einfach derb.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung ist das Rückenmark noch von etwas weicherer Consistenz, doch lässt sich die Zeichnung dss Querschnitts normal erkennen; ebenso liessen Querschnitte durch die Medulla oblongata und die Pons, durch die Hirnstiele sowie die eingehende Section des Gross- und Kleinhirns makroskopisch keine Anomalie erkennen, nur fällt überall ein etwas stärkerer Feuchtigkeitsgehalt auf.

Die Gebilde waren sämmtlich ziemlich blutarm, nirgends fanden sich Erweichungen oder Blutungen; die Arteria basilaris sowie die Gefässe an der Basis des Hirns waren zartwandig und normal durchgängig, sämmtliche Hirnsinusse frei. Die Seitenventrikel, der III. und IV. Ventrikel etwas dilatirt, der Liquor cerebralis etwas vermehrt.

An den Optici und am Chiasma war makroskopisch keine Anomalie festzustellen.

Die frische mikroskopische Untersuchung der der Pia aufsitzenden Knötchen sowie an zerriebenen Stückchen vom Tumor zeigte 1. keine Tuberkelbacillen, 2. viele faserige Elemente und vereinzelte Spindelzellen.

Die weiche weisse Rückenmarkssubstanz, die schalenförmig den centralen Tumor umgiebt, wurde — in der Höhe der Halsanschwellung und der III. Dorsalis — untersucht und zeigte reichliche Körnchenzellen, Fetttröpfchen und stark gequollene Nervenfasern.

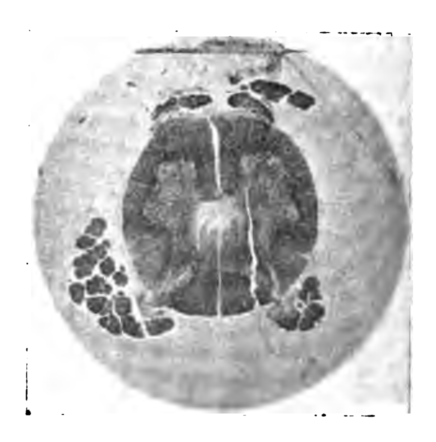
Ferner wurden gleich frisch untersucht Stückchen aus dem Musc. vastus internus und Musc. rectus femoris (gezupft in physiologischer Kochsalzlösung) sowie Stückchen vom Muskelast zum M. vastus internus und vom Nervus cruralis aus der Höhe der Schenkelbeuge. Letztere — Nervus cruralis und sein Muskelast — erschienen, in 1proc. Osmiumsäure zerzupft, normal, im ersteren (Quadriceps-Muskulatur) erschienen nur eine Anzahl Fasern schmäler, doch war die Querstreifung überall erhalten; es fand sich keine abnorme Bindegewebs- oder Fettanhäufuug.

Nach sorgfältiger Härtung des Rückenmarks (Sol. Müller, Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Paraffin) wurde die mikroskopische Untersuchung vorgenommen mittelst der Alaun-Carmin- und Eosin-Haematoxylin-Färbung, mit Borax-Carmin, mit der alten Weigert'schen Färbemethode und nach der Weigert-Pal'schen Modification. Ferner wurde behufs genauer Erkennung der Gefässverhältnisse die Orcein-Methode für einzelne Höhen angewandt[1]).

Es zeigte sich von unten nach oben vorgehend: Im obersten Lendenmark (s. Figur 2) war die den Contralcanal umgebende Gliasubstanz etwas vermehrt und erstreckte sich wie ein langer Zapfen in die Mitte der Hinterstränge hinein; sonst sieht man in dieser Höhe ausser einer absteigenden Degeneration in den Pyramidenseitensträngen nur normale Verhältnisse; speciell verhält sich

1) Die Photographien sind nach Weigert-Präparaten angefertigt.

der Centralcanal selbst normal. Besonders hervorgehoben sei: die vordere graue Substanz mit den Ganglienzellen und dem grauen Fasernetz, die vorderen und hinteren extra- und intramedullären Wurzeln waren normal.



Figur 2.

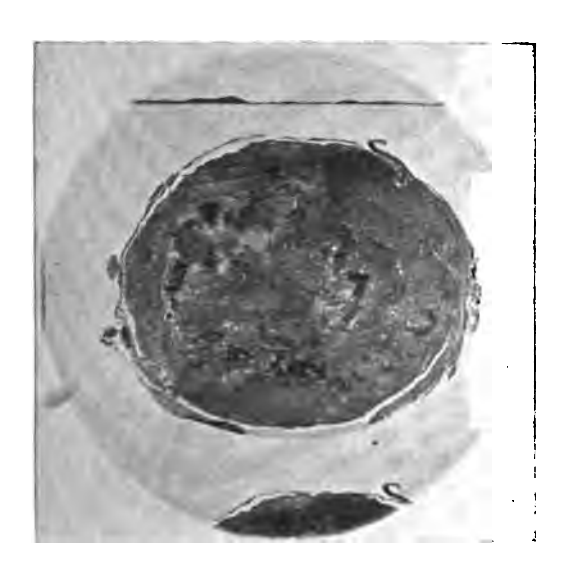
Im unteren Dorsalmark sieht man bereits, dass sich im Centrum des Rückenmarksquerschnitts ein Mischzellensarcom (Rund- und Spindelzellen) entwickelt hat, welches in die beiderseitige hintere und vordere graue Substanz übergegriffen und sie bereits bis auf kleine Reste zerstört hat (s. Fig. 3).



Figur 3.

Die weisse Substanz der Seiten- und Hinterstränge ist stark zusammengedrängt und legt sich mantelförmig um den im Querschnitt kreisförmig erscheinenden Tumor herum. Dieser selbst weist in dieser Höhe im Centrum starke regressive Metamorphosen auf, indem sich fleckförmig nekrotische Massen mit Kerntod und structurlosem Gewebe, das die Borax- sowie Eosin-Härtung stark und diffus aufgenommen hat, präsentiren. In Mitten dieser Massen sieht man zahlreiche neugebildete, zum Theil dicht gedrängte Gefässe, deren Wandungen abnorm dick sind, deren Intima jedoch, wie sich an Orceinpräparaten, die die specifische Elasticafärbung ermöglichen, ergiebt, nicht gewuchert ist.

Weiter nach oben hin dehnt sich der Tumor nach allen Richtungen gewaltig aus, erreicht in der Mitte des Dorsalmarks seine grösste Ausdehnung (s. Figur 4). Hier ist nur an der linken Circumferenz noch ein ganz schmaler

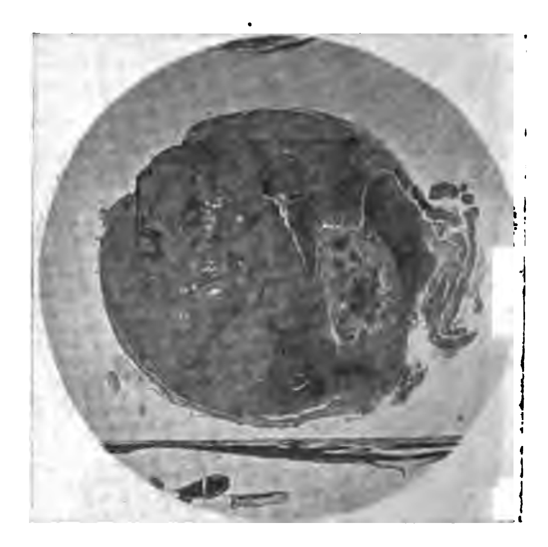


Figur 4.

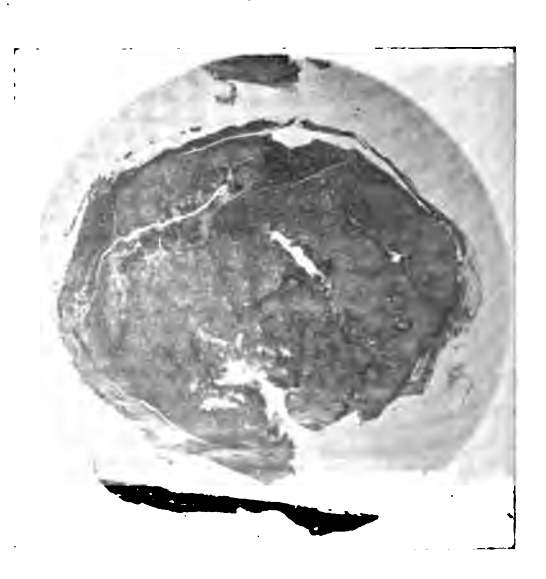
schalenförmiger Rest von weisser Substanz zu sehen, ferner lassen sich — an Weigert-, Weigert-Pal- und Borax-Carmin-Präparaten — in den vordersten Abschnitten beider Vorderstränge noch ganz kleine Inseln erhaltener Nervenfasern nachweisen, im Uebrigen ist alles tabula rasa, soweit Nervensubstanz — Fasern und Ganglienzellen — in Frage kommt, und nur Tumorgewebe vorhanden. Auch in dieser Höhe sind mitten im mässig zellreichen Tumorgewebe zahlreiche nekrotische Inseln, die soeben erwähnten Gefässneubildungen auch aufweisend.

In der Mitte der II. Dorsalwurzel ist vom rechten Vorderstrang ca. ein Drittel, vom linken Vorderstrang nur ein kleiner Rest, angrenzend an die vordere Medianfurche, erhalten; von den Hintersträngen ist nur ein ganz kleines

Feld an der hinteren Peripherie erhalten. Der Tumor, wieder zahlreiche nekrotische Partien aufweisend, ist nach links über das Rückenmark hinaus gewuchert, die Pia durchbrechend und sich kugelförmig nach aussen wölbend (s. Figur 5).



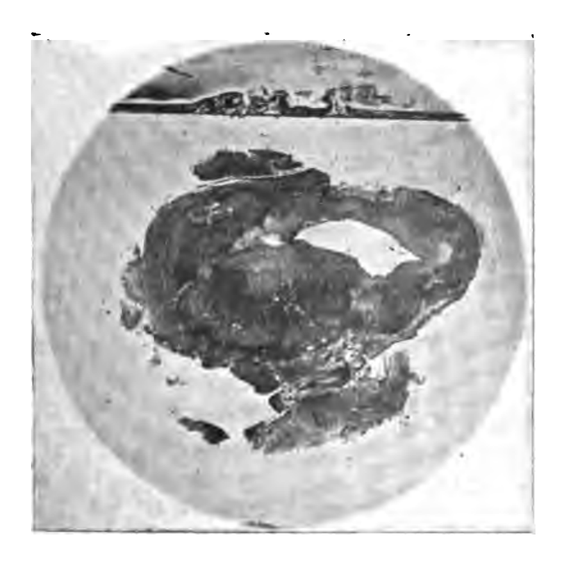
Figur 5.



Figur 6.

In der Höhe der VIII. Halswurzel ist im Querschnitt überhaupt nichts mehr übrig von Rückenmarkssubstanz: es liegt hier eine absolute und totale Ersetzung der Rückenmarkssubstanz durch Tumorgewebe vor (s. Figur 6). Der den Tumor noch umklammernde Piaring, von ihm noch nicht durchbrochen, erweist sich, ebenso wie auch an anderen Querschnitten in den vorher erwähnten Höhen, als normal; die vereinzelten hinteren und vorderen Wurzeln zeigen zum Theil normale, zum Theil degenerirte Bilder. Etwas nach rechts vom Centrum des Tumors sieht man eine schräg gestellte schmale Höhle, durch regressive Metamorphose von Tumormassen entstanden. Erst in der weiteren Nachbarschaft dieses Spaltes stösst man wieder auf das beschriebene Sarcomgewebe.

Eine Wurzel höher ist die etwas nach rechts vom Centrum gerückte Höhle grösser geworden, im Uebrigen von gleichem Charakter. Von der linken Peripherie des Rückenmarks ist ein schmaler Mantelsaum erhalten, die Pia umzieht den Tumor in seiner ganzen Ausdehnung (s. Figur 7).

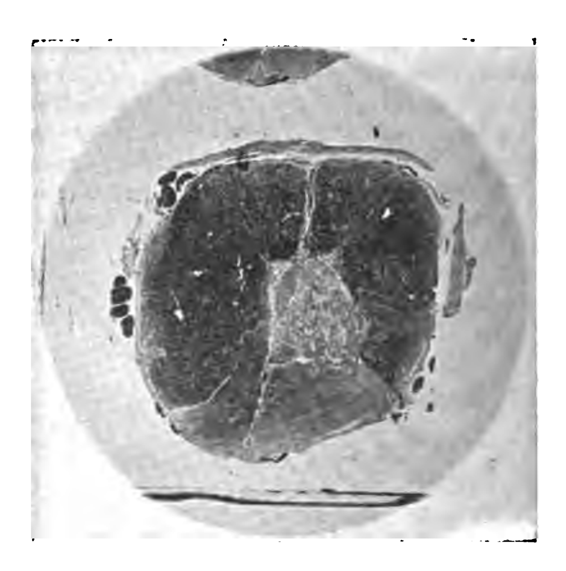


Figur 7.

In der Höhe der III. Halswurzel ist der Tumor wieder fast kreisförmig rund, schalenförmig umgeben von der vorderen und seitlichen weissen Substanz, während die Hinterstränge noch gänzlich in dem Tumor aufgegangen sind; von grauer Substanz — hinterer und vorderer — ist nichts vorhanden. Im Centrum des Tumors wieder ausgedehnte Nekrosen.

In der Höhe der II. Halswurzel zeigte sich der Tumor nur noch auf die den Centralcanal umgebende Region und die medialen Theile der Hinterstränge beschränkt; die beiden Vorderhörner und das linke Hinterhorn waren wieder vorhanden und normal (s. Figur 8).

Von hier aufwärts war nur noch der conisch bis zu seinem oberen Ende vorragender Tumor schnittfähig, da sich der ihn umgebende Rest von Rückenmarkssubstanz bei der Section zurückgezogen hatte (s. oben Sectionsbericht).



Figur 8.

Oberhalb des oberen Endes des Tumors zeigten die Schnitte die gewöhnliche Form der aufsteigenden, unterhalb des unteren Endes des Tumors die gewöhnliche Form der absteigenden Degeneration (Marchi-Präparate wurden nicht angefertigt). Was die vorderen und hintern Wurzeln betrifft, so zeigten sie, soweit sie im Schnitt erhalten waren, wechselnde Grade von Degenerationen: neben theilweise degenerirten zeigten sich Querschnitte, in denen die Wurzeln völlig zu Grunde gegangen waren und wieder andere, in denen fast nur normal erhaltene zu Gesicht kamen.

Mit besonderem Interesse wurde die Untersuchung der gesammten Medulla oblongata, vom Vaguskern anfangend bis in die Höhe des Oculomotoriuskerns hinauf, vorgenommen. In Rücksicht auf die schweren Bulbussymptome mannigfacher Art, wie sie sich aus der Durchsicht der Krankengeschichte ergeben, war es schon sehr auffallend, dass die Section, abgesehen von einer „stärkeren Durchfeuchtung“, nichts Abnormes hatte erkennen lassen. Um so grösser war unsere Ueberraschung, als auch die nach Weigert, Weigert-Pal, mit Borax-Carmin, van Gieson und Hämatoxylin-Eosin vorgenommene Untersuchung irgend welche nennenswerthe Anomalien weder

an den Nervenfasern noch an den Ganglienzellen der Kerngebiete, weder an der Pia, noch an den Gefässen erkennen liess: nirgends war etwas von Exsudat oder von Blutungen zu sehen. An vielen Stellen zeigten sich die Nervenfasern gequollen, die Axencylinder verbreitert, die Glia wie succulent, das waren aber Erscheinungen, wie sie bekanntlich als „Hydrops der Nervenfasern" vorkommen und die, wie wir seit Schultze's (Nephritis) und Minnich's Vorgang wissen, nicht als different und klinische Symptome bedingend angesehen werden dürfen.

Auch die Nervi optici (Weigert, Weigert-Pal, van Gieson) erwiesen sich mikroskopisch als normal.

Die Quadricepsmuskulatur wurde auch an Schnittpräparaten (gefärbt mit Alaun-Carmin und Eosin-Hämatoxylin) untersucht. Es zeigte sich eine geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes, an mehreren Stellen auch Vermehrung der Kerne im Bindegewebe und der Sarcolemmakerne, im Ganzen durften aber auch diese Muskeln als normal bezeichnet werden.

Das primäre centrale reine Sarcom des Rückenmarks ist, wie sich aus der überaus sorgfältigen und dankenswerthen Monographie über Rückenmarks- und Wirbeltumoren Schlesinger's ergiebt, ein sehr seltenes Vorkommniss. Bekanntlich hatte Virchow, als er seine „Geschwülste" schrieb, noch keinen Fall von primärem Sarcom des Rückenmarks gesehen. Später wurden solche Fälle von Förster[1]), Tüngel[2]), Fr. Schultze[3]) (als Glio-Myxo-Sarcom beschrieben) und Glaser[4]) beschrieben. Schlesinger konnte nur 13 Fälle in der Literatur finden, und wieder in nur 3 Fällen von diesen 13, nämlich in den Fällen von Förster (l. c.), Schultze (l. c.), Glaser (l. c.) fand sich, dass der Tumor sich durch die ganze Länge des Rückenmarks erstreckte. Schon in dieser Hinsicht ist mein Fall der Mittheilung werth und schon hieraus ergiebt sich, dass wir auf Grund früherer Erfahrungen kaum in der Lage sein konnten, in unserem Falle die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Die anderen Fälle von intramedullärem Sarcom stellten entweder mikroskopisch kleine Tumoren dar, oder es handelte sich um mehr weniger grosse isolirte, einfache oder multiple Geschwülste. (S. die Aufzählung der älteren Fälle von Bouillaud, Cerutti, M'Dowel, Förster, Hutin, Philips in Attelmayer's Dissertation. Dorpat 1863.)

---

1) Handbuch der pathol. Anatomie. II. Aufl. S. 628.
2) Klinische Mittheilungen. Hamburg 1864.
3) Dieses Archiv Bd. VIII.
4) Dieses Archiv Bd. XVI.

Was aber von diesen letzteren nach den bisherigen Erfahrungen gilt, das galt auch in unserem Fall: das Sarcom in unserem Falle war, soweit es nicht den ganzen Querschnitt zerstört hatte, noch gut abgrenzbar, darin, im Gegensatz zu den mehr diffus infiltrirenden Gliomen, sich der Eigenschaft des Tuberkels nähernd; die Abbildungen Figur 2—8 gleichen durchaus den Bildern, wie wir sie in Glaser's Fall (loc. cit. Taf. 1), in dem Schlesinger'schen Werke auf Seite 14 in den Figuren 2, 3, 4 und die im Bruns'schen Buche „Die Geschwülste des Nervensystems" auf Seite 282 in Figur 21 und 22 sehen.

Mein Fall lehrt ferner, dass das umgebende Nervengewebe auch bei dieser Tumorform so lange intact bleibt, bis es in den Bereich der Neubildung gezogen, d. h. direct durch das Tumorgewebe ersetzt wird.

Die seit Couplard-Pasteur's, A. Westphal's, Nonne's Beobachtungen bekannte Thatsache, dass die durch die Geschwulstmassen hindurchziehenden Wurzeln ungeschädigt oder nur wenig afficirt werden, jedenfalls lange geschont bleiben, wird von Neuem durch meinen Fall erhärtet.

Interessant und, soweit mich die Literaturdurchsicht lehrt, bisher noch nicht beobachtet ist die Combination dieser — wie wir gesehen haben, überaus seltenen — Form des Rückenmarkssarcoms mit der häufig beobachteten Sarcomatose der Meningen in der Form multipler Knoten. Sehr schön zeigt die in natürlicher Grösse und in naturgetreuen Farben hergestellte Zeichnung unseres Anstaltsmalers Herrn Gummelt diese Verhältnisse (s. Fig. 1, Taf. XIII.).

Die Entwicklung des intramedullären pathologischen Processes in der Richtung von unten nach oben war während des Lebens der Patientin auf Grund der ascendirenden Lähmung festzustellen; es war dies auch ein Grund für mich, nicht mit Sicherheit die Diagnose auf intramedullären Tumor zu stellen, denn ich hatte mich aus der Schlesinger'schen Monographie überzeugt, dass vom primären Sarcom des Rückenmarks „die mehr centralwärts liegenden Rückenmarksabschnitte leichter befallen werden, als die distal gelegenen". Allerdings — und die Berechtigung dieser Einschränkung wurde mir erst klar, nachdem mir der anatomische Befund meines Falles vorlag — fügt Schlesinger vorsichtig hinzu: „Soweit das bisherige Beobachtungsmaterial Schlüsse zulässt".

Von der Syringomyelie, soweit sie einem centralen Gliom ihre Entstehung verdankt, weiss man seit lange, dass sie fast immer descendirt, während die reinen Gliome einen besonderen Rückenmarksabschnitt nach unseren bereits recht ausgedehnten Erfahrungen nicht bevorzugen.

Andererseits hat noch ganz neuerdings Wyss[1]) einen mir zur Zeit meiner Beobachtung noch nicht bekannten Fall von ausgedehntem Rückenmarksgliom beschrieben, der in einem Hinterhorn im Lendenmark seinen Ausgang nahm und im Rückenmark ascendirte. Dementsprechend waren die klinischen Symptome die einer ascendirenden Lähmung gewesen.

Wenn wir den klinischen Verlauf des vorliegendes Falles von intramedullärem Sarcom betrachten, so bestätigt er das, was Bruns als das Resultat seines Studiums der einschlägigen Literatur (S. 290 u. 291) anführt, nämlich dass ein intramedullärer Tumor, wenn er ganz diffus sitzt, das Bild einer mehr oder weniger vollständigen transversalen Myelitis zeigt. Deshalb, weil der Tumor bei meiner Kranken diffus im Querschnitte sich entwickelte, mussten die Symptome von Anfang an doppelseitige sein. Die Schmerzen mussten zurücktreten (cfr. Bruns), weil die intramedullären Leitungsbahnen der sensiblen Wurzeln zerstört waren.

Die bisherigen Erfahrungen lehrten, dass beim primären intramedullären Sarcom Metastasen im Organismus fehlten; diese Erfahrung findet in meinem Fall eine Bestätigung.

Einen besonderen Hinweis verdient die Thatsache der auffallenden Incongruenz zwischen den schweren klinischen Bulbärerscheinungen einerseits, dem negativen anatomischen makroskopischen und mikroskopischen Befund in der ganzen Medulla oblongata andererseits.

1897 machte Schlesinger (Deutsche Zeitschr. für klinische Med. Bd. XXXII., Supplementheft S. 98) darauf aufmerksam, dass bereits hier und da „bei raumbeschränkenden Affectionen in den obersten Abschnitten des Wirbelcanals, besonders bei Bildung hochsitzender Tumoren" ein Beginn der klinischen Erscheinungen mit den Symptomen der Bulbärlähmung beobachtet sei. Schlesinger berichtet über einen Fall seiner eigenen Beobachtung, „bei welchem die Erkrankung plötzlich mit erschwertem Schlingen, Gaumenlähmung, Sprachstörung, Salivation, Schwerbeweglichkeit der Zunge und Aphonie debutirte und erst mehrere Wochen später die ausgesprochenen Spinalerscheinungen nachfolgten. Die Bulbärerscheinungen zeigten mehrfach Remissionen und Exacerbationen und verschwanden zuletzt. Die Obduction ergab einen Solitärtuberkel im obersten Halsmarke".

Die von Schlesinger durchgeführte mikroskopische Untersuchung „ergab eine völlige Integrität der Kernregionen der betreffenden Nerven".

1) Centralbl. für Schweizer Aerzte. 1899. 15. Febr.

Schlesinger glaubt, dass die klinischen Bulbärsymptome „durch Circulationsstörungen in der Nähe des Tumors, vielleicht durch vorübergehendes Oedem in den Kernregionen" zu erklären seien.

Diesem Falle sind weitere einschlägige Beobachtungen seither nicht gefolgt und dürfte deshalb mein Fall eine willkommene weitere Unterlage für diese Annahme sein. In einem Punkte unterscheidet er sich jedoch von dem Schlesinger'schen Fall: zunächst begann in meinem Fall nicht die Krankheit mit bulbären Symptomen, sondern sie fand damit ihren Abschluss, aber gerade darin liegt eine Bekräftigung der Anschauung Schlesinger's, denn erst als der centrale Rückenmarkstumor hoch genug hinauf in's Halsmark vorgedrungen war, konnte er eine Wirkung auf den Bulbus medullae entfalten.

Ob ich den oben geschilderten mikroskopischen Befund, wie Schlesinger in seinem Fall, als Ausdruck eines pathologischen Oedems deuten darf, will ich nicht entscheiden; schon oben habe ich gesagt, dass derartige Befunde uns heute geläufig sind und wir mit ihnen klinische Symptome nicht verbinden. Ich muss deshalb[1]) auch in diesem Fall auf die neuerdings ja wieder ventilirte Ansicht der Intoxication zurückgreifen und betrachte in meinem Fall sowohl die Bulbärlähmungen als auch die allgemeinen epileptiformen Anfälle als den Ausdruck einer Vergiftung. Auch hierin finde ich bereits Vorgänger, d. h. Fälle, in denen Bulbärsymptome beim Vorhandensein von malignen Tumoren als einer „Vergiftung" seitens dieser Tumoren entstammend betrachtet wurden. Die Durchsicht der Literatur ergiebt über diesen Punkt folgendes:

Gläser[2]) beschrieb einen Fall von Gliom der Medulla oblongata, der sich vom hinteren unteren Theil des Bodens des vierten Ventrikels nach vorn bis zu den Striae acusticae, nach hinten bis zur sechsten Cervicalis erstreckte. Die Symptome hatten in intensiven Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Unsicherheit des Ganges, Lähmung des Levator palatini, Insufficienz des Musc. rectus oculi internus sinister, Stauungspapille, Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts bestanden.

Oppenheim[3]) beschrieb bei einem Fall von Lymphosarcom im vorderen Mediastinum den Symptomcomplex der Polioencephalomyelitis; von bulbären Symptomen bestand doppelseitige Abducenslähmung, Ptosis

---

1) S. Neurol. Centralbl. 1900. No. 4. Discussion zu Sänger's Vortrag „Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose" und Nachtrag ibidem No. 6 (Böttiger).

2) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 52. S. 835.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. XV. S. 1.

und Parese des Rectus superior, Kaumuskelschwäche und Dysphagie. Der makroskopische Befund an den in Frage kommenden Theilen des Nervensystems war normal, der mikroskopische — geringe frische Blutungen in der Höhe der Oculomotoriuskerne, Kernreichthum in der den Aquaeductus Sylvii umgebenden grauen Substanz, hyaline und fibröse Entartung der Wände einzelner Gefässe — konnte die schweren klinischen Erscheinungen nicht vollwerthig erklären. Oppenheim erklärt es für wahrscheinlich, dass das Lymphosarcom die Quelle der Krankheitserreger gebildet habe. Schon vor ihm hatte Hoppe für einen Fall Oppenheim's, der die Symptome einer „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ gezeigt hatte, bei Vorhandensein eines tuberculösen Tumors im vorderen Mediastinum, dieselbe Annahme gemacht. Es handelte sich hier um eine functionelle Schädigung bei Erhaltung der structurellen Elemente.

Senator[1]) beschrieb einen Fall von multiplen Rippenmyelomen, die zu Albumosurie geführt hatten mit Ausscheidung von Albumose im Urin und Schädigung der Nieren. In diesem Fall waren schwere Bulbärsymptome in die Erscheinung getreten, nämlich vollständige Zungenlähmung, Anästhesie im Bereich des dritten Astes des Trigeminus, Parese des Arytaenoideus und hohe Pulsfrequenz. Die von Oppenheim in diesem Fall ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Gehirns und der Medulla oblongata ergab keine nachweisbare Abnormität. Senator meint, dass in seinem Fall entweder die Stoffwechselveränderungen verantwortlich zu machen waren, die mit der bösartigen multiplen Knochenerkrankung einhergingen, oder dass die secundäre Anämie zu einstweilen nur functionellen Störungen geführt hatten, hierbei auf die positiven anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Nervensystems verweisend, die uns durch Lichtheim's, Minnich's, Nonne's und dere Nachfolger Untersuchungen bekannt geworden sind.

Bruns[2]) beschrieb bei einem Fall von ausgedehnter Carcinomatose der ganzen Wirbelsäule, in dem es von Seiten des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu Schwäche im Rücken und in den Beinen, zu gürtelartigen Schmerzen in der linken Seite, zu lancinirenden Schmerzen in beiden Oberschenkeln und zu Patellarclonus gekommen war, ausgedehnte Bulbärsymptome. Diese bestanden in rechtsseitiger Atrophie und Lähmung der Zunge, rechtsseitiger Gaumensegellähmung, in Schluckbeschwerden, Vermehrung der Pulsfrequenz und zeitweiligem Erbrechen. Die Atrophie der Zunge wurde dann doppelseitig und die Lähmung

1) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 8.

2) Dieses Archiv Bd. 31. S. 162.

derselben eine complete. Die makroskopische — mikroskopisch wurde in diesem Falle nicht untersucht — Untersuchung liess die bulbären Symptome keine Erklärung auffinden.

Auf die Intoxicationsätiologie von Bulbärsymptomen scheint endlich auch ein neuerdings von Feinberg[1]) beschriebener Fall hinzudeuten, in dem es im Verlauf eines schweren Ileus stercoralis zu den Erscheinungen der asthenischen Bulbärparalyse kam, die sich nach Heilung der Kothstauung in einigen Tagen wieder zurückbildete.

Im vorigen Jahre publicirte Henneberg[2]) einen Fall von Meningo-Myelitis, bei dem sich auch eine Erkrankung von Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln fand. Die Aetiologie dieser Erkrankung sieht Henneberg in einem früher stattgehabten Trauma (Fall auf den Rücken bei einem Sturz aus der Pferdebahn und Fortgeschleiftwerden); weil in diesem Falle unter schweren Bulbärsymptomen auch eine deutliche Stauungspapille constatirt wurde, „wurde anfangs eine Erkrankung der Medulla oblongata angenommen *und im* Hinblick auf die ausgesprochene Stauungspapille eine Neubildung vermuthet". Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung *stellte* zwar eine ausgedehnte und hochgradige Myelitis des Cervicalmarks fest, liess jedoch irgend welche integrirende Veränderungen in der *Medulla* oblongata und auch sonst im Gehirn irgend welche zur „Stauung" führenden Processe vermissen.

Mein Fall lässt sich noch für einen weiteren Punkt erfreulicherweise einwandsfrei verwerthen.

Seitdem Bruns[3]) 1893 an eine bereits 1882 von Bastian aufgestellte Lehre (Quains Dictionary of med. 1882, p. 1480), dass bei totaler Querläsion des Rückenmarkes dauernd eine schlaffe Lähmung der Beine und Arme und Verlust der Sehnenreflexe zu Stande käme, angeknüpft hat und durch einen lehrreichen Fall auch den deutschen Autoren gezeigt hat, dass die bis dahin noch allgemein geltenden Anschauungen über die Physiologie der Sehnenreflexe der Revision bedürften, hat sich eine lebhafte Discussion vorwiegend in der deutschen Literatur über dieses Thema entsponnen.

Die Arbeit von Gerhardt[4]) (1894) vermochte die Bastian-Bruns'sche Lehre nicht zu entkräften.

Egger[5]), von dessen dem Bruns'schen geschichtlichen Ueberblick

1) Dieses Archiv Bd. 31.
2) Neurol. Centralbl. No. 3. 1900.
3) Dieses Archiv 1893.
4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. VI.
5) Dieses Archiv Bd. 27. Heft 1.

noch zugefügten Fällen von Kadner, N. Weiss und Schwarz, Bruns keinen als den zu stellenden Anforderungen entsprechend anerkennt, bestätigt das Fehlen der Patellarreflexe an einem Fall von totaler motorischer und sensibler Lähmung bei einer völligen Zerstörung des Halsmarks durch eine Halswirbelfractur.

Weitere Bestätigungen kamen, nachdem Bruns[1]) selbst einen neuen Fall publicirt hatte, durch Hoche[2]), der zwei Fälle von traumatischer Compression untersuchte.

Bischoff[3]) suchte dann (1896), im Anschluss an die Mittheilung eines Falles von Compression des 2.—4. Brustsegments durch eine Caries des 7. Hals- bis 3. Brustwirbels, in dem es nicht zu völliger Aufhebung der Patellarreflexe gekommen war, aus der Literatur nachzuweisen, dass unvollständige Leitungsunterbrechungen mit fehlenden Sehnenreflexen und vollständige Leitungsunterbrechungen mit erhaltenen oder gesteigerten Reflexen vorkämen, ein regelloses Durcheinander. Im Anschluss und in Uebereinstimmung mit Egger's Auseinandersetzungen giebt Bischoff der Ansicht Ausdruck, dass die alte Lehre der Physiologie zu Recht bestehen bleibe, und dass die Ursache des Ausfalls der Patellarreflexe bei hoher totaler Querschnittsläsion zu suchen sei in einer Affection des Reflexbogens in der Lendenhöhe, in den Muskeln oder in den peripheren Nerven. Besonderes Gewicht legte Bischoff auf die Möglichkeit einer Schädigung des Lendenmarks durch die vasomotorische Lähmung unterhalb der Compressionsstelle, wodurch die Gewebsernährung erhebliche Einbusse erleide; hierdurch werde wiederum die Resistenz der Rückenmarkssubstanz gegen toxische und traumatische Einflüsse herabgesetzt.

Diese Arbeit wurde von Bruns[4]) einer eingehenden Kritik unterzogen, und der unparteiische Leser muss die Berechtigung der Brunsschen Behauptungen, dass die Ansichten Bischoff's gegenüber den nackten Thatsachen nicht haltbar sind, zugeben.

Des weiteren brachte Habel[5]) (1897) einen Fall von traumatischer totaler Zerquetschung des Rückenmarks in der Höhe des ersten Dorsalwirbels, ein Fall, den Bruns[6]) als einwandsfrei anerkannte.

Noch im selben Jahre ergriff auch der Physiologe und Anatom van Gehuchten[7]) in einer klaren und geistvollen Abhandlung das

1) Dieses Archiv 1896.
2) Dieses Archiv XXVIII. S. 510ff.
3) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 40.
4) Neurol. Centralbl. 1897. S. 72ff.
5) Dieses Archiv 1897. S. 25ff.
6) Neurol. Centralbl. 1897. S. 31ff.
7) Journal de Neurol. 1897. 26. Juin.

Wort zur vorliegenden Frage und resumirte die bisher vorliegende Literatur dahin, das kein Fall existire von völliger Querschnittsläsion des Cervicalmarks mit Erhaltensein der Patellarreflexe.

Im Gegensatz hierzu sprach Senator[1]) im Anschluss an einen Fall von totaler Zerstörung des unteren Halsmarks durch einen malignen Tumor, bei dem er noch 3 Monate vor dem Tode das Vorhandensein der Patellarreflexe constatirt hatte, die Meinung aus, dass nicht in allen Fällen das Bastian-Bruns'sche Gesetz zu Recht bestände. Senator erinnert dabei an Fälle von Tooth und Fr. Schultze.

Auch diesen Fall Senator's erkennt Bruns[2]), ebenso wenig wie die Fälle von Tooth und Fr. Schultze, nicht als beweiskräftig an.

Mir scheint immerhin von allen bisher vorliegenden Fällen, die einen scheinbaren oder wirklichen Widerspruch zur Bastian-Brunsschen Lehre darstellen, dieser Fall Senator's der beachtenswertheste zu sein, wenn man zugiebt, dass es ausserordentlich wahrscheinlich ist, dass in seinem Fall in den letzten drei Lebensmonaten das bis dahin constante Verhalten der Erhaltung der Sehnenreflexe nicht noch in's Gegentheil sich verkehrt hatte. Dieser Fall Senator's wurde 1899 auch von Brauer[3]) und Moore und Oertel[4]) als beweiskräftig bezeichnet.

In A. Westphal's Fall[5]) (Compression des Halsmarks durch eine Pachymeningitis cervicalis tuberculosa) fand der Ausfall des Patellarreflexes seine Erklärung durch eine (toxisch bedingte) Erkrankung der vorderen grauen Substanz in der ganzen Länge des Rückenmarks.

1898 schloss sich auch Marinesco[6]) auf Grund zweier Fälle (traumatische Fractur der Halswirbelsäule und Kugelverletzung des Rückenmarks) der Bastian'schen Lehre an.

1899 äusserte von Strümpell[7]) gelegentlich eines Vortrags über Sehnenreflexe, dass das Bastian-Bruns'sche Gesetz wohl nicht ausnahmslos zutreffe.

Als letzten Bestätiger der von Bastian inaugurirten Lehre hätte ich endlich Brasch[8]) zu nennen, welcher im Verein für innere Medicin in Berlin die Präparate eines Falles von hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks demonstrirte: bei einer traumatischen Fractur

1) Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1897. Bd. 35.
2) Neurol. Centralbl. 1898. S. 748.
3) Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 2.
4) American Journ. of Physiol. 1899. Ang. 1.
5) Dieses Archiv 1898. Bd. 30. Heft 2.
6) La semaine médicale. XVIII. No. 20. S. 153.
7) Neurol. Centralbl. 1899. S. 617/618.
8) Neurol. Centralbl. 1899. S. 48.

des vierten Dorsalwirbels hatte totale schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, Anästhesie für alle Qualitäten bei dauernd aufgehobenem Patellarreflex bestanden. Der Kranke lebte noch 6 Monate nach der Verletzung. Die mittels der Marchi-Methode nachgewiesene Degeneration in den intramedullären vorderen Wurzeln und den Nn. crurales fassten Brasch und Goldscheider als „tertiäre“ auf, d. h. als Folge des Ausfalls der Reizung vom Grosshirn auf die motorischen Vorderhornzellen; sie sahen also keineswegs in diesen Veränderungen die Ursache der Aufhebung des Patellarreflexes.

Bruns hat bei Gelegenheit der Mittheilung seines ersten Falles bereits die Forderung aufgestellt, dass nur solche Fälle als beweiskräftig anzuerkennen seien, in denen das ganze Rückenmark mit vorderen und hinteren Wurzeln mikroskopisch untersucht sei, in denen die für die Patellarreflexe in Frage kommenden Nerven und Muskeln mikroskopisch berücksichtigt seien und in denen die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks erstens eine totale Unterbrechung des Querschnitts bei mikroskopisch intactem Reflexbogen in der Höhe des Lendenmarks und zweitens eine auf- und absteigende Degeneration nachgewiesen habe.

Diesen Anforderungen entsprachen wenn auch eine Reihe, so doch durchaus nicht alle der in der obigen Literaturübersicht angeführten Arbeiten; in den verschiedenen, oben ebenfalls citirten Bruns'schen Kritiken findet man hierüber das Nähere.

Mein Fall erfüllt die geforderten Bedingungen durchaus. Der Fall wurde fünf Monate hindurch täglich beobachtet, sehr oft, mit Kenntniss der sich hier aufwerfenden Fragen, eingehend untersucht.

Das Verhalten der Patellarreflexe war das, dass sie zunächst bei völliger motorischer Paraplegie in normaler Stärke erhalten waren, dann mit Hinaufsteigen der medullären Affection, die sich durch Einsetzen von Parese der oberen Extremitäten documentirte, eine Zeit lang auf der rechten Seite abnorm schwach, links erloschen waren; dann traten sie wieder stärker resp. überhaupt wieder auf, waren wieder einige Tage später beiderseits gleich deutlich, wenngleich schwach vorhanden; nach abermals $1^1/_2$ Wochen, als die oberen Extremitäten bereits motorisch ganz paralytisch waren, wurden sie auf beiden Seiten als erloschen constatirt, um nach einer Woche abermals, wenngleich schwach sich auslösen zu lassen. Erst drei Wochen später waren sie wieder gänzlich erloschen, um nun dauernd zu fehlen.

Wir sehen hier also einen mühsamen Kampf der Function mit dem langsam und unaufhaltsam zunehmenden Ergriffenwerden des Querschnitts in der Höhe des Halsmarks. Die Patellarreflexe fehlten erst dauernd, als an den oberen Extremitäten nur noch die Schulterhebung und die Supination der Vorderarme schwach möglich war, die Sensibilität im Radialis- und Ulnarisgebiet für alle Qualitäten, ebenso der Triceps- und die Vorderarmreflexe erloschen waren.

Als die ersten Bulbärsymptome sich zeigten, war die Aufhebung der Patellarreflexe bereits ca. 6 Wochen lang eine unveränderte Thatsache.

Schon Bruns[1]) hat angegeben, dass bei ganz langsam vollständig werdender Compression des Rückenmarks die Sehnenreflexe sehr lange erhalten bleiben können, auch da noch, wo alle anderen Symptome auf eine totale Querschnittsläsion hinweisen. Moore und Oertel[2]) haben im Hinblick auf Senator's Fall (l. c.), der jedenfalls das mit Sicherheit beweist, dass bei langsamer Zerstörung des Marks die Sehnenreflexe auch lange Jahre erhalten bleiben können, die Ansicht ausgesprochen, dass bei ganz chronisch progredienter Schädigung des Querschnitts der oberen Rückenmarkspartien die den Patellarreflex in der Höhe des Reflexbogens aufnehmenden unb weiterleitenden Ganglienzellen allmälig wieder von sich aus die Erregbarkeit erlangen können, indem nach langsamer Abtrennung des Rückenmarks von hier ihre autochthone Erregbarkeit gesteigert wird.

Jedenfalls beweisen die zwei einzigen Fälle von intramedullärem Tumor — in Senator's Fall war der Ausgang des Psammosarcoms allerdings wahrscheinlich nicht im Rückenmark selbst, sondern in der Dura mater gelegen — nämlich der erse Fall Senator's und meiner, dass in der That die Reflex leitende Function der Rückenmarksfasern sich lange gegen die zerstörenden Einflüsse pathologischer Processe in den oberen Rückenmarkspartien wehrt.

Den Bruns'schen Anforderungen entspricht, wie bereits betont, mein Fall, und ist er als ein absolut „reiner" zu betrachten: Das Lendenmark war in seiner ganzen Ausdehnung, ebenso wie die zu ihm gehörenden vorderen und hinteren Wurzeln normal. Die peripheren Nerven und einschlägigen Muskeln zeigten nichts, was einen dauernden Ausfall der Patellarreflexe anatomisch erklären konnte. Dem gegenüber war in der II. Dorsalwurzel bis III. Halswurzel die Zerstörung der

1) Neurol. Centralbl. 1898. No. 748.

2) Amer. journ. of physiol. 1899. Aug. 1.

Nerven-Elemente auf den Rückenmarks-Querschnitten eine absolute und totale.

Ich habe nun im Laufe der letzten anderthalb Jahre noch drei weitere Fälle von schwerer Erkrankung des Halsmarks klinisch beob achten und anatomisch untersuchen können.

Fall 2.

August S., 30 Jahre alt, Nieter. Aufgenommen 22. Mai 1899, gestorben 24. Mai 1899.

Patient rutschte heute Morgen beim grossen Riesenschwung am Reck aus und fiel von oben auf den Kopf; er empfand einen heftigen Schmerz im Nacken und konnte von dem Augenblick an obere und untere Extremitäten nicht mehr bewegen. Er wurde sofort nach dem Krankenhause gebracht.

Bei dem kräftigen und musculösen Manne bestand eine totale und absolute Lähmung beider oberen und unteren Extremitäten. Im Nacken bei Versuchen den Kopf zu bewegen starke Schmerzen.

Nachdem Patient in Kopfextension gelegt ist, bestehen beim ruhigen Liegen keine Schmerzen. Die genauere Untersuchung ergiebt dann neben der Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten eine absolute Anästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität von den Zehen aufwärts bis 2 cm. unterhalb der Clavicula; hinten ist die Grenze der Sensibilität — soweit eine schnelle Prüfung ergiebt — entsprechend. Die Extremitäten sind völlig schlaff, die Achilles, Adductoren- und Patellarreflexe sind, ebenso wie die Tricepsreflexe und Vorderarmreflexe, nicht auszulösen. Die Plantarreflexe, Hoden- und Bauchdeckenreflexe fehlen ebenfalls. Es besteht Priapismus, Incontinenz der Blase und des Mastdarms.

Die Athmung ist etwas frequenter, nicht mühsam; sie geschieht nur mit dem Zwerchfell. Die Expectoration ist mühsam. Die Halsmuskeln sind nicht gelähmt. Die Gehirnnerven sind sämmtlich intact, speciell Schlucken und Kauen nicht gestört; auch die Verhältnisse an beiden Pupillen sind durchaus normal.

Während Patient sich am ersten Tage seines Krankenhausaufenthaltes verhältnissmässig wohl befand, trat schon am Morgen des zweiten Tages Temperaturerhöhung ein. Die Möglichkeit der Expectoration nahm rasch ab und schon am Morgen des nächsten Tages trat der Tod unter den Erscheinungen der Athemlähmung ein.

Eine genauere äussere Untersuchung der verletzten Stelle wurde aus Rücksicht auf den Kranken nicht vorgenommen. Es wurde angenommen, dass eine Fractur des V. Halswirbels resp. eine Luxationsfractur zwischen V. und VI. Halswirbel stattgefunden und zu einer completen Continuitätstrennung des Rückenmarks geführt hätte.

Bei der Section (24. Mai 1899) zeigte sich — neben einer totalen Querfractur des Sternums zwischen erster und zweiter Rippe — dass die Zwischen-

wirbelscheibe zwischen V. und VI. Halswirbel völlig zerrissen war, dadurch der VI. Halswirbel in den Rückenmarkscanal hineinluxirt und das Rückenmark zu einem hämorrhagischen Brei zerquetscht war.

Die inneren Organe zeigten ausser einer mässigen Erhöhung des Blutgehalts keine Anomalie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung[1]) zeigte sich, dass das Rückenmark an der Stelle der Zerquetschung völlig zerstört war, indem sich nur noch Trümmer von Nervenfasern fanden. Von einer Rückenmarksfigur war nichts mehr zu sehen. Zwischen den Nervenfaserresten und Marktrümmern sah man theils ganz frische, theils in Zersetzung begriffene Blutkörperchen.

Diese totale Zerstörung erstreckte sich ca. 3 cm in die Länge, um dann ziemlich unvermittelt oberhalb und unterhalb der Stelle der Zertrümmerung zur Norm überzugehen. Das ganze Lendenmark im Besonderen präsentirte sich als in jeder Beziehung durchaus normal. Von einer absteigenden und aufsteigenden Degeneration war noch nichts zu sehen.

Periphere Nerven und Muskeln wurden nicht untersucht, weil nicht der geringste Anhalt vorlag, dass bei dem vorher ganz gesunden Mann eine Anomalie an diesen peripheren Organen des Nervensystems vorliegen würde.

Epikrise.

In einem Fall von acuter traumatischer, auch mikroskopisch als total festgestellter Leitungsunterbrechung des Rückenmarks in der Höhe des VI. Halswirbels fehlten bis zu dem ca. 48 Stunden nach dem Unfall eingetretenen Tode die Sehnen- und Hautreflexe der oberen und unteren Extremitäten gänzlich.

In diesem Fall ist man berechtigt, von einer schweren Shokwirkung zu sprechen und dadurch den Ausfall des Patellarreflexes zu erklären.

Fall 3.

Caroline Helene D., 45 Jahre alt, Färbersfrau. Aufgenommen 14. März, gestorben 17. März 1899.

Der Vater der Patientin starb an „Lungenschwindsucht“, die Mutter an „Lungenverschleimung“; weitere Heredität liegt nicht vor.

Patientin ist verheirathet und hat drei gesunde Kinder; für Lues durchaus kein Anhalt. Sie war früher im Wesentlichen stets gesund.

Ohne nachweisbare Ursache erkrankte sie vor ca. zwei Jahren mit Kriebeln in den Beinen und Schmerzen in den Füssen, das Gehen wurde ihr

---

1) Anmerkung: Auch in diesem und in den folgenden zwei Fällen wurde das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die Schnitte nach Weigert-Pal und van Gieson-Lösung gefärbt; nach Marchi und Nissl wurde nicht untersucht.

schwerer. Während bisher die Verschlechterung nur eine sehr langsame gewesen war, trat vor drei Monaten eine schnelle Verschlechterung ein und vor zwei Wochen wurden die Beine ohne Schmerzen ganz gelähmt. Es trat jetzt auch Blasenlähmung und Mastdarmlähmung hinzu.

Status: Bei der dürftig genährten Frau fanden sich keine Zeichen von alter oder frischer Lues; an den inneren Organen bestanden keine nachweisbaren Anomalien, speciell auf den Lungen nur die Zeichen eines diffusen nicht hochgradigen Katarrhs. Der Urin war cystitisch verändert.

Die Brust- und Lendenwirbelsäule ist im Ganzen in mässigem Grade kyphotisch verkrümmt; nirgends lässt sich ein Gibbus, nirgends eine circumscripte Klopfempfindlichkeit nachweisen; kein pathologischer Stauchungsschmerz bei Schlag auf den Kopf und Schultern.

Es besteht totale motorische und sensible Paraplegie der unteren Extremitäten; die Sensibilitätsstörung ist begrenzt durch eine Linie, welche in der Höhe des Nabels circulär den Körper umgreift.

Eine hyperästhetische Zone lässt sich an der oberen Grenze der Anästhesie nicht nachweisen. Die unteren Extremitäten sind völlig schlaff; die Patellarreflexe, Achilles- und Adductorenreflexe fehlen, auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffs, völlig. Plantarreflex ist beiderseits schwach vorhanden, Bauchreflexe nicht mit Sicherheit auszulösen. Die Unter- und Oberschenkel und Füsse sind mässig stark ödematös geschwollen, die elektrische Erregbarkeit — hierdurch — herabgesetzt (eine genauere quantitative Untersuchung wurde nicht vorgenommen).

Am Kreuzbein ein beginnender Decubitus.

Blasen- und Mastdarmlähmung.

Die oberen Extremitäten sind frei von pathologischen Störungen. Triceps-, Biceps-, Vorderarmreflexe sind auszulösen.

An den Gehirnnerven sind keine Anomalien festzustellen. Oculopupilläre Anomalien fehlen, der Augenhintergrund beiderseits normal.

Die Athmung ist oberflächlich und beschleunigt, der Thorax wird wenig gehoben.

Patientin war sehr schwach und theilnahmslos. Der Decubitus hatte sich schon am nächsten Tage vergrössert. Wieder am nächsten Tage traten bereits Zeichen von Lungenödem auf und am vierten Tage nach ihrer Aufnahme starb die Kranke.

Die Diagnose war gestellt worden auf eine chronische Myelitis e causa ignota.

Von Tuberculose war weder aus der Anamnese noch aus dem normalen Organbefund etwas zu entnehmen: Die Section zeigte auch, dass wir keineswegs bei unserer Untersuchung intra vitam Veränderungen, die hätten gefunden werden können, übersehen hatten.

Die Wirbelsäule selbst hatte während des Lebens der Kranken keine klinischen Abnormitäten gezeigt.

Es is uns sehr wohl bekannt, dass auch dann eine Wirbelsäule

sehr wohl ernstlich afficirt sein kann, ebenso wissen wir aus mannigfacher Erfahrung, dass die Tuberculose der Wirbelsäule als isolirte Tuberculose im Organismus bestehen kann: in einem Falle wie dem obigen wird man aber stets nur sagen können: es kann Compressionsmyelitis in Folge einer Wirbelcaries vorliegen.

Ebensowenig wie für Tuberculose lag in unserem Falle ein Anhalt für die Annahme einer Carcinose oder von Syphilis vor. Eine multiple Sclerose war immerhin möglich — da auch diese bekanntlich lange unter dem Bilde der „chronischen Myelitis“ sich präsentiren kann. — aber unwahrscheinlich, da im ganzen langen Verlaufe der Krankheit keines von den übrigen, vielfach noch als „klassisch“ geltenden Symptomen der cerebrospinalen Sclerose aufgetreten war.

Bei der Section, die 20 Stunden post mortem vorgenommen wurde, fand sich in der linken Lungenspitze eine alte schwielige Narbe, von frischer Tuberculose an den inneren Organen sonst nichts; das Herz war im Zustande der „braunen Atrophie“, die Blase im Zustande schweren Katarrhs.

Der IX. und X. Dorsalwirbel sind zum grössten Theil cariös zerstört, ragen in den Wirbelcanal vor, diesen in einer Ausdehnung von 3 cm bis auf die Hälfte verengernd. Ein dickes käsiges Exsudat umklammert das Rückenmark in derselben Ausdehnung; dieses selbst ist bis auf ein Drittel der normalen Grösse comprimirt.

Auf dem Durchschnitt ist die Substanz sehr weich. Gleich oberhalb und unterhalb der Exsudatmassen gewinnt es schnell seine normale Grösse und Consistenz wieder. Auf Durchschnitten sieht man in dem oberhalb der Läsion gelegenen Theil des Rückenmarks eine graue Verfärbung in den Goll'schen, nach abwärts von der Compressionsstelle eine Verfärbung der Pyramidenseitenstränge.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte: In der Höhe des X. Dorsalnerven war der Rückenmarksquerschnitt, eingebettet in die käsig-nekrotischen Massen des tuberculösen Exsudats zum grössten Theil in Form einer Querschnittserweichung zerstört: nach Weigert-Pal und van Gieson liessen sich in den Vordersträngen, Seitensträngen und Hintersträngen noch einzelne, unregelmässig vertheilte, intacte Inseln nachweisen; hingegen fanden sich keine erhaltenen Ganglienzellen mehr in der grauen Substanz, die sich als solche vom übrigen Querschnitt nicht mehr differenziren lassen. Auch die vorderen und hinteren extraspinalen Wurzeln waren zum grössten Theil degenerirt.

In der Höhe der XI. Dorsalwurzel war eine starke Degeneration in den Seitensträngen vorhanden sowie in den Pyramidenvordersträngen. Die Figur der grauen Substanz war wieder deutlich, die Ganglienzellen zum grössten Theil wieder erkenntlich und zum Theil bereits von normaler Form.

In der Höhe der letzten Dorsalwurzel liess sich nach den genannten zwei Färbungsmethoden nur die gewöhnliche absteigende Degeneration in den Py-

Vordersträngen und Py.-Seitensträngen nachweisen; im Uebrigen hatten sich die Rückenmarksquerschnitte „erholt", und im ganzen Lendenmark war das Verhältniss ebenso, d. h. abgesehen von der absteigenden Degeneration in den Py.-Vordersträngen und Py.-Seitensträngen zeigte sich ein normales Querschnittsbild, speciell war in der Höhe von 1.—3. Lendenwurzel in der vorderen grauen Substanz, in der Gegend der Wurzeleintrittszone, an den vorderen und hinteren intra- und extraspinalen Wurzeln keine Anomalie zu finden.

Oberhalb der Querläsion des Rückenmarks fand sich eine aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen, Kleinhirnseitensträngen und dem Gowers'schen Bündel.

Ein Stück vom Stamm des Nerv. cruralis in der Schenkelbeuge, zwei Muskelzweige des Nerv. cruralis und je ein Stückchen aus dem Musc. vastus internus und Musc. rectus femoris erwiesen sich mikroskopisch, ebenfalls gehärtet in Sol. Müller — der Nerv wurde mit Borax-Carmin und nach Weigert, der Muskel mit Alaun-Carmin und Eosin-Haematoxylin gefärbt — als nicht integrirend verändert.

In diesem Fall können wir den Ausfall des Patellarreflexes nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung nur mit der fast totalen Leitungsunterbrechung – wofür ja auch das klinische Ensemble der totalen motorischen und sensiblen Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmlähmung sprach — oberhalb des Reflexbogens für den Patellarreflex in Zusammenhang bringen. Der Reflexbogen war in allen seinen Theilen intact befunden worden.

Fall 4.

Adolphine M. H. Kr., 45 Jahre alt, Schuldienersfrau. Aufgenommen 29. October 1898, gestorb. 13. März 1899.

Der Vater der Patientin starb an Lungenschwindsucht; sonstige hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Patientin selbst war früher stets gesund und rüstig, hat elf Schwangerschaften durchgemacht, zehn Kinder ausgetragen. Für Syphilis kein Anhalt.

Im Herbst 1892 wurde ein linksseitiges Mamma-Carcinom, mit Ausräumung der linken Achselhöhle, entfernt. Patientin war dann gesund, bis sie im September 1897 zum ersten Male Nachts plötzlich so heftige Schmerzen im Nacken bekam, dass sie gleich den Arzt holen liess. Seitdem blieben diese Schmerzen im Nacken in wechselnder Heftigkeit bestehen; dazu kam eine Schwierigkeit, den Kopf frei zu bewegen. Dann trat öfters „Einschlafen" der Arme und Kriebeln in den Fingern und Händen ein, auch wurden die Arme kraftloser. Im August 1898 sagte ihr die Masseuse, sie habe eine „Geschwulst" im Nacken. Nachdem eine mannigfache äussere und innerliche Therapie keine Besserung gebracht hatte, liess sich Patientin im Eppendorfer Krankenhause aufnehmen.

Status: Bei der Aufnahme fanden sich bei der im Ernährungszustande nicht nennenswerth heruntergekommenen Frau die inneren Organe nicht nachweisbar verändert; keine Cystitis.

In der linken Mamma sowie in der linken Paramamillarlinie harte kleine Drüsentumoren, ebenso oberhalb der linken Clavicula.

Der VI. und VII. Halswirbel erschienen vorgetrieben, auf seitlichen Druck sowie bei Druck auf die Dornfortsätze empfindlich; die Haut über dem Dorn- und seitlich an den Querfortsätzen ist etwas teigig infiltrirt.

Beide obere Extremitäten sind paretisch, sichere Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; die Triceps- und Vorderarmreflexe sind schwach vorhanden. Parästhesien.

An den unteren Extremitäten besteht ebenfalls eine leichte motorische Parese, ohne nachweisbare objective Sensibilitätsstörungen, Erhöhung der Patellar- und Achillesreflexe. Parästhesien.

Erschwerung der Exurese, Obstipation.

Alle Gehirnnerven sind frei. Keine oculopupilläre Anomalien.

Bei Versuchen, den Kopf passiv zu drehen und zu beugen, treten heftige Schmerzen auf.

Mehrfache Röntgen-Aufnahmen liessen Herde in den Wirbelkörpern nicht erkennen.

Die motorische Parese in den oberen Extremitäten, sowie die „Unbeweglichkeit" des Kopfes nahmen zu.

An den Handmuskeln trat Atrophie auf und Anfang Januar 1899 wurde an ihnen Entartungsreaction constatirt.

Anfang Februar konnten obere und untere Extremitäten kaum noch bewegt werden; quälende Parästhesien in den oberen und unteren Extremitäten, starke Nackenschmerzen, Zunahme der Urin- und Stuhlgang-Beschwerden.

Beginnender Decubitus am Kreuzbein.

Ende Februar wurde Patientin, behufs Unterbringung im „Wasserbett", auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Der Aufnahmestatus dort lautete: Derbe harte Drüsenpackete über der linken Mammagegend, in der linken Paramamillarlinie und über der linken Clavicula.

Deutlicher Gibbus über dem unteren Ende der Halswirbelsäule; derselbe ist auf Druck empfindlich, Schlag auf den Kopf erzeugt hier Schmerz.

Der Kopf kann nur minimal gebeugt und gestreckt werden, Versuche, ihn passiv zu bewegen, erregen starke Schmerzen; von Crepitation ist nichts zu fühlen.

An den oberen Extremitäten sind die Oberarme paretisch, an den Unterarmen besteht Paralyse im Ulnaris-, Parese im Radialisgebiet. Die unteren Extremitäten sind schlaff gelähmt, doch sind die Patellarreflexe noch vorhanden. Paralyse der Bauchmuskeln.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergiebt fast völlige Anästhesie für

alle Qualitäten, die in der Höhe der Mamillen gürtelförmig abschneidet.

Schwere Blasen- und Mastdarmstörungen.

Am 14. März trat ein Anfall schwerer Dyspnoe auf, aus dem Patientin sich noch einmal erholte, bis sie einem zweiten Anfalle erlag.

Bei der Section fand sich, abgesehen von an dieser Stelle nicht interessirenden Befunden: Krebsknoten in der Muskulatur der linken vorderen Brustwand, in der linken Achselhöhle, im vorderen Mediastinum, in der Leber.

Das Gehirn erwies sich bei der makroskopischen Untersuchung als normal.

Bei der Herausnahme des Rückenmarks fällt auf, dass dasselbe am Uebergang des Cervical- in's Dorsalmark eingesunken und erweicht ist. Diese weiche Beschaffenheit des Marks erstreckt sich von der Gegend der IV. Halswurzel bis zur IV. Dorsalis.

In dieser Ausdehnung ist die Zeichnung auf dem Rückenmarksquerschnitt theils ganz unkenntlich, theils undeutlich. Unterhalb der IV. Dorsalis zeigen sich wieder normale Verhältnisse. Entsprechend dieser Ausdehnung macht die Wirbelsäule einen gegen den Vertebralcanal gerichteten, das Lumen desselben stark verengenden Vorsprung.

Nach Durchsägung der Wirbelsäule in ihrem sagittalen Durchmesser ergiebt sich, dass entsprechend dem vorhin erwähnten nach dem Vertebralcanal gerichteten Vorsprung einige Wirbelkörper erweicht resp. ganz zerstört sind. In die Erweichung eingezogen ist der der Form nach erhaltene VI. Halswirbel; vom VII. Halswirbel, I. und II. Brustwirbel sind nur noch kleine Reste vorhanden; auch vom III. Brustwirbel sind ca. zwei Drittel durch Tumormassen ersetzt und auch das andere Drittel beträchtlich erweicht. Analog verändert ist der I. Lendenwirbel, dessen untere zwei Drittel durch Krebsmassen vollständig substituirt sind. Ein kirschkerngrosser Krebsherd findet sich im III. Lendenwirbelkörper. Eine Vorwölbung dieser Lendenwirbel in den Spinalcanal ist nicht eingetreten, der Rückgratscanal im Lendentheil nicht verengt.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab, dass es sich in der Ausdehnung der Compression um eine nicht völlige Zerstörung des Querschnitts handelte. In den Seiten- und Vordersträngen sowohl wie in den Hintersträngen waren irregulär vertheilte Inseln von Nervenfasern mit erhaltenem Markring und Axencylinder nachweisbar, auch die vordere und hintere graue Substanz liess eine Anzahl von markhaltigen Nervenfasern sowohl wie von Ganglienzellen erkennen. Von den letzteren waren die meisten allerdings hochgradig geschrumpft, hatten ihre Fortsätze verloren und waren kernlos. Die vorderen und hinteren extraspinalen Wurzeln waren zum Theil degenerirt, nirgends ganz normal.

In der Höhe des Reflexbogens für den Patellarreflex — Lendenwurzel I.—IV. — liessen sich mikroskopisch keine Anomalien feststellen.

Aufsteigende Degenerationen fanden sich in den Goll'schen Strängen, Kleinhirnseitensträngen und Gowers'schen Strängen, absteigende Degenerationen in den Py.-Vorder- und Py.-Seitensträngen.

In diesem Fall hochgradiger Compression, bei dem es zu einer Beeinträchtigung, also nicht zu völliger Aufhebung der Leitung im oberen Dorsalmark gekommen war, bei dem der Reflexbogen für die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten intact war, war bis zuletzt der Patellarreflex — schwach — erhalten gewesen.

Auch dieser Fall dürfte sich — im negativen Sinne — für die Bastian-Bruns'sche Lehre verwenden lassen.

Mein Material von vier Fällen zeigt die verschiedenen Ursachen der Zerstörung der Rückenmarkssubstanz, die in der vom Bastian-Bruns'schen Gesetz handelnden Literatur bisher bekannt gegeben worden sind: entweder handelte es sich in den bisher beschriebenen Fällen um eine acute traumatische Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts, wie in meinem Fall 2, oder um eine chronische Compression des Rückenmarks durch einen tuberculösen Process, wie in meinem Fall 3, oder um eine Compression durch einen malignen Tumor resp. durch eine Tumorcaries der Wirbel, wie in meinem vierten Fall, oder endlich um einen intramedullären Tumor, wie ihn mein erster Fall repräsentirt.

Es sind von den verschiedenen Autoren im Laufe der Jahre eine Reihe verschiedener Theorien aufgestellt worden, die die heute absolut zweifellose Thatsache des Fehlens der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten bei totaler Leitungsunterbrechung oberhalb des lumbalen Reflexbogens erklären wollen.

Zunächst stellten Kahler und Pick (1880) die Theorie von der Shokwirkung auf: das Trauma übe eine abnorm starke Hemmungswirkung auf die Ganglienzellen des Reflexbogens aus. Diese Theorie konnte natürlich nicht die Fälle erklären, in denen der Ausfall des Patellarreflexes lange Jahre bestanden hatte. Für die Fälle von acutem Trauma, wie mein Fall 2 derer einen repräsentirt, mag diese Theorie auch heute noch Geltung haben.

Schon Schwarz[1]) äusserte dann die Meinung, dass das Westphal-sche Zeichen in diesen Fällen völliger Leitungsunterbrechung die Folge des Ausfalls des Einflusses der höheren (Gehirn-) Centren auf die niedrigen (Rückenmarks-) Centren sei.

Sternberg recurrirte dann auf die Shokwirkung, indem er meinte,

---

1) Dieses Archiv Bd. XIII. 1882.

dass generell jeder pathologische Destructionsprocess im Rückenmark auf die tiefer gelegenen Centren hemmend einwirke. Diese Annahme ist durch nichts bewiesen, nicht einmal durch irgend eine Thatsache wahrscheinlich gemacht und hat deshalb auch keine Zustimmung gefunden.

Bastian und Jackson stellten die Theorie auf, dass zwischen Grosshirn und Kleinhirn ein fortwährender Antagonismus bestehe: Das Grosshirn habe die Aufgabe der Hemmung, das Kleinhirn die der Excitirung. Durch die normale Regulirung dieser Einflüsse kämen die Reflexe zu Stande. Wenn nun durch völlige Abtrennung des Einflusses des Kleinhirns durch eine complete Querschnittsläsion jene „Anreizung" fortfalle, so müssten die Reflexe erlöschen. Bastian verlegte die Bahnen für diesen „excitirenden" Einfluss des Kleinhirns zum Rückenmark in die graue Substanz, und zwar deshalb, weil er in seinen Fällen einen Parallelismus zwischen der Schmerzempfindung und dem Verhalten der Reflexe fand. Spätere Autoren konnten diesen Parallelismus nicht constatiren, und inzwischen sind auch durch spätere Arbeiten absteigende cerebellospinale Bahnen in den Vorder- und Seitensträngen aufgedeckt worden.

Während die bisherigen Erklärungen dazu dienten, die neuen Erfahrungen unabhängig von der bisher geltenden Theorie zu machen, dass die Sehnenreflexe bei Läsionen oberhalb des Reflexbogens gesteigert wären, und zwar weil die hemmende Wirkung der Grosshirns unterbrochen sei, machte Egger[1]) den Versuch, die neuen Erfahrungen mit der alten Lehre in Uebereinstimmung zu bringen. Er kam dabei auf die alte Anschauung zurück, dass eine functionelle Störung auch in structurell intacten Nervenzellen und Nervenfasern bestehen kann, und formulirte seine Ansicht dahin: Die Ansicht Bastian's vom Einfluss des Kleinhirns auf den Muskeltonus wird durch die Fälle von Erkrankungdes Kleinhirns mit Ausfall des Patellarreflexes nicht genügend unterstützt, denn die Mehrzahl dieser Fälle ist nicht einwandsfrei. Durch die schwere Erkrankung des Rückenmarksquerschnitts wird reflectorisch die Function und Trophik der Centren in den caudalwärts gelegenen, vom Trauma nicht direct betroffenen Partien gelähmt. Das Erlöschen des Patellarreflexes ist somit die Folge einer trophischen und functionellen Lähmung der grauen Substanz. — Diese Theorie steht ebenso wie die Sternberg's in der Luft, und schon Bruns wies nach, dass die Fälle von Jackson, Gerhardt und Langton-Tooth, die Egger in erster Linie zu Gunsten seiner Theorie verwerthet, in dieser Richtung nicht einwandsfrei sind.

1) Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 1. 1895.

Mit geringer Modification wurde diese Theorie wieder von Bischoff[1] aufgenommen, der den Umstand, dass grade bei schweren Läsionen der oberen Rückenmarkspartien es zu vasomotorischen Lähmungen käme, für eine Ernährungsstörung im Bereich des Reflexbogens verwerthen will. van Gehuchten[2]) hat vor ungefähr zwei Jahren dann in ansprechender Weise die uns heute geläufigen einschlägigen Thatsachen im Verhalten der Patellarreflexe der Querschnittstrennung in den oberen Theilen des Rückenmarks theoretisch und schematisch erklärt: Zum Zustandekommen der Reflexe ist der normale Muskeltonus nöthig: der normale Muskeltonus ist nur der Ausdruck des dauernden Erregungszustandes der motorischen Vorderhornzellen, dieser wird wiederum beeinflusst von den benachbarten mit den Zellen in Contact stehenden Neuronen: Die hinteren Wurzeln bringen einen gewissen Grad der Erregung; auf den corticospinalen Bahnen, die in den Py.-Strängen verlaufen, wird der hemmende Einfluss des Grosshirns, auf absteigenden cerebellospinalen Bahnen und auf aus dem Mittelhirn stammenden Fasern des hinteren Längsbündels wird der stimulirende resp. excitirende Einfluss des Kleinhirns geleitet. Aus diesem Zusammenwirken resultirt die normale Stärke des Muskeltonus.

Die Bahn des Patellarreflexes erkennt van Gehuchten als festgestellt an, entgegen Jendrassik[3]), der die Westphal'sche Lehre deshalb verwirft, weil bei Tabikern nach Auftreten von zu secundären absteigenden Degenerationen führenden Hirnherden die Patellarreflexe wieder auftreten. Nun geht aber aus den Fällen von A. Pick[4]), aus den von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fällen und aus dem letzten von mir[5]) publicirten Falle hervor, dass in diesen Fällen die Westphal'sche Stelle eben nicht total degenerirt war, und lässt es sich vollkommen verstehen, wenn die noch wenigen übrig gebliebenen leitenden Fasern unter dem Wegfall der Hemmung vom Grosshirn aus durch „Bahnung" ihre Function noch wieder übernehmen können.

Nach obigen Auseinandersetzungen wird der Ausfall des Patellarreflexes zunächst überall beobachtet werden, wo eine anatomische oder functionelle Unterbrechung im Reflexbogen stattgefunden hat, ferner da, wo eine abnorm starke Hemmungswirkung auf die Zellen der grauen Vorderhörner besteht: so erklären sich die Fälle von Shok-

1) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 40.
2) Journ. de neurol. et hypnol. 1897.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 52.
4) Beitr. zur Pathol. und pathol. Anat. des Centralnervensystems. 1898.
5) Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 15—17.

wirkung bei traumatischer Zerstörung des Cervicaldorsalmarks; drittens in Fällen von Herabsinken des nervösen Tonus der Vorderhornzellen unter ein bestimmtes Minimum, wie es zu Stande kommt im Fortfall des excitirenden Einflusses des Kleinhirns durch eine Unterbrechung der Leitung im Cervicaldorsalmark. Diese Annahme erklärt auch die bereits beobachtete — Baginsky[1]), Hoche[2]) u. a. — Thatsache, dass auch bei nicht völliger Zerstörung des Querschnitts das Westphal'sche Zeichen auftreten kann: es ist nur nöthig, dass die absteigenden cerebellospinalen Fasern zerstört sind.

Einen solchen Fall theilte auch Marinesco[3]) 1898 mit: „Durch eine Kugelverletzung in der Höhe des Angulus scapulae war es zu einer Lähmung der unteren Extremitäten und zu Anästhesie für einzelne Qualitäten der Sensibilität gekommen; der Patellarreflex war beiderseits erloschen. Anatomisch fand sich eine Abspaltung des Marks in der Höhe des V. und VI. Dorsalwirbels. Histologisch erschien an der Stelle der stärksten Compression das Mark fast normal, etwas darunter aber waren die graue Säule und die angrenzende weisse Substanz auch in den Hintersträngen zerstört" (Ref. Neur. Centralbl. 1898, S. 819). Wie vor ihm bereits Bruns legt Marinesco dar — und darin ist ihm gewiss beizupflichten —, dass die nachgewiesenen Muskelveränderungen in seinem Fall eine Folge des Oedems waren und nicht verantwortlich gemacht werden können für das Auftreten des Westphal'schen Zeichens.

Mein Fall 3 ist eine willkommene Bestätigung dieser Erfahrung, dass das Mark nicht eine totale Zerstörung des Querschnitts aufzuweisen braucht, deshalb werthvoll, weil auch in ihm die peripheren Theile des Reflexbogens, nämlich Nerv. cruralis, Musc. vastus internus und Musc. rectus femoris untersucht wurden, und somit für diesen Fall das von Bruns (im Referat über Habel's Fall) geäusserte Bedenken[4]), dass eine periphere Nervendegeneration angeschuldigt werden könne, hier nicht zutrifft.

Mit van Gehuchten und Marinesco lässt auch in diesem Fall die Thatsache des Ausfalls des Patellarreflexes sich nur so erklären, dass die tonisirenden, vom Kleinhirn kommenden Fasern in die Zerstörung mit einbegriffen waren.

Seitdem Marchi und auch Löwenthal[5]) absteigende Bahnen des Rückenmarks vom Kleinhirn aus beschrieben haben, seitdem in den

1) Archives de med. experimental et d'anatom. pathol. 1891.
2) Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 510.
3) La semaine medicale. XVIII. 1898. No. 20.
4) Neurol. Centralbl. 1897. S. 31.
5) Internat. Monatsschr. für Anat. u. Phys. Bd. X. 1897.

Gowers'schen Bündeln und in den Kleinhirnseitensträngen auch absteigende Fasern nachgewiesen sind, hat die Annahme vom functionellen Einfluss des Kleinhirns auf die niedrigen Rückenmarkscentren auch eine anatomische Unterlage gefunden.

Bei dieser Auffassung können wir das Bastian-Bruns'sche Symptom in der That in ungezwungener Weise erklären, ohne dass wir die Annahme von Rosenthal und Mendelsohn zu machen brauchen. Diese Forscher[1]) verlegen auf Grund physiologischer Thierexperimente (Frösche und Säugethiere) und auf der Basis der Zeitmessung der Reflexe die Apparate mit der grössten Reflexerregbarkeit in die oberen Theile des Halsmarks (Regio bulbo-cervicalis), ohne diese Gegend anatomisch genau abgrenzen zu können. Rosenthal und Mendelsohn kamen auf Grund ihrer Experimente zu der Ueberzeugung, dass bei „eben ausreichenden Reizen" für das Zustandekommen der Sehnenreflexe der unversehrte Zusammenhang der sensiblen und motorischen Leitungsbahnen mit den oberen Theilen des Rückenmarks nothwendig sei. Nur starke Erregungen geben auf dem Wege jener zahlreichen Verbindungen, welche in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks zwischen den Neuronen sich finden, noch einen Reflex.

Einen Haupteinwand gegen die Annahme eines existirenden Einflusses des Hirns auf die Rückenmarkscentren sah man früher bekanntlich in der Thatsache, dass bei Thieren die Sehnenreflexe gesteigert waren nach Abtrennung des Hirns vom Rückenmark. Doch hat sich immer mehr die Anschauung Geltung verschafft, dass das Verhalten bei Thieren durchaus nicht dasselbe Verhalten bei Menschen voraussetzt: Darauf wiesen schon die bekannten Experimente von Goltz hin, der zeigte, dass Hunde nach Ablation beider Hemisphären noch laufen konnten, im scharfen Gegensatz zur Hemiplegie des Menschen nach Läsion der corticospinalen Bahnen.

Den Unterschied im Verhalten der Sehnenreflexe nach Unterbrechung der Leitung in der oberen Rückenmarkshälfte bei Hunden einerseits, bei dem dem Menschen am nächsten stehenden Thiere, dem Affen, andererseits illustriren, nachdem bereits früher Ferrier bei einem Affen nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks im Dorsaltheil den Verlust des Patellarreflexes auf der einen Seite durch 4, auf der anderen Seite durch 6 Wochen hindurch constatirt hatte, auch die 1898 publicirten Versuche Sherrington's[2]): Dieser Forscher fand, dass

---

1) Neurol. Centralbl. 1897. No. 21.

2) Philosoph. transactions of the royal soc. of London. S. B. 1898. Vol. CXC.

beim Affen nach Durchschneidung der oberen Rückenmarkstheile die Patellarreflexe durch Tage und Wochen hindurch fehlten, auch nach Ablauf von fünf Monaten noch abnorm schwach waren, im Gegensatz zur andauernden Steigerung der entsprechenden Sehnenreflexe beim Hunde.

Andererseits haben wieder im letzten Jahre auch Moore und Oertel[1]) dieselben Experimente wieder aufgenommen und im Thierreich von den unteren Thieren zu den höchsten systematisch aufsteigend — sie experimentirten am Frosch, an der Ratte, der Katze, dem Hunde und dem Affen — nachgewiesen, dass bei den niederen Thieren die Unabhängigkeit des Rückenmarks gegenüber dem Gehirn eine viel grössere ist, als bei den höheren und höchsten Thieren.

Brauer[2]) machte neuerdings Opposition gegen die Schlussfolgerungen, die man aus dem Bastian-Bruns'schen Symptom gezogen hatte, dass nämlich zum Zustandekommen der Sehnenreflexe ein Zusammenhang des Reflexcentrums mit dem Gehirn nöthig sei. Brauer kommt zu dieser Anschauung, erstens weil er die Fälle Gerhardt's, Egger's und andere von Bischoff zusammengestellte Fälle, in denen einerseits bei völliger Querläsion die Sehnenreflexe vorhanden gewesen, andererseits bei unvollständiger Querläsion sie gefehlt haben sollen, für vollgültig — entgegen der Anschauung anderer Kritiker — ansieht, zweitens durch eigene Experimente: es gelang Brauer bei einem Affen nach einer Paquelin-Durchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des VIII. Dorsalwirbels nachzuweisen, dass zwei Tage hindurch der Patellarreflex fehlte; am dritten Tage tratt der Reflex wieder auf und war vom vierten Tage an normal stark vorhanden. Diese Experimente sind nach meiner Auffassung nur eine weitere Bestätigung des durch Ferrier[3]), Sherrington und Moore-Oertel gelieferten Nachweises, dass in der That die Reflexthätigkeit des Rückenmarks bei dem dem Menschen am nächsten stehenden höchsorganisirten Thiere eine gewisse Abhängigkeit vom Gehirn besitzt, die erst beim Menschen selbst noch ausgesprochener in die Erscheinung tritt.

Von den Gegnern der Bastian-Bruns'schen Anschauung über die Genese des Westphal'schen Zeichens wurde bekanntlich auch die Thatsache in's Feld geführt, dass beim geköpften Menschen die Sehnenreflexe eine Steigerung aufweisen. So fand Barbé[4]) bei einem Guillo-

1) Amer. journal of physiol. 1899. Aug. 1.
2) Münchner med. Wochenschr. 1892. No. 2.
3) Brain I. 1894 recent work on the cerebellum and its relations.
4) Compl. rend. de la société de biologie. 1885. p. 523.

tirten noch 8 Minuten lang Steigerung der Reflexe der unteren Extremitäten. In diesen Fällen spielt jedoch die rasche und vollkommene Entblutung die Rolle eines exquisiten Reizmoments; auch muss man sich klar machen, dass, auch abgesehen von jenem plötzlich auftretenden Reizmoment, in der peracut vom Gehirneinflusss losgetrennten grauen Rückenmarkssäule noch eine gewisse Summe von Erregbarkeit aufgespeichert ist, die sich erst entladen muss.

In dem bisherigen Widerstreit der Meinungen liefern die obigen Beobachtungen und Untersuchungen eine Stütze für die Ansicht Derjenigen, die die Ursache für das Verschwinden der Sehnenreflexe nach einer Querläsion im Rückenmark oberhalb des spinalen Reflexbogens in einer Lostrennung des Einflusses der höheren (Gehirn-) von den unteren (Rückenmark-) Centren erblicken.

Erklärung der Abbildung (Taf. XIII. Fig. 1.).

Das Rückenmark (in $^2/_3$ der natürlichen Grösse) ist vom oberen Halsmark (C. W. II.) bis zum Conus medullaris gezeichnet. Es ist vom oberen Ende (der Zeichnung) bis zum unteren Dorsaltheil stark aufgetrieben (im Frontal- und Sagittaldurchmesser); vom unteren Dorsaltheil nasalwärts sieht man auf der Pia mater die multiplen kleinen (Sarkom-)Knoten. Der Schnitt, der in der Höhe von C. W. II. gelegt ist und das obere Ende des Tumors getroffen hat, hat die sehr weiche weisse Rückenmarkssubstanz überquellen lassen, so dass man die nach oben konisch endigende derbe centrale Neubildung wie einen Fremdkörper herausragen sieht.

XVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des Centralnervensystems.

Von

Dr. med. **H. Haenel,**

fr. Assistenten der Klinik, z. Zt. Assistent am Stadtkrankenhause zu Dresden-Friedrichstadt.

(Hierzu Tafel XIV.)

Obgleich die Casuistik der Syphilis des Centralnervensystems in den letzten Jahren ganz erheblich angeschwollen ist, mag es der etwas ungewöhnliche Krankheitsverlauf und das seltsame anatomische Bild, das der nachstehende Fall dargeboten hat, einigermassen rechtfertigen, wenn ich es unternehme, die Zahl der Beiträge zur Kenntniss der erwähnten Krankheit hier noch um einen zu vermehren.

Ich beginne mit einem Auszuge aus der Krankengeschichte.

Gustav Br., 31jähriger Pferdeknecht, aufgenommen am 16. December 1891.

Heredität und frühere Krankheiten bis auf eine Rippenfellentzündung im Jahre 1887 in Abrede gestellt, speciell auch geschlechtliche Infection oder Kopfverletzungen geleugnet; Patient ist verheirathet, hat 4 gesunde Kinder, eins ist an „Krämpfen" gestorben. Seine Krankheit begann im October 1891 mit sehr heftigen Kopfschmerzen besonders in der Stirngegend, vorübergehendem, nach 14 Tagen von selbst verschwindendem Doppeltsehen, Schwindelgefühl und wiederholtem nüchternem Erbrechen. Nach kurzer Zeit bekam er wiederholt Anfälle von Parästhesien in beiden Händen mit gleichzeitiger Parese derselben, so dass er Gegenstände, die er gerade hielt, fallen lassen musste. Seit Anfang December 1891 bemerkte er eine Abnahme des Sehvermögens besonders auf dem rechten Auge und eine zunehmende Vergesslichkeit.

Bei der Aufnahme war Patient schon leicht benommen; es bestand eine doppelseitige, links stärker ausgesprochene Abducensparese, eine grössere Weite und trägere Reaction der rechten als der linke Pupille, eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes des rechten Auges, sowie eine Einschränkung von oben her an demjenigen des linken Auges; eine doppelseitige Stauungspapille, die rechts weiter vorgeschritten war als links; geringe Parese des rechten Armes, an der Volarseite beider Daumen Anästhesie für Berührungen, eine Pulsverlangsamung auf 48 Schläge in der Minute, sehr schwache, auch mit Hülfe des Jendrassik'schen Kunstgriffs kaum auszulösende Patellarreflexe. Keine nachweisbare Erkrankungen innerer Organe, keine Coordinations- oder Gleichgewichtsstörungen, Function von Blase und Mastdarm intact.

Nach der Darreichung von KJ. anfangs Besserung, geringere Kopfschmerzen, Verschwinden der Sensibilitätsstörungen an den Daumen, Steigen der Pulsfrequenz auf 72. Ende December aber wieder Verschlechterung: Auftreten von Schwindel auch im Bett, einer vollständigen rechtsseitigen Abducenslähmung; rechts Uebergang der Papillitis in Atrophie.

Im Januar 1892 wiederholt nüchternes Erbrechen. Verschwinden der rechtsseitigen Abducenslähmung, dafür deutliche Parese des linken Abducens. Puls schwankt zwischen 52 und 90 Schlägen.

Im Februar Auftreten einer rechtsseitigen Facialisparese, im April leichter linksseitiger Exophthalmus, im Juni ist die Facialisparese links, dazu besteht eine geringe Ptosis und eine Abducensparese derselben Seite, eine leichte Nackensteifigkeit, ferner trat zum erste Male ein Anfall von Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung auf 36 Schläge, unregelmässiger verlangsamter Athmung, vollständiger linksseitiger Ptosis und Opisthotonus auf, der indessen keine Residuen hinterliess. — Im Laufe des Jahres 1892 kam es zu vollkommener Opticusatrophie mit Amaurose, zu einem Verlust des Geruchsvermögens und zu tiefer Demenz. Die linksseitige Abducensparese war in ihrer Intensität häufigen Schwankungen unterworfen, blieb aber ebenso wie die Ptosis und Facialisparese derselben Seite stets nachweisbar. Dazu wurde eine Parese der rechten Extremitäten deutlich.

Im Jahre 1893 bestanden die gelegentlichen Anfälle von Schwindel und Erbrechen, dazu die Kopfschmerzen von wechselnder Intensität fort. Als neue Symptome wurden eine starke Abnahme des Gehörs auf dem linken Ohre, eine deutliche Protrusion beider Bulbi, eine, wenn auch in ihrer Stärke wechselnde Beschränkung der Beweglichkeit derselben nach allen Richtungen beobachtet, ferner zum ersten Male heftige anfallsweise Schmerzen im rechten Bein, eine Hyperästhesie desselben für Nadelstiche und Druck, sowie eine Differenz der Patellarreflexe: links kehrte die normale Lebhaftigkeit desselben zurück, rechts blieb er fast erloschen. Bei einem im März beobachteteten Krampfanfall bestand eine tonische Starre der gesammten Körpermuskulatur, bei der nur das rechte Bein unbetheiligt blieb. Wiederholt Klagen über Kriebeln in beiden Handtellern, bei einigen der Anfälle clonische Zuckungen in beiden oberen Extremitäten.

Patient ist vollständig blödsinnig, kennt von der Umgebung bloss den

Arzt und Oberwärter, weiss weder den Ort des jetzigen Aufenthaltes, noch Tags- oder Jahreszeit, weiss nicht, dass er blind ist, sondern wundert sich darüber, dass es so dunkel ist, will gestern noch ganz gut gesehen haben etc. Dabei sind die Schulkenntnisse ziemlich vollständig erhalten.

1894 wesentliche Veränderungen nur insofern, als zeitweilig, besonders bei den noch stets auftretenden Krampfanfällen, die Patellarreflexe im Gegensatz zu früher gesteigert sind und beiderseits Fussclonus auszulösen ist. Dazu tritt ein starkes Schwanken auf, sodass Patient nur mit Mühe im Stande ist, selbst mit gespreizten Beinen kurze Augenblicke zu stehen. Die Krampfanfälle betreffen bald die rechte, bald die linke Körperhälfte, bald bestehen sie in allgemeinen Convulsionen, oder auch es tritt bloss eine tonische Starre des einen Armes auf. Ausgesprochene Hyperalgesie der ganzen Körperoberfläche gegen Druck und Nadelstiche, oft sehr heftige Kopfschmerzen.

Im Jahre 1895 und 96 keine wesentlichen Aenderungen, nur nimmt die Demenz noch weiter zu: er ist dauernd unsauber, völlig apathisch, producirt spontan keine sprachlichen Aeusserungen mehr, antwortet auf Anrede mit einigen wenigen stereotypen Sätzen, die mit automatenhafter Regelmässigkeit sich täglich wiederholen. Hat kein Krankheitsbewusstsein. Die Steigerung der Sehnenreflexe und die allgemeine Hyperästhesie besteht weiter. Zeitweilige Krampfanfälle, die aber nichts Gemeinsames oder Gesetzmässiges in der Form der Krämpfe erkennen lassen, höchstens eine vorwiegende Betheiligung der linken Körperhälfte.

Zeitweise bestand eine starke Secretion aus der Nase, sodass an die Möglichkeit eines Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit gedacht wurde.

Auch im Jahre 1897 im Wesentlichen der gleiche Zustand; die Krampfanfälle öfters tonischer Natur, dabei Pulsverlangsamung bis auf 48 Schläge; wiederholt Fehlen des linken Cornealreflexes beobachtet bei linksseitiger Ptosis. Nie haben die Anfälle Lähmungen der Extremitäten zurückgelassen.

Am 14. December setzte ein 7 Tage lang anhaltender Status epilepticus ein, in dem Patient schliesslich am 21. December starb; auch die während dieser Zeit bestehenden Krämpfe zeigten keinerlei Gesetzmässigkeit, wenn auch meist die linke Seite die stärker betheiligte war.

Die am selben Tage vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Schädeldach etwas verdickt, Dura über dem Stirnhirn schlaff und gefaltet, im Sinus longitud. Fibringerinnsel. Auf der Dura des rechten und linken Stirnhirns, desgleichen über dem Schläfenlappen besonders rechts zahlreiche bis erbsengrosse, weiche Tumoren von grauröthlicher Farbe und warziger Oberfläche, die den Schädelknochen an vielen Stellen usurirt haben und bis zur Tabula externa vordringen. Die Siebbeinplatte erscheint stellenweise fast gänzlich zerstört, doch war eine directe Communication mit der Nase nicht nachzuweisen. Beim Versuch, die Dura abzulösen, zeigt sich, dass dieselbe stellenweise dem Gehirn adhärent ist, und dass die erwähnten Geschwülste von der Pia oder dem Gehirn ausgehen und die Dura bloss durchwachsen haben; die Innenfläche der Dura ist glatt und frei von Auflagerungen. Die

Pia und Arachnoidea der Convexität leicht getrübt, die Gefässe der Pia stark injicirt. Die bis zu Kirschgrösse erweiterte Grube der Hypophysis eingenommen von einer weichen grauröthlichen Masse, die in wechselnder Mächtigkeit die gesammte Basis des Gehirns in allen drei Schädelgruben überzieht, die Olfactorii kaum mehr erkennen lässt, die Optici einscheidet und durchsetzt, in der rechten mittleren Schädelgrube zu einer ca. einmarkstückgrossen Verwachsung des Gehirns mit der Dura geführt hat, am mächtigsten aber über der Brücke und der Medulla oblongata entwickelt ist und alle hier austretenden Hirnnerven und Gefässe in ihr Bereich gezogen hat; die Neubildung zeigt in dieser Gegend mehr den Charakter einer gefässreichen, gallertigen, stellenweise graugelb verfärbten Schwarte; auf Einschnitten erkennt man, dass diese ausschliesslich den weichen Hirnhäuten angehört und nicht in die nervöse Substanz eindringt.

Das Gehirn ist besonders im Gebiete des Stirn- und Schläfenlappens stark atrophisch, die Windungen schmal und spitz, das Gewicht (incl. Cerebrospinalflüssigkeit) beträgt 1130 g. Auf der Hirnoberfläche, unregelmässig vertheilt, zahlreiche kleine, stecknadelkopf- bis erbsengrosse, weiche Geschwülstchen von der schon bei der Dura beschriebenen Art; dieselben haben einen ganz oberflächlichen Sitz, dringen nirgends in die Tiefe. Bei Frontalschnitten zeigt sich das Gehirn von schlechter Consistenz, sehr feucht, die Blutgefässe erweitert, mässig stark injicirt. Die Seitenventrikel, besonders der linke, sind stark erweitert, das Ependym allerVentrikel stark injicirt, mit zahlreichen, dicht gedrängten und ausserordentlich grossen und derben Granulationen besetzt.

Abgesehen von den multiplen Geschwülsten auf der Rinde war nirgends ein grösserer Tumor oder eine Erweichung zu finden.

Das Rückenmark erscheint im Ganzen sehr dünn und atrophisch, die Pia besonders auf der Hinterseite stark milchig getrübt und verdickt. Auf Querschnitten bemerkt man unregelmässig vertheilte graue Flecke in der weissen Substanz, in einigen Höhen die gesammte weisse Substanz diffus grauröthlich verfärbt. Die übrigen Organe boten keine Besonderheiten, speciell keine auf Syphilis zurückzuführenden Veränderungen.

Die Diagnose lautete: Lues cerebri; Meningitis basilaris syphilitica (gummosa), Hydrocephalus internus, Atrophie des Gehirns, multiple Tumoren der Rinde, Ependymgranulationen, Sklerose des Rückenmarks.

Das Gehirn und Rückenmark wurde in Formol gehärtet; für das nach Virchow secirte Gehirn brachte dies allerdings bei der späteren Verarbeitung den Nachtheil mit sich, dass die Theile schrumpften und sich verkrümmten und eine genauere Localisirung erschwerten.

Unterziehen wir zuerst die Veränderungen an den Hirnhäuten einer mikroskopischen Betrachtung. Was dabei am meisten in die Augen fällt, ist eine sehr ausgebreitete und dichte kleinzellige Infiltration, die man von ihren ersten Anfängen an — Ausfüllung des perivasculären Spaltraumes der kleinsten Gefässe mit einigen wenigen ausgewanderten Rundzellen — bis zur dichtesten Infiltrirung grosser Bezirke verfolgen kann.

An zahlreichen Stellen ist die Bildung von Granulationsgewebe und Neubildung von Bindegewebe deutlich; wo sich dies findet, zeigt es durch das Auftreten von Spalten und Lücken die Neigung zu schrumpfen; häufiger ist eine regressive Metamorphose, indem an einzelnen Stellen eines solchen Infiltrates Nekrosen auftren. Riesenzellen und schliesslich amorphe, verkäste Knoten von Hirsekorn- bis Kirschkerngrösse entstehen, die man ihrer Entstehungsweise nach und bei dem Mangel jeglicher Eiterung wohl berechtigt ist als Gummata zu bezeichnen. Nebenher gehen Veränderungen der Gefässe, besonders der mittleren und grösseren Arterien, die sich kurz als Endarteriitis obliterans und Periarteriitis bezeichnen lassen: bei einer entzündlichen Infiltration der Adventitia eine Wucherung der Zellen zwischen Elastica und Intima, stellenweise eine Aufsplitterung der Elastica und Anfänge einer Neubildung derselben in dem gewucherten Gewebe concentrisch zur ersten.

In der endarteriitischen Verdickung trifft man hie und da auf degenerirte und im Zerfall begriffene Zellen, an den Stellen der stärksten Intimawucherung ist oft auch die Media, besonders deren zerstreute elastische Fasern stark aufgelockert und in Degeneration begriffen. Im Ganzen sind es die Gefässveränderungen, die seit Heubner so vielfach studirt worden sind, und die trotz der darüber noch herrschenden Meinungsverschiedenheiten doch wohl bis zu einem gewissen Grade als für Syphlilis charakteristisch angesehen werden dürfen. Diese Erkrankung der Pia und Arachnoidea ist mit den gleichen Charakteren fast über das ganze Centralnervensystem inclusive Rückenmark zu verfolgen, doch giebt es auch, besonders an der Convexität des Gehirns, viele Stellen, wo sowohl Pia als Gefässe vollständig intact sind, oder die Veränderung höchstens in einem ganz dünnen zelligen Exsudat zwischen Pia und Gehirnoberfläche besteht.

Ein directes Uebergreifen des entzündlichen Processes der Meningen auf die nervöse Substanz haben wir trotz des Suchens darnach nicht finden können; nur in den Ependymgranulationen sind einzelne Stellen, wo die perivasculären Lymphräume auch der Hirngefässe mit Rundzellen erfüllt sind, die auch zu einer geringen Infiltration der Umgebung geführt haben; doch kommt es nirgends zu der Entwicklung von eigentlichem Granulationsgewebe. Auch miliare Erweichungen spielen eine ganz geringe Rolle, und Hämorrhagien oder Körnchenzellen konnten nur ganz spärlich und wie gesagt, nur im Gebiet der Ependymgranulationen entdeckt werden. Jedenfalls kann schon hier gesagt werden, dass die gleich zu beschreibenden Veränderungen der nervösen Substanz unabhängig sind von den Processen in den Meningen.

Das meiste Interesse nach diesen Veränderungen der Pia beanspruchten die Geschwülste der Dura; schon die einfache Hämatoxylin-Eosin-Färbung liess erkennen, was sich auch makroskopisch gezeigt hatte, dass sie vom Gehirn ihren Ausgang nahmen und kleine Gliome darstellten; die Färbung nach der Weigert'schen Gliamethode wies demgemäss auch unzweifelhafte blaue Gliafasern in denselben nach. Auch die in den Knochen eingedrungenen und an demselben haftengebliebenen Geschwulsttheile zeigten dieselbe Zusammensetzung, wenn auch die specifische Gliafärbung dabei nicht gelang.

In den der Gehirnoberfläche direct aufsitzenden Geschwülstchen trat die Vermehrung, Verdickung und Parallellagerung der Gliafasern bei der Weigert'schen specifischen Färbung sehr deutlich hervor; die Bilder entsprechen oft vollständig denen, die man auch bei multipler Sklerose erhält.

Um das weitere Studium der nervösen Substanz nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung zu ermöglichen, musste vor Allem eine Imprägnirung derselben mit Chrom- oder Kupfersalzen ausgeführt werden. Wir erreichten dies an der Mehrzahl der Stücke nach der von Weigert[1]) angegebenen Methode (nachträgliche Behandlung mit Chromalaun und Kalium bichromatum).

Es ergab sich dabei vor Allem in den Schnitten aus den Schläfen- und Stirnwindungen ein zum Theil sehr weitgehender diffuser Schwund der Fasern bei Erhaltensein der Ganglienzellen und des gliösen Grundgewebes. Am Fusse der Windung, besonders an solchen Stellen, wo die Innenfläche der Ventrikel und das dort liegende gewucherte Ependym mitgetroffen ist, sieht man in der Regel die Fasern noch scharf begrenzt, deutlich schwarzblau gefärbt, wenn auch oft varicös entartet und gelichtet; nach der Spitze der Windung zu lichten sich dieselben noch stärker, die Markscheidenstructur verschwindet bald völlig, um einem fast homogenen, nur noch undeutlich faserig angeordneten Gewebe Platz zu machen, das schliesslich fast nur noch durch seinen schwärzlichen Farbenton anzeigt, dass hier der chemische Körper sich vorfindet, der bei der Weigertfärbung zu der Bildung des charakteristischen schwarzen Metalllacks führt.

Das supraradiäre Fasernetz sowie die Tangentialfasern sind in diesen Gegenden manchmal kaum noch in Spuren nachzuweisen. Es handelt sich dabei um einen reinen Degenerationsprocess, vergleichbar etwa dem paralytischen, denn es fehlen jegliche Spuren einer Erweichung oder einer Rundzelleninfiltration, von Nekrosen oder Gummabildung ist nirgends auch nur eine Spur zu sehen, die Ganglienzellen weisen, soweit die Weigertfärbung dies erkennen lässt, jedenfalls keine gröberen Veränderungen auf. Färbung derselben nach Nissl war leider wegen der Härtung des ganzen Präparates in Formol nicht mehr möglich. Eine Neigung der peripheren Gliaschicht zum Wuchern trat auch an solchen Stellen öfters auf, wo es nicht zur eigentlichen Gliombildung gekommen war.

Es mag hier gleich erwähnt werden, dass bei der angewandten Färbemethode (starkes Ueberfärben, sehr langsames, unter Umständen tagelanges Differenziren), an Stellen, wo Nervenfasern fehlen oder selten sind, die Gliafasern sich schön schwarzbraun gefärbt hatten und besonders dort, wo sie verdickt waren, so an den Ependymgranulationen und an einzelnen Stellen der Medulla oblongata alle ihre morphologischen Verhältnisse sehr gut studiren liessen. Ob die nachträgliche Chromirung nach Formolhärtung zu einer Mitfärbung der Glia, — übrigens auch der elastischen Fasern der Gefässe und des Fibrins — mit beigetragen hat, wage ich nicht zu entscheiden.

---

1) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895. S. 201.

Von der erwähnten Faserdegeneration sind die verschiedenen Rindenbezirke ungleichmässig ergriffen worden, am wenigsten die Hinterhauptslappen, Schnitte aus der Gegend der Fissura calcarina z. B. lassen einen Faserausfall überhaupt nicht erkennen; dass sich auch die feinsten Fasern, die Tangentialfasern und das feine Netz des Vicq d'Azyr'schen Streifens hier so gut gefärbt haben, ist zugleich ein Beweis dafür, dass der Faserausfall in den vorderen Partien nicht etwa durch eine mangelhafte Imprägnirung und Färbung vorgetäuscht worden sein konnte, denn die Behandlung der Schnitte war überall die gleiche. — Zum Theil, wenn auch sicher nicht ausschliesslich, ist der beschriebene Befund in der Rinde wohl durch den auch im normalen Gehirn sehr ungleichen Faserreichthum der einzelnen Gehirnpartien erklärt, auf den besonders Siemerling auf der Jahresversammlung des Vereins Deutscher Irrenärzte in Halle 1899 hingewiesen hat. — Von sonstigen Veränderungen der Rinde wäre noch erwähnenswerth, dass die Capillaren und kleinen Gefässe oft vermehrt schienen, eine auffällige Vermehrung von Spinnenzellen konnte nicht beobachtet werden.

Die schon makroskopisch so auffallenden Ependymgranulationen zeigen auch mikroskopisch eine ganz ungewöhnlich starke Entwicklung; das Ventrikelepithel ist meist durch die stark knollig gewucherten Gliamassen völlig verdrängt oder auf kleine abgeschnürte Inseln zwischen den untereinander verschmolzenen Granulationswülsten beschränkt. Die Oberfläche derselben ist häufig mit einem wahrscheinlich aus der Ventrikelflüssigkeit stammenden zelligen und hämorrhagischen Exsudat bedeckt, das sich an manchen Stellen durch Neubildung von Gefässen und Bindegewebszellen auch organisirt. Auch die obersten, sonst gefässlosen Schichten der Granulationen sind oft reichlich von jungen Gefässen durchzogen; an einer Stelle, wo sie zahlreicher als anderswo entwickelt sind, sind dieselben der Ausgangspunkt einer Rundzellenauswanderung geworden, das entstandene Infiltrat in der Glia ist im Centrum verkäst und hat zur Bildung eines miliaren Gummas geführt, — das einzige, das innerhalb der nervösen Substanz gefunden werden konnte. Die von Oppenheim[1]) aufgestellte Behauptung: „Es ist nicht wahrscheinlich, dass Neuroglia den Mutterboden für Gummabildung abgeben kann", ist durch diesen Befund nur scheinbar wiederlegt; denn im Grunde genommen, ist die Glia hier nur der Mutterboden für jene Infiltration mit Rundzellen gewesen, und dieses hat dann seinerseits, als die Bedingungen zu seiner Nekrotisirung erfüllt waren, das Grundgewebe mit in den Untergang gezogen.

Die Untersuchung der Medulla oblongata, die makroskopisch unter dem Druck der stellenweise hier am schwersten veränderten Pia auffallende Gestaltsveränderungen gezeigt hatte, lieferte mikroskopisch geringe, aber doch wichtige Resultate. Vor allen Dingen fehlten auch hier alle Erscheinungen, die als ein directes Uebergreifen des pathologischen Processes von den Häuten auf die Nervensubstanz gedeutet werden könnte, mit anderen Worten alle

---

1) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Wien, 1896. S. 15.

entzündlichen Vorgänge. Dagegen trifft man hier auf Faserdegenerationen ganz besonderer Art; einmal sind unterhalb der Ependymgranulationen die Nervenfasern oft auffallend gelichtet, ausserdem findet man aber fleckweise, und zwar in den einzelnen Höhen an verschiedenen Stellen, einen Faserschwund, der sich als meist ganz scharf begrenzte, von der Peripherie einspringende drei- oder viereckige hellere Plaques darstellt (vergl. Taf. XIV., Fig. 1). Man könnte Anfangs fast geneigt sein, dieselben ihrer regelmässigen Gestalt halber als Kunstproducte anzusehen, wenn es sich nicht bei stärkerer Vergrösserung offenbarte, dass die Markscheiden hier ganz plötzlich sich verschmächtigen, in Schollen zerfallen, blasser werden und schliesslich völlig verschwinden, so dass an dieser Stelle runde Lücken in dem Stütz- resp. Gliagewebe auftreten. Dass es sich nicht um einen Fehler der Technik handelt, geht auch daraus hervor, dass an diesen Stellen die Gliafasern oft deutlich gefärbt sind und sich als verdickt erkennen lassen, während sie sonst innerhalb der nervösen Substanz wegen der dichtgelagerten schwarzen Markscheiden unsichtbar bleiben (vergl. Fig. 2). Auch um secundäre Degenerationen, etwa in Folge Compression der Nervenwurzeln durch die piale Schwarte kann es sich nicht handeln, denn die Veränderung entspricht keinen Systemen, ist jeweils nur auf ganz kurze Strecken zu verfolgen und betrifft schliesslich auch quer und circulär verlaufende Fasern, die vor und hinter der pathologischen Stelle in unverminderter Dicke und mit gleichem Caliber weiterlaufen. Bemerkenswerth ist, dass an Stellen, wo ein solcher Plaque einen Nervenkern, z. B. die Olive, in sein Bereich zieht, die Ganglienzellen keine Veränderungen erkennen lassen und auch die charakteristische Bandform der Olive unverändert bleibt. Die Axencylinder gehen an den pathologisch veränderten Stellen im gleichen Maasse, wie die Markscheiden zu Grunde.

Wenn die eben geschilderten Veränderungen eine Abhängigkeit von den krankhaften Processen in der Pia nicht erkennen lassen, scheint dies bis zu einem gewissen Grade der Fall zu sein an einer Stelle oberhalb der Pyramidenkreuzung, am Beginn der Ausbildung des Corpus restiforme; dort ist durch ein ca. erbsengrosses Gumma die linke Hälfte der Medulla erheblich comprimirt, und an dieser Seite sind die Fibrae arcuatae externae, die sich hier aus der Kleinhirnseitenstrangbahn entwickeln, bis auf geringe Reste geschwunden (vergl. Fig. 3). Der Druck kann allerdings auch hier nicht die alleinige Ursache des Faserschwundes sein, denn eine kurze Strecke unterhalb, in der Gegend der Pyramidenkreuzung, ist die seitliche Compression mindestens ebenso stark, entsprechende Veränderungen der nervösen Substanz fehlen aber. Dagegen ist auf der der Compression entgegengesetzten Hälfte einer von den oben beschriebenen Herden zu sehen (cf. Fig. 4).

Auffallend ist weiter in einigen der mehr cerebralwärts gelegenen Schnitte eine erhebliche Asymmetrie der Oliven, die nicht durch eine etwaige schiefe Schnittführung bedingt sein kann, denn die übrigen Theile des Querschnitts sind fast völlig symmetrisch und auch die darunterliegenden pialen Gefässe sind sämmtlich quer getroffen; auch den syphilitischen Process können wir nicht dafür verantwortlich machen, denn gerade in dieser Höhe fehlen alle

Faserdegenerationen vollkommen und auch die Structur des Restes der Olive der rechten Seite entspricht genau der der linken; es wird also wohl eine primäre, angeborene Asymmetrie vorliegen, wie sie ja in seltenen Fällen beobachtet worden ist.

Die austretenden und ausgetretenen Wurzeln sind in ganz ähnlicher Weise wie die intramedullären Fasern von den krankhaften Processen ergriffen: in regelloser Vertheilung sieht man neben vollständig normalen Nervenbündeln solche, wo fast die gesammte nervöse Substanz geschwunden ist, und dazwischen alle Uebergänge; besonders merkwürdig sehen solche Stellen aus, wo in einer normalen Wurzel plötzlich ein Bündel von 5—10 Fasern ausgefallen und nur das leere Sieb des Endoneuriums zurückgeblieben ist.

Wichtig ist, dass auch hier die Veränderungen der nervösen Substanz absolut nicht mit denen der Pia und des Bindegewebes zusammenfallen: dicht neben einem grossen Gummaknoten zieht oft der Nerv ohne die geringste Beeinträchtigung vorüber, während an einer anderen Stelle eine schwere Degeneration in einer Umgebung liegen kann, die kaum die Anfänge einer entzündlichen Infiltration aufweist.

Die Veränderungen am Rückenmark entsprechen dem Wesen nach vollständig denen in der Medulla oblongata, sind nur quantitativ erheblich stärker entwickelt. Schon am frischen und formolgehärteten Präparate erkannte man makroskopisch grauweisse Flecken, die sich mikroskopisch als reine Faserdegenerationen und Wucherungen des interstitiellen gliösen Gewebes darstellten. Auch hier im Rückenmark und an den Nerven das Fehlen von allen entzündlichen Vorgängen, Infiltrationen, Gefässvermehrung u. a., was Kernfärbungen unzweifelhaft darlegten, dabei oft ziemlich hochgradige Wucherungen der Pia, die auch hier stellenweise zu einseitiger Compression und Gummabildung führen. Doch stehen auch in der Höhe der Compression wieder die Degenerationsherde der weissen Substanz an der der Compression gegenüberliegenden Seite (cf. Fig. 6).

Jeder Versuch, eine systematisirte Erkrankung herauszufinden, scheitert an dem ganz unregelmässigen, oft in zwei dicht aufeinander folgenden Höhen ganz verschieden localisirten oder diffus über den grössten Theil des Querschnitts ausgebreiten Processe (cf. Fig. 5). Sehr häufig tritt er in der Form der sogenannten Randsklerose auf, wobei die Fasern sich von innen nach aussen gleichmässig fortschreitend lichten und das ganze Mark mit einem bis mehrere Millimeter breiten völlig faserlosen Gliaringe umgeben ist. Von diesem aus treten auch Gliafasern büschelförmig in die Züge des benachbarten Piagewebes ein, durchflechten und durchsetzen dieses eine Strecke weit und werden durch die abgehobene Pia mit herausgerissen, so dass man hier von einer Art Decortication des Rückenmarks sprechen kann. Dasselbe Verhalten war übrigens auch an der Med. obl. verschiedentlich Dank der isolirten Braunfärbung der Gliafasern sehr gut zu beobachten. Als krankhaft möchte ich es nicht ohne weiteres bezeichnen; in Weigert's Neurogliaarbeit[1]) finden sich feine Glia-

1) l. c.

büschel auch normaliter in die Pia einstrahlend; vermehrt scheinen diese Verschmelzungen bei uns allerdings zu sein. — Der sklerosirende Process beschränkt sich im Rückenmark nicht auf die weisse Substanz, sondern hat auch stellenweise auf die Fasern in den Vorderhörnern übergegriffen, hat indessen hier ebensowenig wie in der Med. obl. oder im Gehirn merkliche Veränderungen der Ganglienzellen bewirkt. Bilder, wo in einem grossen, fast faserleeren Plaque ein einzelnes gesundes Bündel von Fasern normalen Calibers und tiefschwarzer Färbung stehen geblieben ist, erinnern ganz an die bei multipler Sklerose nicht selten zu erhebenden Befunde.

Die charakteristischen Veränderungen an den Gefässwandungen treten an den Häuten des Rückenmarks sehr viel mehr zurück und fehlen in manchen Gegenden völlig, was nicht hindert, dass die kleinzellige Infiltration und die Bindegewebsvermehrung, auch die Neigung zu Nekrosen und miliaren Gummabildungen fast durchgängig weiter besteht.

In den Wurzeln des Lendenmarks sind die Degenerationen offenbar die schwersten, hier kommen sogar innerhalb des Nerven nekrotische Veränderungen vor, ohne dass jedoch eine Infiltration oder reactive Entzündung dabei zu bemerken wäre. Faserdegenerationen können in allen Stadien beobachtet werden, hier wie überall augenscheinlich unabhängig von den pialen Processen. Dass nicht einzelne Fasern von ober- oder unterhalb gelegenen Gummen comprimirt sind und secundär degenerirten, lässt sich allerdings nicht ausschliessen, da wir nicht jede Faser durch die ganze Cauda equina verfolgen konnten. Der allgemeine Charakter der Veränderungen lässt dies aber nicht wahrscheiulich erscheinen.

Von den peripheren Nerven war bei der Section leider nichts entnommen worden.

Das Wesentliche des Falles, noch einmal kurz zusammengefasst, war etwa folgendes:

Unter den Symptomen eines rasch zunehmenden Hirndrucks verbunden mit Augenmuskellähmungen wechselnder Natur begann die Erkrankung, die im langsamen Fortschreiten allmälig fast sämmtliche Hirnnerven in Mitleidenschaft zog. Nachdem sie $1^1/_2$ Jahre lang fast ausschliesslich cerebrale Symptome hervorgerufen hatte, ging sie im 3. Jahre auch auf das Rückenmark über, zeigte also den „descendirenden Verlauf", auf den schon Buttersack[1]) aufmerksam gemacht hat. Auffällig war dabei das häufige Schwanken der Patellarreflexe, die, nachdem sie anfangs beiderseits erloschen waren, erst links, dann rechts wiederkehrten, dann lange Zeit gesteigert waren und wieder vorübergehend schwächer wurden.

Auf dieses Symptom der „oscillirenden Patellarreflexe" hat zuerst

1) Buttersack, Dieses Archiv Bd. XVII.

Siemerling[1]), dann Erlenmeyer[2]), Oppenheim[3]) und Möbius[4]) hingewiesen, dasselbe ist als geradezu charakteristisch für spinale Syphilis hingestellt worden.

Trotz des schwankenden Verlaufes der einzelnen Erscheinungen und des von vielen Seiten als typisch bezeichneten Kommens und Gehens der Symptome — Fournier nennt die Hirnsyphilis eine „affection protéiforme dans ses expressions cliniques" — stellte sich schliesslich eine gewisse Constanz des Krankheitsbildes her, bei der im Allgemeinen von Seiten des Gehirns die Ausfallserscheinungen (Demenz, Lähmungen), von Seiten des Rückenmarks die Reizerscheinungen (Parästhesien, Hyperästhesien, Schmerzen, Reflexsteigerungen) vorherrschten. Allerdings fehlten die Reizsymptome auch im Gehirn nicht und äusserten sich vor Allem in häufigen Krampfanfällen, die schliesslich auch den Tod herbeiführten. Die Dauer des Leidens hatte über 6 Jahre betragen.

Der Versuch, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde sämmtliche klinischen Symptome zu erklären, kann bei dem langen wechselvollen Verlauf natürlich nicht in allen Einzelheiten gelingen. Dass das specifische Gift die Augenmuskeln gleich im Anfang besonders bevorzugt, hat sich auch in unserem Falle bestätigt. Doppeltsehen war zugleich mit den Erscheinungen gesteigerten Hirndrucks eins der ersten Krankheitszeichen. Auch der N. opticus muss früh in Mitleidenschaft gezogen worden sein, wie die Gesichtsfeldbeschränkung beim Aufnahmestatus beweist.

Das Schwanken der Hirnnervensymptome im weiteren Verlaufe ist wohl verständlich, wenn man sich die Entwicklung der pialen Schwarte vor Augen hält: Infiltration, vermehrter Druck, Neubildung, Schrumpfung von Bindegewebe, erneute seröse und zellige Exsudation, Blutungen in die Gewebsmaschen, Nekrosen, alle diese Vorgänge haben im mikroskopischen Präparate ihre Spuren zurückgelassen und lassen noch jetzt erkennen, unter welch verschiedenen Bedingungen die durchpassirenden Hirnnerven gestanden haben müssen. — Dass die multiplen kleinen Gliome irgend welchen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen des klinischen Bildes gehabt haben, ist kaum anzunehmen, jedenfalls sind die Localsymptome, die sie etwa gemacht haben könnten, neben denen von Seiten der Basis und den Drucksymptomen, die die mächtige meningeale und ventriculäre Exsudation hervorgerufen hat, vollständig zurückgetreten.

1) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XX. 1. Heft.
2) Erlenmeyer, Centralbl. für Nervenheilk. November 1891.
3) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrank. des Gehirns. Wien 1896.
4) Möbius, Centralbl. für Nervenheilk. 1882. No. 6.

Die weitgehende Demenz findet in der Atrophie des ganzen Grosshirns und dem regionären Faserschwund eine ausreichende Erklärung. Nicht so einfach ist die Erklärung der Spinalsymptome, vor Allem des Verhaltens der Patellarreflexe. Das anfängliche fast völlige Fehlen derselben kann nicht gut auf eine Compression der hinteren Wurzeln durch sich entwickelndes Exsudat zurückgeführt werden, wie das Siemerling[1]) und Oppenheim[2]) in ihren Fällen gethan haben, denn das mikroskopische Bild deutet auf ein jüngeres Alter der spinalen Veränderungen und die Reihe der eigentlichen Wurzelsymptome, besonders die Schmerzen und die Hyperästhesie, setzten auch erst ca. 2 Jahre nach dem Beginn des Leidens ein. Wir müssen deshalb wohl annehmen, dass die Faserdegenerationen, die das Mikroskop in der Cauda equina und den höheren hinteren Wurzeln aufgezeigt hat und deren Unabhängigkeit von den pialen Veränderungen ja schon oben betont worden ist, schon zu Anfang sich mit entwickelt haben und so den Reflexbogen in seinem extramedullären Theile schädigten. Dass später die Reflexe gesteigert wiederkehrten, ist wohl auf die Entwicklung der diffusen und herdartigen sklerotischen Veränderungen in allen Höhen des Rückenmarks zurückzuführen, die das Bild wieder mehr dem Symptomencomplex der Querschnittsläsion oder der multiplen Sklerose näherten. Der neuerdings von Adamkiewicz[3]) angegebene Erklärungsversuch (wechselndes Ueberwiegen der tonuserhöhenden oder -hemmenden Einflüsse, des Kleinhirns und Grosshirns resp. Hinterstrangs- und Pyramidenstrangs-Wirkung) lässt bei unserem Falle im Stiche. — Die im Anfang beobachteten anfallsweise auftretenden Parästhesien und Paresen eines Arms müssen wohl eher für Rindensymptome als für spinale angesehen werden, so dass durch sie die Auffassung des ganzen Processes als eines descendirenden nicht gestört zu werden braucht.

An dieser Stelle wäre wohl die Erörterung der Frage am Platze, ob es sich in unserem Falle in der That um eine Syphilis des Centralnervensystems handelt. Für die Veränderungen in der Pia dürfte diese Frage ohne weiteres im bejahenden Sinne zu beantworten sein. Wir wüssten in der That keine Krankheit, die zu derartigen massenhaften Rundzelleninfiltrationen, gallertigen Schwartenbildungen, käsigen Nekrosen ohne jede Spur einer Eiterung führen sollte. Dazu kommen die typischen Veränderungen der Gefässwände; wenn auch der Streit über die specifische Natur der vorliegenden Endarteriitis und Endophlebitis

1) l. c.
2) l. c.
3) Adamkiewicz, Neurol. Centralbl. 1899. 8.

noch nicht als ganz abgeschlossen betrachtet werden kann, so kann doch so viel als sicher angenommen werden: wenn in einem Krankheitsfalle neben verdächtigen Infiltraten und Nekrosen auch noch typische, d. h. den von Heubner, Köster, Baumgarten, Möller u. A. geschilderten entprechende Gefässveränderungen gefunden werden, dann sind beide Befunde geeignet, sich gegenseitig zu stützen und machen die Zurückführung auf eine gemeinsame Schädlichkeit beinahe zu einer Forderung der Logik. — Nicht so einfach steht die Sache bezüglich der Veränderungen der nervösen Substanz in unserem Falle. Fast alle Angaben der umfangreichen Literatur über dieses Thema wissen nur von entzündlichen Vorgängen, die entlang den Gefässen oder um dieselben herum in der nervösen Substanz Platz gegriffen haben, Erweichungsprocesse oder im Rückenmark Myelitiden hervorgerufen haben oder bei weiterem, mit der Ernährung nicht Schritt haltendem Wachsthum des Infiltrates zur Verkäsung und Gummabildung führten. Dieses Verhalten ist in einer so überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen vorherrschend, dass Rumpf[1]) den Satz aufstellte, die syphilitischen Erkrankungen, welche zu einer Beeinträchtigung des Nervensystems führten, gingen stets von den Gefässen aus und gehörten ihrer Natur nach sämmtlich den Granulationsgeschwülsten zu. Greiff[2]) führt zwar auch Beobachtungen über sklerosirende Processe bei Syphilis des Nervensystems an, kommt aber schliesslich ebenfalls zu dem Schluss, dass derartige Veränderungen (Sklerosen) nur in Verbindung mit pialen und arteriellen Veränderungen für Syphilis charakteristisch seien; die Betheiligung der nervösen Substanz sei eine secundäre, abhängig von den Gefässen. Auch Buttersack[3]) hält daran fest, dass der gemischte Mutterboden das kleinzellige Infiltrat sei, aus dem als Endproduct entweder eine Sklerose oder ein Zerfall (Gumma) entstehe. Nach Julliard[4]) hinge die Art dieses Endproductes davon ab, ob der Verlauf des Processes ein rascher oder langsamer ist: im ersten Falle komme es zur Erweichung, im letzteren zur Sklerose.

Dem gegenüber stehen eine Reihe, wenn auch seltener Beobachtungen, die auf eine selbstständige Betheiligung der nervösen Substanz hindeuten. Als erste ist hier wohl eine Angabe in einer Arbeit von Charcot und Gombault[5]) zu nennen, die entsprechend einer menin-

---

1) Rumpf, Dieses Archiv Bd. XII. S. 564ff.
2) Greiff, Die syphil. Erkrankung des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
3) l. c.
4) Julliard, Etude critique sur la syph. spinale. Paris 1879.
5) Charcot und Gombault, Arch. de physiol. 1873. T. V. p. 143.

gealen Verdickung eine vollständige Sklerosirung des linken Seiten- und Hinterstranges fanden und ausserdem Stellen, die in scharfer Begrenzung, zum Theil keilförmig von der Peripherie einspringend „prennent les caractères anatomiques de la sclérose commune“. Manchmal bestand eine leichte Verdickung der äusseren Neurogliaschichte; die Plaques waren verhärtet, das Volum vermindert, jedenfalls nicht geschwollen, die graue Substanz mit ergriffen; nirgends bestand eine Erweichung. — Raymond[1]) berichtet über eine sklerosirende Myelitis, die sich von der 2.—5. Dorsalwurzel erstreckte und bei der er jede kleinzellige Infiltration vermisste. Er selbst fasst den Befund allerdings als Narbe eines alten acut myelitischen Processes auf. Savard[2]) spricht von einer Diffundirung des Krankheitsprocesses, der sich an die Glia hielt und in unregelmässiger Weise bis in die graue Substanz eindrang. Jürgens[3]) bezeichnet seinen Befund als Myelitis interstitialis chronica fibrosa diffusa syphilitica, ein Name, der für einzelne Stellen auch auf unseren Fall angewendet werden könnte.

Schmaus[4]) fand eine fleckweise auftretende Degeneration der Nervenfasern der weissen Substanz und ausserdem jene als Randsklerose bezeichnete Verbreiterung der peripheren Gliahülle. Vielleicht ist auch ein Fall C. Westphal's[5]) hierher zu rechnen, der bei einem Gumma des Balkens in den Hintersträngen des Halsmarks einen umschriebenen Schwund der Markscheiden bei erhaltenen Axencylindern fand. Brasch[6]) hat einen Fall von einer unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufenden Syphilis des Centralnervensystems beschrieben, wo er bei luetischer Erkrankung der Gefässe und der Meningen und fast intacten Wurzeln diffuse und systemlose Degenerationen in den gesammten Fasersystemen des Rückenmarks fand.

Ob die auf der Versammlung des Vereins deutscher Irrenärzte in Halle 1899 von Siemerling demonstrirten Präparate auch hierher gehören, erscheint zweifelhaft; derselbe fand bei Paralyse in grossen Gehirnschnitten sklerotische, unregelmässig in Mark, Rinde und Stammganglien vertheilte Herde, die sich aber regelmässig an ein specifisch verändertes Gefäss anschlossen.

---

1) Raymond, Arch. de Neurologie. XXVII. 1894. p. 116.
2) P. Savard, Etude sur les myélites syphil. Thèse. Paris.
3) Jürgens, Charité-Annalen. X. Jahrgang.
4) Schmaus, Zur Kenntniss der Rückenmarksyphilis. Archiv für klin. Med. S. 244.
5) Westphal, Ueber die Bez. zw. Lues und Tabes. Dieses Archiv. XI.
6) Brasch, Neurol. Centralbl. 1891. S. 489.

Das Bedeutsame in unserem Falle scheint mir nun zu sein, dass der gewöhnliche, von einzelnen Forschern sogar als nothwendig betrachtete Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Meningen und Gefässe einerseits und der nervösen Substanz andererseits nicht gefunden werden konnte. Abgesehen von einzelnen ganz spärlichen Erweichungen in der Hirnrinde, die in der nächsten Umgebung der kleinen Gliome gelegen, wohl als secundäre Begleiterscheinungen dieser Geschwülste betrachtet werden müssen und kleinsten Infiltraten im adventitiellen Raum der Gefässe in den Ependymgranulationen haben wir in allen Theilen des Centralnervensystems reine Faserdegenerationen gefunden, ohne eine Spur von entzündlichen Vorgängen irgendwelcher Art. Die Verarmung grosser Rindenpartien an Fasern ist wohl auf eine Stufe zu stellen mit den diffusen und fleckigen Degenerationen im Rückenmark; dass die letzteren etwa secundäre Degenerationen wären, als Folge der Schädigungen der Wurzeln, ist zum mindesten unwahrscheinlich. Gegen einen solchen Zusammenhang spricht eben das Diffuse und Systemlose des ganzen Bildes, der Ausfall von Fasern, die mit den hinteren Wurzeln in gar keinem directen Zusammenhange stehen, z. B. in den grauen Vorderhörnern und den Vorder- und Seitensträngen, das continuirliche Uebergreifen eines Plaques von einem Systemgebiet in ein anderes und plötzliche Auftreten mitten in dem letzteren und vieles ähnliche.

Wir sehen also unzweifelhaft primäre, d. h. nicht auf Gefässveränderungen zurückzuführende Degenerationsvorgänge in der nervösen Substanz vor uns, die wir genöthigt sind, durch eine directe, offenbar toxische Schädigung dieser Gewebstheile zu erklären. Wir stehen damit weiter vor der in der allgemeinen Pathologie so häufig wiederkehrenden Frage: geht der krankhafte Process vom Parenchym, also vom nervösen Gewebe im engeren Sinne, den Markscheiden und Axencylindern aus, oder vom Zwischengewebe, der Glia? Mit anderen Worten: Sind geschwundene Nervenfasern durch das Gliagewebe bloss ersetzt worden, oder hat die gewucherte Glia jene verdrängt und erwürgt? — Manche Verhältnisse scheinen für das letztere Verhalten zu sprechen: dass die Glia in unserem Falle eine starke Tendenz zur Wucherung hat, zeigen die enormen Ependymgranulationen und die multiplen Gliome auf der Rinde, die vielleicht, ohne dass damit den Verhältnissen Zwang angethan wird, als „Ependymgranulationen“ der Convexität aufgefasst werden können. Denn beide gehen, ebenso wie die Randsklerose und die oben beschriebenen, zwischen die Pia eindringenden Gliafaserbüschel im Rückenmark, von jener oberflächlichsten Zone aus, die der Nervenfasern vollständig entbehrt. Hier kann also die Gliavermehrung, besonders,

da sie über ihr Gebiet hinaus gewissermassen in's Leere hinein stattgefunden hat, sicher keine secundäre sein, kein blosser Ersatz für fehlende Nervenelemente, und das legt die Annahme sehr nahe, dass auch in den übrigen Gebieten die Gliawucherung der primäre Vorgang gewesen ist. Für die multiple Sklerose — mit der das anatomische Bild wenigstens im Rückenmark ja manche Aehnlichkeiten hat — ist auf diese Entstehungsweise schon von einer Reihe von Autoren, u. a. Rokitansky, hingewiesen worden.

Unzulänglich ist diese Erklärung allein für die Degenerationen in den Rückenmarkswurzeln. Das Endoneurium zeigt hier fast niemals Veränderungen, und wo das Perineurium gewuchert und infiltrirt ist, ist es in der Regel auf die Nervenfasern ohne Einfluss geblieben; es liegen also hier ebenso sicher primäre Nervendegenerationen vor, wie in den Ependymgranulationen etc. reine Gliawucherungen, so dass wir zu der Ueberzeugung gelangen, dass in unserem Falle beide Processe wirksam gewesen sind. Es ist dies keinesfalls etwas besonders Ungewöhnliches: die Paralyse bietet uns im Wesen ganz die gleichen Befunde; Faserschwund in der Rinde und Gliawucherung in den Ependymgranulationen; nur ist beides in unserem Falle in ganz ungewöhnlich starker Weise zur Entwicklung gelangt. Die Thatsache der Gliombildung in unserem Falle verliert vielleicht dann etwas von dem Auffallenden, wenn wir sie als eine Steigerung desjenigen Processes auffassen, der unter anderen, gewöhnlicheren Verhältnissen zur sogenannten Decortication führt. Es ist mir allerdings nicht bekannt, dass bei dem letztgenannten Vorgang schon mikroskopische Untersuchungen über die Art und Weise einer solchen Verwachsung der Rinde mit der Pia angestellt worden wären.

Noch eine kurze Bemerkung über das Verhalten der multiplen Gliome zu ihrer Umgebung, besonders den Meningen und Knochen. Es ist entschieden ungewöhnlich, dass dem Gliom derartige geradezu maligne Eigenschaften anhaften, und dass es zu solchen Zerstörungen von ihm histologisch völlig fremdem Gewebe geführt hat. Immerhin sind derartiger Fälle in der Literatur eine Reihe verzeichnet, und Lemcke[1]) hat eine grössere Anzahl derselben zusammengestellt, in denen ein Uebergreifen auf Knochen und Weichtheile des Schädels und selbst metastatische Verbreitung der gliomatösen Geschwülste beobachtet worden ist. Allerdings ist nicht klar zu sehen, ob in diesen Fällen das reine Gliom

1) Lemcke, Gliome im Cerebrospinalsystem und Adnexen. Archiv für klin. Chir. Bd. 26. S. 525.

vom Gliosarkom scharf getrennt worden ist; in unserem Falle fehlten jedenfalls sarcomatöse Elemente vollkommen.

Fassen wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung noch einmal kurz zusammen, so haben wir gefunden:

1. eine syphilitische Meningitis der Gehirnbasis und des Rückenmarkes, weniger der Convexität, mit den charakteristischen Gefässveränderungen, ausgedehnten Rundzelleninfiltrationen, Bindegewebsneubildungen, Schrumpfungen und käsig-gummösen Nekrosen.
2. Augebreiteten Faserschwund in der Hirnrinde besonders des Stirn- und Schläfenlappens und der Gegend der Centralwindungen.
3. Multiple Gliome auf der Grosshirnrinde, die per continuitatem auf Dura und Schädelknochen übergegriffen haben.
4. Aussergewöhnlich mächtige Ependymgranulationen in allen Ventrikeln, mit erheblicher Vermehrung und Verdickung der Gliafasern in denselben.
5. Eine partielle Asymmetrie der Oliven.
6. In der Medulla oblongata und im Rückenmark zahlreiche herdförmige und diffuse, den Systemen nirgends entsprechende Faserdegenerationen und Bildung von sklerotischen unregelmässigen kernarmen Plaques.
7. Uebergreifen von Gliafasern in grösserer Menge von der sklerotischen Randzone des Rückenmarks und der Medulla oblongata auf die benachbarte Pia und dadurch Verwachsung der letzteren mit dem Mark.
8. Regellose, von den pialen Processen anscheinend unabhängige, umschriebene oder diffuse Faserdegenerationen in den vorderen und hinteren Wurzeln.

Vermisst wurden indessen im Centralnervensystem alle Gefässveränderungen, Blutungen, Erweichungen, Infiltrationen, Nekrosen, Bildungen von Granulationsgeschwülsten u. a., die einzige Ausnahme davon bilden verschiedene Stellen innerhalb der Ependymgranulationen, wo sich alle die letztgenannten Veränderungen andeutungsweise, auch die Bildung eines miliaren Gummas auffinden lassen, ohne dass dieselben jedoch auch nur auf die nächstliegenden nervösen Gebiete übergriffen.

Was uns das Bedeutsame am vorliegenden Fall zu sein scheint und was die Mittheilung desselben rechtfertigen mag, ist das Auftreten einfacher, nicht entzündlicher degenerativer Vorgänge an den Nervenfasern des

gesammten Centralnervensystems und die nach Localisirung und Stärke ungewöhnliche Wucherung der Glia bei einer syphilitischen Meningitis. Will man nicht drei verschiedene Krankheiten an ein und demselben Nervensystem annehmen — wozu sich ohne Noth gewiss Niemand entschliessen wird — oder Sklerose, Geschwulstbildung und Atrophie als zufällige Complicationen der Meningitis betrachten, so bleibt als das jedenfalls Nächstliegende, der Syphilis den gesammten Process zuzuschreiben. Wenn eine derartige Wirkung des syphilitischen Giftes auch keine gewöhnliche ist, so ist sie doch, wie die oben angeführten Beispiele aus der Literatur zeigen, auch keine ganz unbekannte; nur von einer Entwicklung multipler Gliome auf luetischer Basis habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur bisher keine Angaben finden können.

Abgesehen von dem rein casuistischen Interesse ist der Fall vielleicht auch in einer anderen Hinsicht von einer gewissen Bedeutung. Wenn die Gegner der Lehre von der Syphilis als Ursache von Tabes und Paralyse als eine Stütze ihrer Ansicht noch immer anführen, die histologischen Veränderungen bei diesen letzteren Krankheiten entsprächen nicht denjenigen, die man sonst als syphilitische kennt, so ist unser Fall geeignet, diese Anschauung zu entkräften; denn er zeigt, dass bei manifester Syphilis des Centralnervensystems reine Faserdegenerationen ohne irgend welche „specifische" Veränderungen der Gefässe oder des interstitiellen Bindegewebes vorkommen können.

Für die Ueberlassung des Falles sage ich an dieser Stelle Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Hitzig meinen besten Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

(Gezeichnet mit dem Edinger'schen Zeichenapparate.)

Figur 1. Keilförmiger Degenerationsherd in der Medulla oblongata.
- a. Olive.
- b. Infiltrirte Pia.
- c. Uebergang von Gliafasern in die Pia.

Figur 2. Derselbe bei stärkerer Vergrösserung.
- a. Varicöse Nervenfasern.
- b. Gliafasern, verdickt.
- c. Ganglienzelle.
- d. Gefäss, normal.

Fig. 3. Medulla oblongata, comprimirt. (Anfang des Corpus restiforme.)
a. Gumma.
b. Obliterirtes Gefäss.
c. Rest der degenerirten Fibrae arcuatae externae.

Figur 4. Medulla oblongata (Pyramidenkreuzung).
a. Gumma.
b. Sklerotischer Herd.

Figur 5. Halsmark, diffuser Faserschwund.
a. Gumma.

Figur 6. Dorsalmark. (Pal, van Gieson.)
a. Verdickte, den Vorderstrang comprimirende Pia.
b. Sklerotische Plaques.

Figur 7. a. Miliare Gummata.
b. Verdickung der Arterien intima mit Anfängen einer Neubildung der Elastica.
c. Normale Nervenquerschnitte.

XVIII.

Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Frenkel** und Dr. **Foerster**

(Heiden in der Schweiz.)

(Hierzu 60 Holzschnitte.)

(Fortsetzung und Schluss.)

No. 22.

Anamnese. Patient ist 46 Jahre alt.

Vor 10 Jahren manchmal vorübergehend Schwäche in den Beinen und der linken Hand; manchmal auch Reissen in den Beinen und Harndrang. Vor 5 Jahren Larynxkrisen.

Seit zwei Jahren völlig impotent. Seit einem Jahre Unsicherheit beim Gehen, Schwierigkeiten beim Waschen des Gesichts. Geht nur noch mit Stock aus. Manchmal Incontinentia urinae, bei grossen Anstrengungen.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: lichtstarr. — Augenmuskeln: intact. — Grobe Muskelkraft gut erhalten. — Hypotonie ausgesprochen. — Ataxie in Bettlage sehr stark. Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich, mit offenen Augen starkes Schwanken. Patient geht nur mit Hülfe eines Stockes am Arme des Dieners.

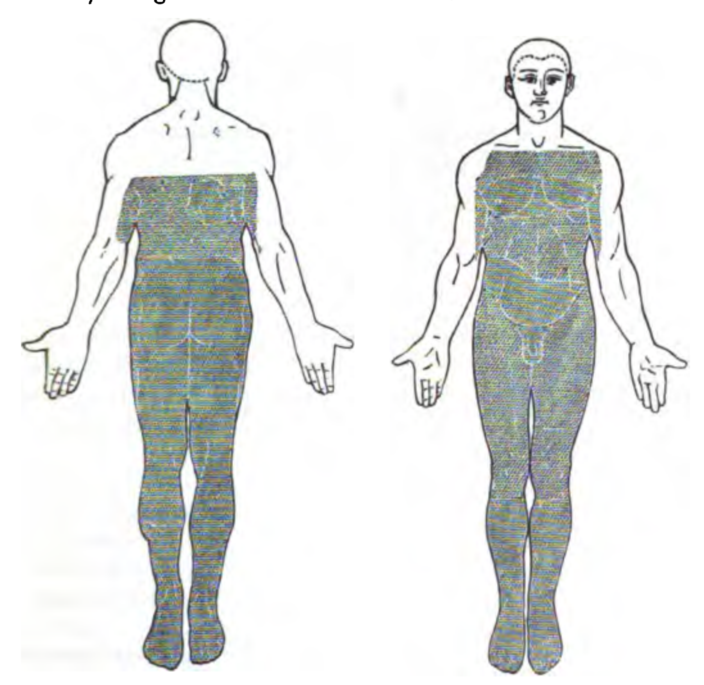
II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Grobe Störungen der Sensibilität in allen Gelenken der unteren Extremität.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Vorn ist die Berührungsempfindung von den Clavikeln an abwärts bis zu den Zehen, hinten von der Achselhöhle an bis zu den Zehen continuirlich gestört. Die Sensibilitätsstörung beginnt mit einer Zone von den Clavikeln bis zur Achselfalte reichend, wo feine Berührungen schwächer empfunden werden, als am Halse,

darauf folgt nach unten eine bis etwa zum Proc. ensiformis reichende anästhetische Zone, welche übrigens jederseits mit einem schmalen Streifen auf die Innenseite des Oberarms übergreift. Auf die anästhetische Zone folgt eine im Wesentlichen die obere Bauchhälfte einnehmende Zone relativer Hypästhesie, wo feine Berührungen zwar alle gefühlt, aber doch abgeschwächt empfunden werden. Die untere Hälfte des Bauches bis zur Leistenbeuge ist anästhetisch, ebenso Penis und Hoden.

Am Rücken beginnt die Sensibilitätsstörung mit einer in Achselhöhe beginnenden und bis zur Crista ilei reichenden Zone, wo feine Berührungen schwächer gefühlt werden, als in der oberen Hälfte des Rückens. Rechts finden sich in dem Bezirk der relativen Hypästhesie eingeschlossen zwei anästhetische Inseln, eine grössere mediale und eine kleine laterale.



No. 22.

Die unteren Extremitäten sind hinten von der Crista ilei an bis zu den Zehen anästhetisch, vorne beginnt die Anästhesie erst etwas unterhalb der Knie. Die Vorderseite des Oberschenkels fühlt feine Berührungen, aber abgeschwächt.

b) Schmerzempfindung überall normal angegeben.

c) Temperaturempfindung: An der Hinterseite des Ober- und Unterschenkels fühlt die innere Hälfte besser als die äussere Berührungen mit einem kalten Gegenstand; der Oberschenkel empfindet Kälte besser als der Unterschenkel.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen. — Hautreflexe fehlen alle.

No. 23.

Patient ist 40 Jahre alt.

1875 Schanker, ob Lues? Seit 1886 lancinirende Schmerzen. 1887 Influenza, im Anschluss daran Schwäche beim Gehen, besonders im Dunkeln, allmälige Zunahme der Ataxie. 1895 Distorsio pedis, im Anschluss daran rapide Verschlechterung der Gehfähigkeit, konnte nicht mehr allein gehen. Schmerzen: Lancinirende Schmerzen in den ersten Jahren der Krankheit besonders in den Beinen, später auch im Oberkörper und in der oberen Extremität.

Status.

I. Motilität.

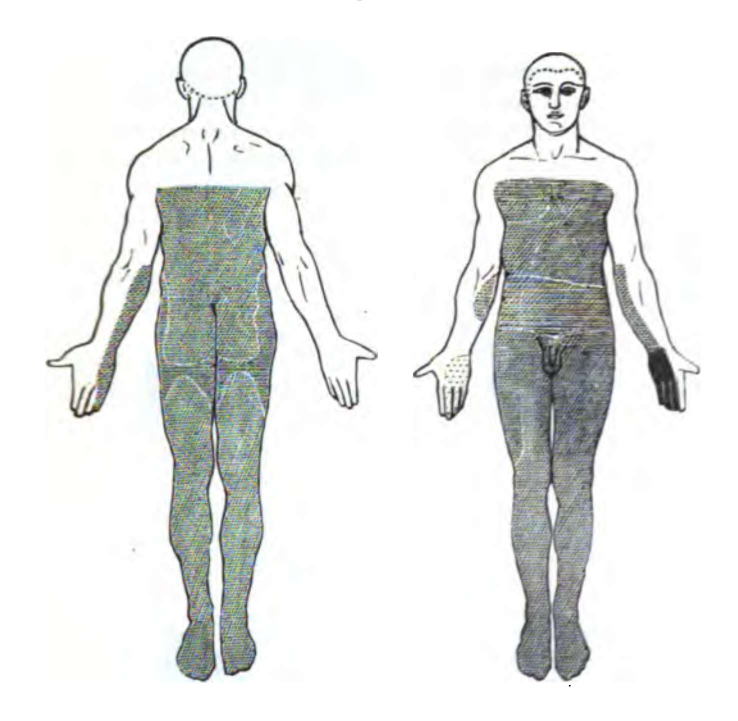
Pupillen: beide myotisch, starr auf Accommodation. — Grobe Muskelkraft erhalten. — Hypotonie stark ausgesprochen; rechts mehr wie links. — Ataxie: In Bettlage sehr stark, besonders rechts. Stehen ohne Unterstützung nicht möglich; ebensowenig das Gehen; bei Unterstützung ist der Gang sehr schleudernd. Ataxie der Finger. Schrift sehr schlecht.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Sehr grobe Störungen in den Zehen und Fussgelenk, etwas geringere Sensibilitätsstörungen im Knie- und Hüftgelenk rechts überall grösser als links. Deutliche Störungen ferner in den Fingern und dem Handgelenk, feinere im Ellbogen- und Schultergelenk, rechts auch überall mehr wie links.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf beginnt in Achselhöhe eine Gürtelzone, wo feine Berührungen nicht gefühlt werden; vorne reicht dieselbe etwa bis zum Nabel herab, hinten dagegen bis zu den Glutaealfalten sich über den ganzen Rumpf herab erstreckend. Auch am Bauch vorn ist die Sensibilität nicht normal, feine Berührungen werden zwar gefühlt, aber doch schwächer als oben an der Brust. An der rechten oberen Extremität findet sich vorn unterhalb der Ellbeuge eine kurze Zone, wo Berührungen in der ulnaren Hälfte schwächer empfunden werden, als in der radialen Hälfte. An der linken oberen Extremität ist die ulnare Hälfte des Vorderarms anästhetisch, ebenso die ulnare Seite des linken Handrückens, sowie der Rücken des Kleinfingers; die ulnare Hälfte der linken Palma und Vola des V. und IV. Fingers fühlen feine Berührungen schlechter als die radiale Hälfte. Die ganze untere Extremität ist für feine Berührung anästhetisch, nur besteht an der Aussenseite des rechten Femur in dessen distaler Hälfte ein Bezirk, wo feine Berührungen gefühlt, aber doch schwächer als an normalen Hautpartien gefühlt werden. Dasselbe gilt von den obersten Partien der Oberschenkel unterhalb der Inguinal- und Glutaealfurche.

b) Schmerzempfindung. An der ulnaren Hälfte der linken Vola manus sowie am 3.—5. Finger besteht Hypästhesie für feine Nadelstiche. Rechts an derselben Stelle starke Hyperästhesie.



No. 23.

c) Temperaturempfindung. Leichte Hypästhesie für Kälte am Rücken und am Bauch.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Patellarreflexe fehlen. — Hautreflexe fehlen, ausser dem rechten oberen und linken mittleren Epigasterreflex.

No. 24.

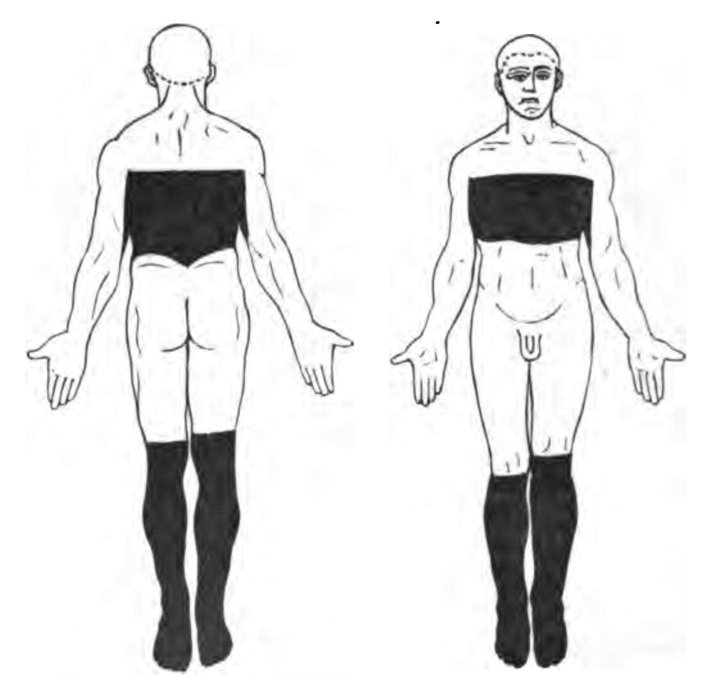
1881 und 82 periodisch heftige Schmerzen in den Beinen. 1884 bestieg Patient den Mont Blanc, mit grossen Strapazen verknüpft. Bald darauf Schmerzen in den Beinen, Blasengegend, Gürtelgefühl, ferner leichte Ermüdung.

Seit 1886 deutliches Hervortreten der Ataxie. Seit 1896 ohne jeglichen erkennbaren Grund acute Verschlechterung der Ataxie. Stehen und Gehen nur noch mit Hülfe möglich.

Status.

I. Motilität.

Pupillen: Linke etwas mydriatisch, weiter als die rechte, verengern sich beide prompt auf Accommodation. — Augenmuskeln: Parese des Internus dext. bei Convergenz. — Grobe Muskelkraft: Schwäche der Dorsalflexoren des Fusses, ferner der Abductoren des linken Oberschenkels und der Aussenrotatoren des rechten Femur. — Hypotonie überall vorhanden, nirgends sehr ausgeprägt, links etwas mehr wie rechts. — Ataxie, in Bettlage



No. 24.

geprüft, ausgesprochen, links stärker wie rechts. Stehen bei geschlossenen Augen unmöglich, pseudoparetischer Gang.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Sehr grobe Störungen der Lageempfindung in den Zehen und Fussgelenk, etwas geringere Störungen im Knie- und Hüftgelenk.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf besteht eine Gürtelzone, wo feine Berührungen nicht gefühlt werden; sie beginnt ungefähr in Achselhöhe und reicht bis ca. 6 cm unterhalb der Mamilla;

oberhalb und unterhalb schliessen sich je ein schmaler Streifen an, in dem feine Berührungen zwar gefühlt, aber schwächer als in den anschliessenden Partien der Brust empfunden werden. Am Rücken ist der Gürtel breiter als auf der Brust, indem hier die Anaesthesie bis nahe oberhalb des Darmbeinkammes reicht.

An der oberen Extremität besteht an der Innenseite des Oberarms beiderseits ein anästhetischer Streifen im Bereich der oberen zwei Drittel. An der unteren Extremität fühlen die beiden Unterschenkel ringsum feine Berührungen etwas schwächer als die Oberschenkel. Ausserdem finden sich an der Vorderseite mehrere anästhetische Inseln, links zwei der Aussenhälfte entsprechend, eine am inneren Rande ungefähr in der Mitte, und eine vierte nahe am Fussgelenk, vor dem Malleolus internus, rechts zwei Inseln von Anästhesie, die eine ziemlich gerade in der Mitte der Crista tibiae und eine zweite etwas oberhalb des Malleolus internus.

Die linke Fusssohle ist anästhetisch für feine Berührung, die rechte nur im Bereich der Ferse und der vorderen Partie, einschliesslich der Zehenplanta.

b) Schmerzempfindung. Im Bereich der Gürtelzone am Thorax werden feine Nadelstiche zwar verspätet, aber sehr stark, empfunden. Unterschenkel und Fuss fühlen feine Nadelstiche ebenfalls, aber verspätet und abgeschwächt. Das Dorsum des linken Fusses ist für Nadelstiche unempfindlich.

c) Temperaturempfindung. Sehr starke Hyperästhesie für thermische Reize am Rücken, in der Nähe der Wirbelsäule, etwas geringere in den äusseren Partien des Rückens und an der Brust.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe vorhanden, ausgenommen der linke Cremaster- und die oberen Epigasterreflexe.

No. 25.

Patient ist 47 Jahre alt.

Lues negirt. 1879 beim Gehen Knacken in den Beinen. 1880 übermüdete sich Patient durch Reiten und grosse Bergtouren, bald darauf Schlaflosigkeit, Schwäche in den Beinen. 1884 lancinirende Schmerzen, allmälige Zunahme und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Vorübergehende Diplopie.

Status.

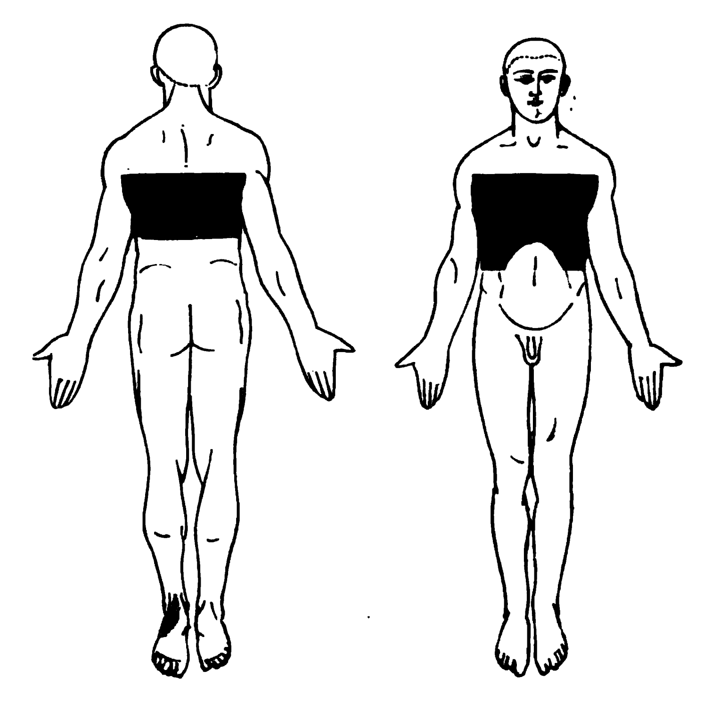
I. Motilität.

Pupillen normal. — Augenmuskeln normal. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie nirgends ausgeprägt. — Ataxie, in Bettlage geprüft, nicht vorhanden, auch nicht bei geschlossenen Augen. Stehen mit geschlossenen Augen mässiger Romberg. Gang etwas steif, ohne sonstige Zeichen einer Ataxie.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Feine Störungen der Lageempfindung nur in den Zehen und Fussgelenk.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf haben wir auf der Brust jederseits eine anästhetische Zone, in der Umgebung der Mamillae, beide beginnen etwas unterhalb der Achselhöhle, links reicht die Zone etwas tiefer herab als rechts. In der Mitte confluiren beide Zonen nicht; dagegen sind sie nach hinten zu verbunden durch ein in der gleichen Höhe über den Rücken hinziehendes anästhetisches Querband. Oberhalb und unterhalb der anästhetischen Gürtelzone besteht ein Gebiet, in welchem feine Berührungen zwar als solche gefühlt, aber doch schwächer als am Halse und Bauch empfunden werden. Nach oben reicht diese Hypästhesie etwa bis zur Achselhöhle, nach unten bis zu den Rippenbögen.



No. 25.

Die äussere Hälfte des linken Hackens fühlt feine Berührungen etwas schwächer als die innere Hälfte.

b) Schmerzempfindung. In der Gürtelzone etwas verlangsamt, sonst nirgends Störungen.

c) Temperaturempfindung. In der Gürtelzone etwas abgeschwächte

Empfindung für Kälte, Hyperästhesie für Kälte am Bauch nach unten zu abnehmend, ebenso am Rücken geringe Hyperästhesie für Kälte.

III. Reflexe.

Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen. Hautreflexe sind erhalten.

No. 26.

Patient ist 36 Jahre alt.

Lues negirt. Ende Mai 1891 Sprung über ein Tau, starke Erschütterung der Wirbelsäule, im Anschluss daran heftige Schmerzen, Unfähigkeit zu gehen. 14 Tage später stand Patient auf, allmälig vollkommene Besserung, machte wieder Manöver mit, ritt, turnte u. s. w. Ende Juli 1893 erhielt Patient beim Reiten einen heftigen Ruck im Kreuz, Schmerzen, anfallsweise, sehr heftig. Von da ab bemerkte er eine gewisse Unsicherheit beim Gehen, Ermüdung, ferner Gürtelgefühl, Beschwerden beim Uriniren, bald auch Herabsetzung der Potenz. — November 93. Blitzartige Schmerzen in den Beinen und der Brust. — 1895 vorübergehend Doppeltsehen.

Status.

I. Motilität.

Pupillen myotisch, reagiren prompt bei Accommodation. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie sehr gering ausgeprägt. — Ataxie in Bettlage geprüft, nur angedeutet. Stehen und Gehen mit offenen Augen nur wenig gestört, bei geschlossenen Augen mit erheblichen Schwankungen.

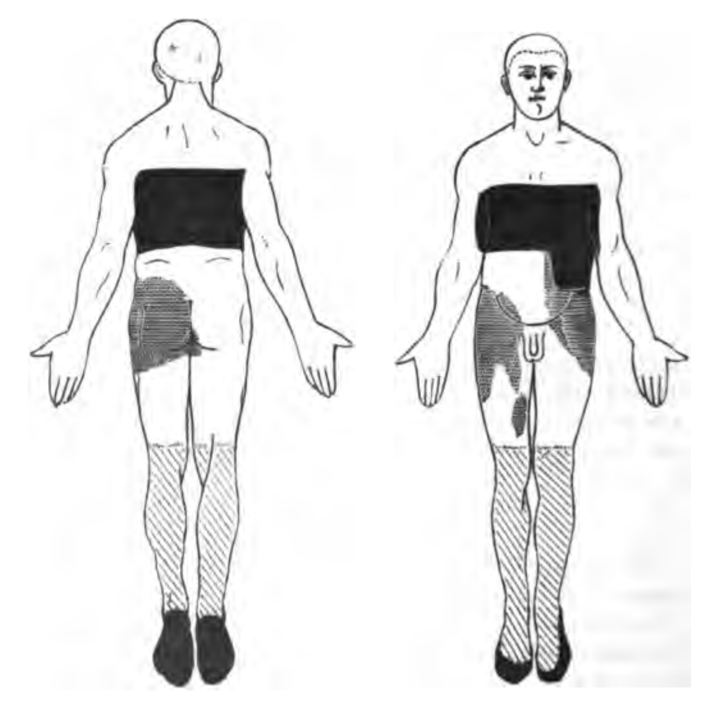
II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Nirgends grobe Störungen; mässige Sensibilitätsstörungen im Hüftgelenk, in den übrigen Gelenken keine Störungen.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpfe beginnt in Achselhöhle an der Brust eine anästhetische Zone, welche etwa zum Proc. ensiformis reicht und beiderseits auf die Innenseite des Oberarms übergreift, woselbst sie die oberen Zweidrittel einnimmt. Linkerseits springt die anästhetische Zone mit einem langen Sporn nach unten vor, der etwa bis zur Höhe der linken Spina ant. sup. abwärts reicht. Am Rücken entspricht der anästhetischen Brustzone zunächst nur eine vom 5. bis zum 11. Brustwirbel reichende Zone, in welcher feine Berührungen zwar gefühlt, aber schwächer als oberhalb und unterhalb empfunden werden; indessen in der Mitte dieser Zone werden feine Berührungen gar nicht gefühlt. An der unteren Extremität finden wir am linken Oberschenkel, von der Inguinalfalte an abwärts bis nahezu zur Mitte des Femur, ein dreiseitiges Feld, wo feine Berührungen nicht gefühlt werden; auf die Hinterseite erstreckt sich die Anästhesie nur mit einem schmalen Streifen, aber es schliesst sich eine bei Vergleich mit der rechten Seite constatirbare Hypästhesie der linken Glutaealbacke an. Am rechten Ober-

schenkel entspricht der anästhetischen Zone, welche wir links gefunden, nur eine relative Hypästhesie, indem hier feine Berührungen schwächer empfunden werden, als in der unteren Hälfte. Oberhalb des rechten Kniees findet sich eine kleine anästhetische Insel. Ferner ist noch zu erwähnen, dass in der Umgebung des Anus feine Berührungen nicht gefühlt werden.

Am Fuss ist die Dorsal- und Volarseite der Zehen anästhetisch, ferner ein schmaler Streifen am Aussenrande des linken Fussrückens, beide Plantae pedis sind eingefasst von einem anästhetischen Ringe, während das Mittelfeld nur relative Hypästhesie zeigt.



No. 26.

b) Schmerzempfindung. Im Bereich der Gürtelzone ist die Schmerzempfindung verlangsamt. Desgleichen an der unteren Extremität vom Kniegelenk an abwärts bis zu den Zehen.

c) Temperaturempfindung. Hyperästhesie für Kälte an der Brust, geringen Grades auch am Bauch.

III. Reflexe.

Pupillen reagiren schwach auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe sind erhalten.

No. 27.

Patient ist 47 Jahre alt.

Lues vor 25 Jahren. 1889 schlechtes Sehen, Doppelsehen, linke Mydriasis, ersteres auf Schmiercur gebessert. 1890 Schmerzen im Rücken und den Beinen. 1895 deutliche atactische Symptome, Unsicherheit im Dunkeln, Ermüdung, allmälige Zunahme der Ataxie. Seit einem halben Jahre Impotenz, Urinbeschwerden.

Status (Juli 1896).

I. Motilität.

Pupillen: Mydriasis links, beide verengern sich prompt bei Accommodation. — Grobe Muskelkraft gut erhalten. — Hypotonie wenig ausgesprochen. — Ataxie, in Bettlage geprüft, nur gering.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. In allen Gelenken der unteren Extremität geringe Störungen der Lageempfindung, am geringsten im Hüftgelenk.

2. Hautsensibilität. Am Rumpfe befindet sich auf der Brust jederseits um die Mamillen herum ein längliches Feld von Anästhesie, beide confluiren in der Mitte; unterhalb des linken Feldes befindet sich noch ein zweites dreiseitiges Feld, dessen unterer Rand ungefähr dem linken Rippenbogen entspricht. Am Rücken findet sich eine anästhetische Querzone zwischen 4. und 8. Brustwirbel. Oberhalb dieser anästhetischen Zone befindet sich ein Gebiet, wo feine Berührungen zwar immer gespürt, aber doch deutlich abgeschwächt gefühlt werden. An der oberen Extremität besteht eine wirkliche Anästhesie für feine Berührungen nur in einem ganz schmalen Streifen an der hinteren Innenseite des linken Oberarms. Dagegen fühlt beim Vergleich die innere Hälfte des linken Oberarms feine Berührungen schlechter als die äussere, ebenso die ulnare Hälfte der Vorderseite des linken Vorderarms schlechter als die radiale Hälfte. An der Vorderseite des rechten Oberarms besteht entgegengesetztes Verhalten, die äussere Hälfte fühlt schlechter als die innere.

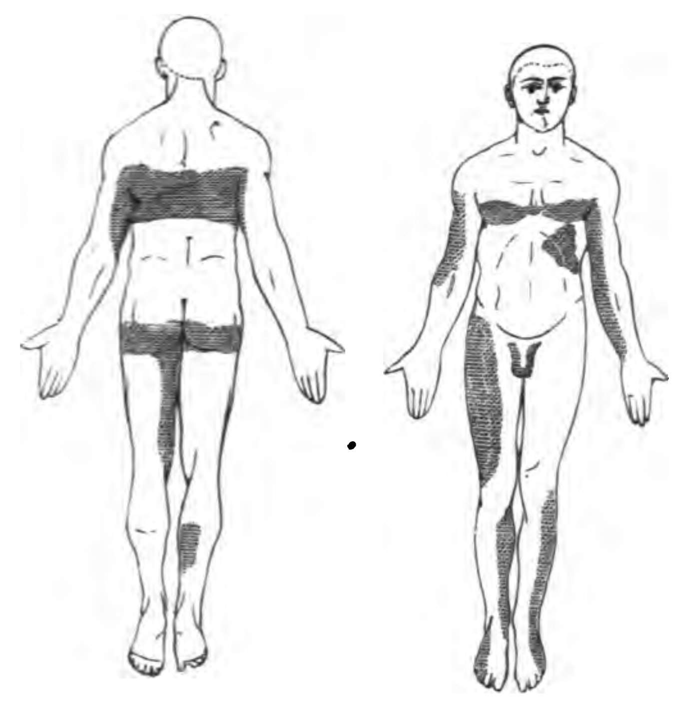
Das Scrotum ist für feine Berührung unempfindlich.

An der unteren Extremität besteht zunächst an beiden Glutaealbacken eine Hypästhesie der unteren Hälfte im Vergleich zur oberen. Linkerseits zieht sich diese Hypästhesie an der Hinterseite des Oberschenkels abwärts, wo die innere Hälfte schlechter fühlt, als die äussere. Am rechten Oberschenkel besteht vorn in der äusseren Hälfte ein anästhetischer Streifen, umgeben von einem Ring, in welchem die Berührung relativ abgeschwächt ist.

Am linken Unterschenkel und Fuss fühlt vorn die äussere Hälfte schlechter als die innere, ebenso am rechten Fuss, dagegen fühlt am rechten Unterschenkel beim Vergleich beider Hälften die innere schlechter, als die äussere. An der Hinterseite stossen wir nur im Bereich der rechten Wade auf ein kleines Feld, wo feine Berührungen etwas weniger als in der Umgebung gefühlt werden.

b) Schmerzempfindung ist bei dem Kranken nicht untersucht.

c) Temperaturempfindung. Hypästhesie für Kälte am Rumpfe, besonders am Rücken.



No. 27.

III. Reflexe.

Pupillen: Linke reagirt nicht auf Licht, rechte fast starr. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. Hautreflexe, Bauchreflexe vorhanden, Cremasterreflexe fehlen.

No. 28.

Patient ist 53 Jahre alt.

Lues 1882. 1892 wochenlang andauernder apathischer Zustand. Gleichzeitig Urinbeschwerden. Bald darauf Gefühl eines Fremdkörpers im After. Pelziges Gefühl in den Fusssohlen. Unsicherheit beim Gange.

Status (August 1896).

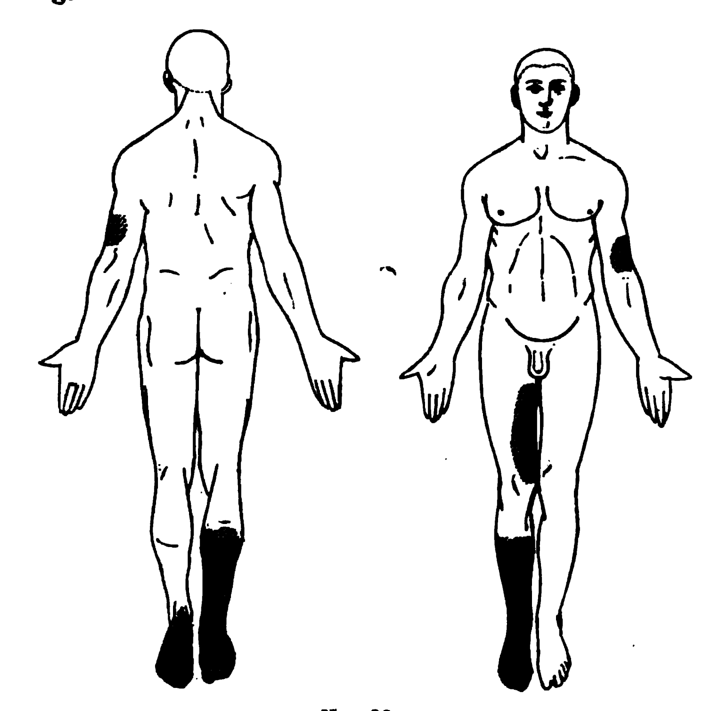
I. Motilität.

Pupillen normal. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie nicht besonders stark. — Ataxie in Bettlage gering, starke Ataxie der linken Hand und Finger. Schlechte Schrift. Stehen: mit geschlossenen Augen starkes Schwanken. Gehen unsicher.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Ziemlich ausgesprochene Sensibilitätsstörungen in den Zehen und Fussgelenk, keine im Hüftgelenk. An der oberen Extremität Sensibilitätsstörungen in den Fingern und im Handgelenk.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. In der oberen Extremität besteht an der Aussenseite des linken Oberarms, oberhalb des Ellbogens eine Insel, wo feine Berührungen schwächer gefühlt werden als in der Umgebung.



No. 28.

Die innere Hälfte der Vorderseite des rechten Oberschenkels fühlt feine Berührungen schlechter als die äussere Hälfte.

Die untere Hälfte des rechten Unterschenkels sowie der rechte Fussrücken spüren feine Berührungen weniger deutlich als die linke. Am rechten Malleolus ext. findet sich eine kleine anästhetische Insel. Ferner ist die rechte Planta pedis anästhetisch für feine Berührungen. Die linke fühlt alle Berührungen, aber doch schwächer als die übrigen Theile der linken unteren Extremität.

b) Schmerzempfindung.

c) Temperaturempfindung. An der linken Hand besteht Hyperästhesie für Kälte.

III. Reflexe.

Pupillen, Reflexe an der oberen Extremität, Patellarreflexe fehlen. Cremasterreflex rechts erhalten. Bauchreflexe fehlen.

No. 29.

Patient ist 44 Jahr alt.

Lues negirt. — Januar 1892 unklares Sehen, bald auch Schmerzen in den Füssen. Mai 1892 Steifigkeit und Unsicherheit beim Gehen, rasche Verschlimmerung im Laufe des Juni, Patient wurde fast ganz an den Rollstuhl gefesselt. Allmälige langsame Besserung. Im December 1893 wieder Verschlechterung, namentlich unter dem Einfluss einer Schmiercur; dann wieder Besserung; dann noch einmal Verschlechterung. Seitdem stationär.

Schmerzen waren besonders stark in den ersten Jahren seiner Krankheit, sind jetzt nur selten.

Parästhesien treten besonders im Schlaf auf.

Status (August 1896).

I. Motilität.

Pupillen normal weit. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie ausgesprochen, rechts mehr wie links. — Ataxie in Bettlage deutlich ausgesprochen. Stehen unsicher. Gehen ermüdet sehr leicht, geht breitbeinig, vornüber geneigt, drückt die Knie stark durch, schwerfällig.

II. Sensibilität.

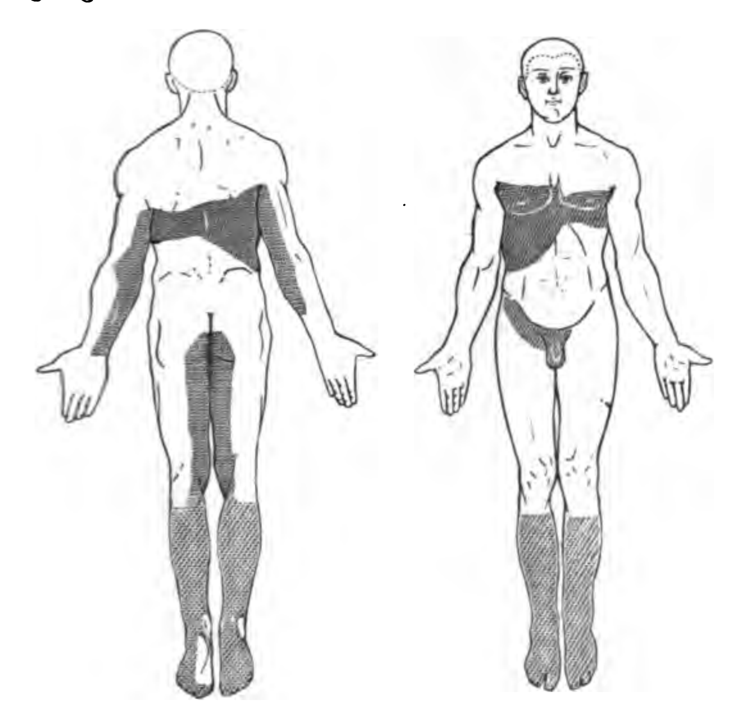
1. Lageempfindung. Ziemlich grobe Störungen der Lageempfindung in den Zehen und Fussgelenk, mässige im Knie- und Hüftgelenk.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf besteht eine scharf abgegrenzte anästhetische Gürtelzone, welche in Achselhöhe beginnt, der obere Rand zeigt in der Mitte einen Einschnitt. Rechts reicht der Gürtel etwa bis zur Nabelhöhe, links erheblich weniger tief. Am Rücken ist der Gürtel entsprechend rechts erheblich höher an Ausdehnung als links. An der oberen Extremität fühlt die innere Hälfte der dorsalen Fläche feine Berührungen schwächer als die äussere Hälfte, rechts reicht diese relative Hypästhesie weniger tief herab als links, wo sie sich bis zum Handgelenk erstreckt.

Scrotum, Penis und die Gegend der rechten Leistenbeuge fühlen feine Berührungen etwas schwächer als die Umgebung.

Die Umgebung des Anus zeigt ein etwa dreiseitiges anästhetisches Feld. Von diesem an abwärts zieht jederseits an der Hinterseite des Oberschenkels ein Streifen, der Innenseite entsprechend, wo feine Berührungen etwas schlechter als in der äusseren Hälfte gefühlt werden. Diese relative Hypästhesie reicht bis zur Kniekehle. An sie schliesst sich eine, an beiden Waden herabziehende Anästhesie an, welche etwas oberhalb des Fussgelenkes endet.

Die Vorderseite des Crus ist für feine Berührungen nicht anästhetisch, wohl aber relativ unterempfindlich im Vergleich zum Oberschenkel. Dasselbe gilt von den Dorsa pedis. Nur das Dorsum der linken Zehen fühlt feine Berührungen gar nicht.



No. 29a.

Die rechte Planta pedis ist ebenfalls ganz anästhetisch, an der linken Fusssohle besteht die Anästhesie nur im Bereich der Zehen und des Aussenrandes.

Die Gegend des Malleolus externus am linken Fuss ist hyperästhetisch für feine Berührungen.

b) Schmerzempfindung.

c) Temperaturempfindung. Brust, Bauch, Rücken Hyperästhesie für Kälte.

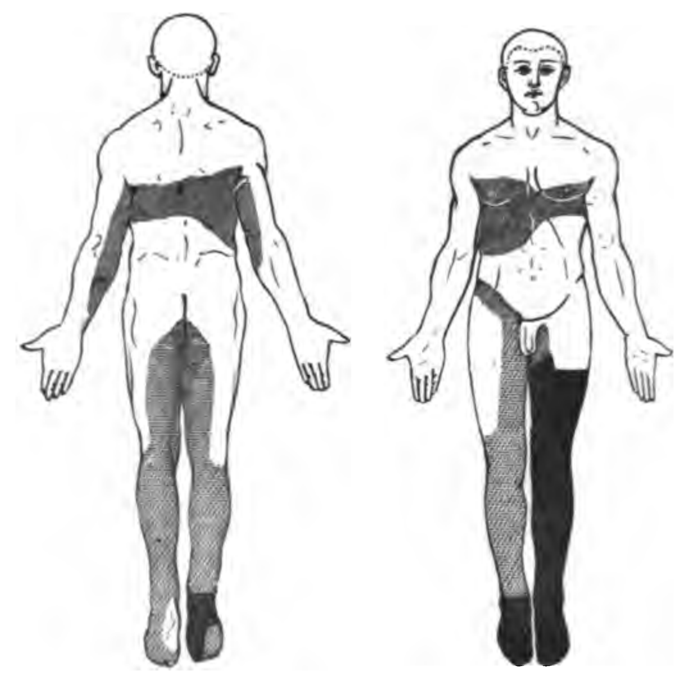
III. Reflexe.

Pupillen. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe. Cremasterreflexe fehlen, Bauchreflexe vorhanden. Plantarreflex fehlt.

Hautsensibilität am 24. September (s. Fig. 29b).

Rumpf und obere Extremität zeigen keine Veränderung.

Die in der rechten Seitenbeuge bestehende relative Hypästhesie hat sich in eine deutliche Anästhesie umgewandelt, welche an der Innenseite des rechten Oberschenkels im Bereiche des oberen Drittels herabzieht und etwas auf den linken Oberschenkel übergreift. Die innere Hälfte der Vorderseite des Oberschenkels fühlt beim Vergleiche mit der äusseren schlechter als diese.



No. 29b.

Ferner hat die Anästhesie in der Umgebung des Anus erheblich an Ausdehnung zugenommen, namentlich zieht an der Innenseite der Hinterfläche der Oberschenkel jederseits ein reithosenartiger anästhetischer Streif etwa bis zur Mitte des Oberschenkels abwärts.

Am Unterschenkel und Fuss haben sich die Verhältnisse nicht geändert.

b) Schmerzempfindung. Die Vorderseite der linken unteren Extremität, beginnend etwas oberhalb der Mitte des Oberschenkels, bis zum Fussgelenk fühlt Nadelstiche etwas hypalgetisch. Ebenso besteht eine relative Hypalgesie im Bereich der inneren Seite der Vorderfläche des rechten Femur im Vergleich der äusseren Hälfte.

Der rechte Fussrücken fühlt Nadelstiche etwas stumpfer als der linke. Der rechte Hacken, sowie der Innenrand der rechten Planta pedis fühlen feine Nadelstiche gar nicht.

No. 30.

Patient ist 60 Jahre alt.

1875 **Lues.** Seit 1877 lancinirende Schmerzen. 1888 Blasenbeschwerden (Incontinenz). 1891 plötzlich eines Morgens beim Verlassen bes Bettes erhebliches Schwanken und Unsicherheit beim Gehen. Seit 8 Monaten Diplopie.

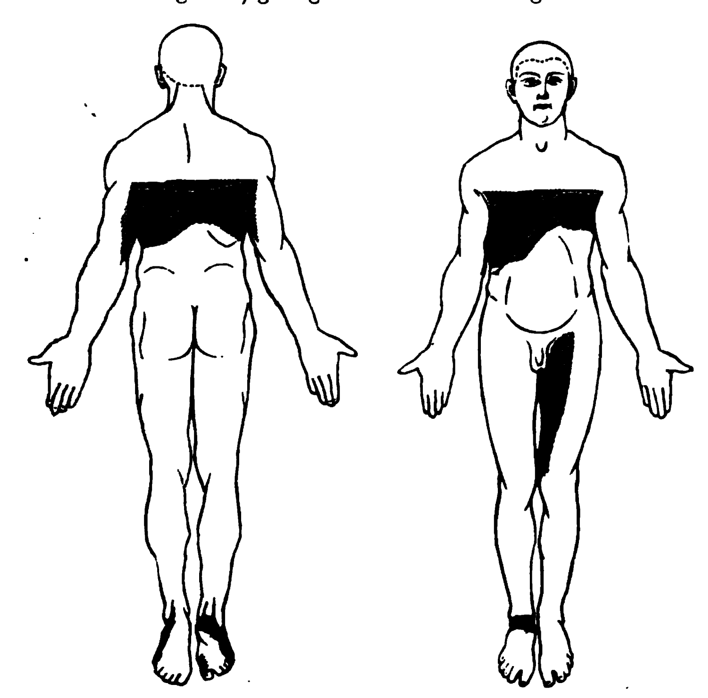
Status (August 1896).

I. Motilität.

Pupillen und Augenmuskeln normal. — Grobe Muskelkraft gut erhalten. — Hypotonie wenig ausgesprochen. — Ataxie in Bettlage nur sehr gering, ebenso beim Gange, doch ermüdet er leicht.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Mässige Störungen der Lageempfindung in den Zehen und dem Fussgelenk, geringe im Knie- und Hüftgelenk.



No. 30.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpfe besteht vorne auf der Brust jederseits eine anästhetische Zone, beginnend am

IV. Intercostalraum und reicht links bis zum VIII. Intercostalraum, rechts geht die untere Grenze dem Rippenbogen parallel. In der Mitte confluiren die beiden Zonen nicht. Nach hinten sind sie dagegen durch ein über dem Rücken hinziehendes anästhetisches Band verbunden. Vorne wie hinten schliesst sich an die anästhetische Zone eine schmale Umgebung, in welcher feine Berührungen zwar gefühlt, aber doch schwächer als weiter oben resp. unten empfunden werden.

An der unteren Extremität besteht nur fleckweise Anästhesie, so ein anästhetischer Querstreif, welcher die Malleolen des rechten Fusses verbindet, eine schmale Randzone an der Aussenseite der rechten Planta pedis, ebenso der linken Plantae pedis, und ein anästhetischer Bezirk an der rechten Ferse und dem rechten Grosszehenballen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die innere Hälfte der Vorderseite des linken Oberschenkels feine Berührungen etwas schlechter fühlt als die äussere Hälfte.

III. Reflexe.

Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe vorhanden ausser dem linken Cremasterreflex.

No. 31.

Patient ist 37 Jahre alt.

Lues vor vielen Jahren. — 1893 Schmerzen in den Füssen, im Rücken; Abnahme der Potenz. Ganz allmälige Entwicklung der Ataxie, ist jetzt für gewöhnlich genöthigt, mit einem Stocke zu gehen. Auch beim Schreiben ermüdet er leicht.

Status (Mai 1896).

I. Motilität.

Pupillen etwas myotisch, bei Accommodation verengern sie sich. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie nicht ausgesprochen. — Ataxie in Bettlage nur mässig an der unteren Extremität. Stehen mit offenen Augen deutlich schwankend, bei geschlossenen Augen fällt er um. Gehen unsicher; ermüdet sehr rasch. An der oberen Extremität zeigt nur die linke Hand und die linken Finger Ataxie.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Grobe Störungen der Lageempfindung im Fussgelenk, feinere Sensibilitätsstörungen in allen anderen Gelenken der unteren Extremität, ebenso in den Fingern und linken Handgelenk.

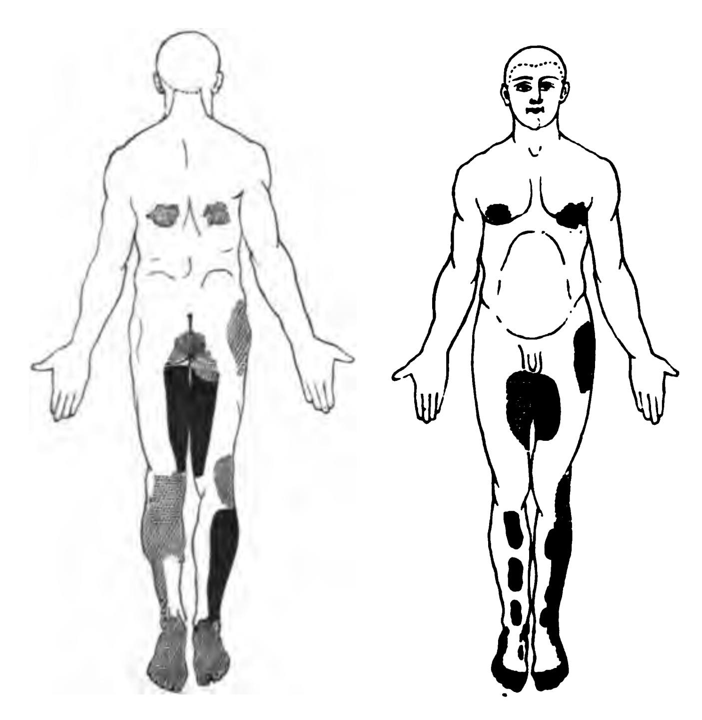
2. Hautsensibilit. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf bestehen zunächst jederseits in der Umgebung der Brustwarze eine kleine anästhetische Insel, ebenso auf dem Rücken jederseits der Spitze der Scapula entsprechend.

Die rechte Hüfte spürt feine Berührungen schwächer als die linke.

Die Umgebung des Anus ist anästhetisch für feine Berührungen, die Anästhesie greift rechts noch etwas über die Glutaealfalte nach abwärts auf den rechten Oberschenkel über.

Die innere Hälfte der Hinterseite beider Oberschenkel fühlt feine Berührungen schwächer als die äussere Hälfte.

Am linken Oberschenkel ist vorn, nahe dem Aussenrande, etwas unterhalb der Spina anter. beginnend, ein anästhetischer Streifen zu constatiren. An der Innenseite des linken Oberschenkels unterhalb des Scrotum werden feine Berührungen schlechter gefühlt als am übrigen Oberschenkal.



No. 31a.

An der Vorderfläche der Unterschenkel finden sich jederseits drei anästhetische Inseln, ebenso eine an der Aussenseite der rechten Kniekehle und an der linken Wade.

Die fibuläre Hälfte des linken Unterschenkels fühlt feine Berührungen schwächer als die tibiale Hälfte; ebenso die äussere Hälfte der rechten Wade schlechter als die innere Hälfte.

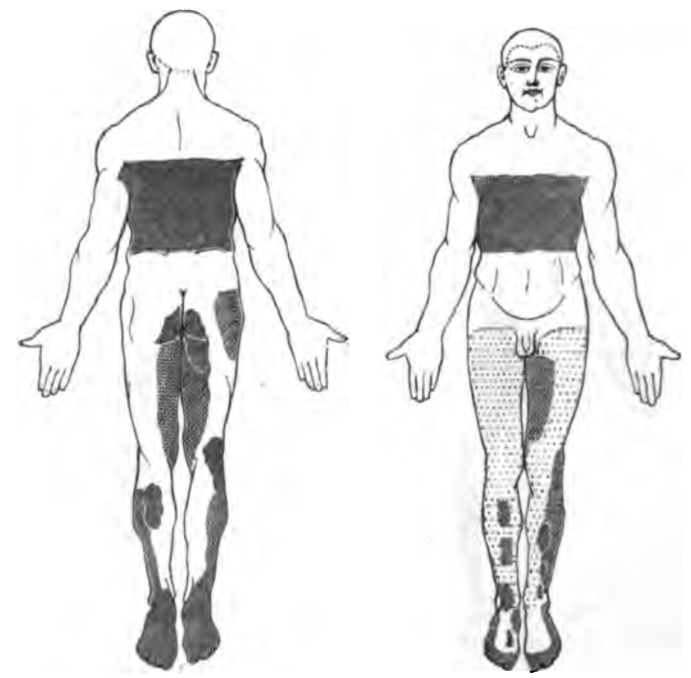
Die Fussohlen sind beide anästhetisch, ebenso der Rücken der Zehen und jederseits ein schmaler Streifen am Aussenrande des Fussrückens.

b) Schmerzempfindung. An beiden Oberschenkeln besteht an der Innenseite relative Hypalgesie beim Vergleich mit der Aussenseite.

Die anästhetischen Inseln an der Vorderseite der Unterschenkel sind gleichzeitig analgetisch.

Die äussere Hälfte der rechten Wade fühlt feine Nadelstiche schwächer als die innere Hälfte. An der linken Wade findet sich unterhalb der Kniekehle, medial, eine Zone, wo feine Stiche schwächer empfunden werden als an der übrigen Wade.

c) Temperaturempfindung. Hyperästhesie für Kälte am Bauch und am Rücken.



No. 31 b. (Ders. Kranke einige Zeit später, Schmerz nicht geprüft.)

III. Reflexe.

Pupillen reagiren träge auf Licht. — Sehnenreflexe an der oberen Extremität fehlen. — Patellarreflexe fehlen. — Hautreflexe sind erhalten.

No. 32.

Patient ist 46 Jahre alt.

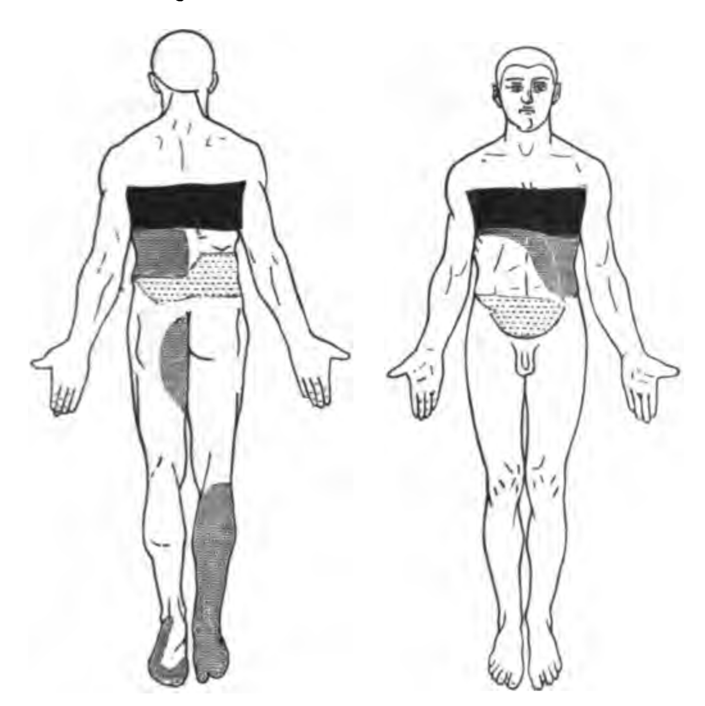
1875 Lues. — 1893 bemerkte Patient, als er auf die Pferdebahn springen wollte, einige Unsicherheit, bald darauf auch bei der Morgentoilette, beim

Treppensteigen; konnte aber noch grössere Touren machen; empfand aber nachher jedesmal heftige Schmerzen in den Gliedern. Allmälige Zunahme der Ataxie. Juli 1894 fiel er hin und im Anschluss daran erhebliche Zunahme der Ataxie, die erst 1895 durch die compensatorische Uebungstherapie gebessert wurde. Schmerzen hat Patient sehr selten gehabt, in der Fusssohle. Winter 1894/95 litt er an pelzigem Gefühl in den Fusssohlen.

Status (1896).

I. Motilität.

Pupillen beide sehr myotisch. — Augenmuskeln. Parese des linken Abducens. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie nicht besonders ausgesprochen. — Ataxie in Bettlage mässig an der unteren Extremität, bei geschlossenen Augen stärker. Stehen mit geschossenen Augen starkes Schwanken. Gang unsicher.



No. 32.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Ziemlich bedeutende Störungen der Lageempfindung in dem rechten Fuss- und Kniegelenk, geringere im linken Fuss und den Zehen. Die übrigen Gelenke lassen keine Störungen erkennen.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Auf der Brust findet sich jederseits in der Umgebung der Brustwarze eine anästhetische Insel, welche durch ein über den Rücken quer dahinziehendes Band von ca. vier Finger Breite verbunden sind, während sie vorne nicht confluiren. An den anästhetischen Gürtel schliesst sich rechterseits ein bis zur Darmbeincrista reichender Bezirk an, wo feine Berührungen schwächer als links empfunden werden. Die Plantarfläche der linken Zehen, sowie ein schmaler Streif am Aussenrande der linken Fusssohle, endlich eine kleine Insel am rechten inneren Knöchel sind anästhetisch. Die rechte Wade und rechte Fusssohle fühlen feine Berührungen schlechter als links.

b) Schmerzempfindung. Im Bereich der anästhetischen Gürtelzone, ferner am Unterleib und in der oberen Partie beider Gesässbacken besteht Hyperalgesie.

c) Temperaturempfindung.

III. Reflexe.

Pupillen. lichtstarr. — Sehnenreflexe an der oberen Extremität fehlen. — Patellarreflex fehlt. — Hautreflexe erhalten ausser den Plantarreflexen.

No. 33.

Patient ist 32 Jahre alt.

1890 Lues. — 1891 Flimmern vor den Augen, das von selbst wieder verschwand. 1892 Diplopie. 1893 lancinirende Schmerzen. 1895 Schwächegefühl beim Gehen, ebenso leichtes Zittern der Hände, geringe Beschwerden beim Wasserlassen. In letzter Zeit Handschrift undeutlich geworden und Patient leidet an lancinirenden Schmerzen zu beiden Seiten der Nase.

Status (1896).

I. Motilität.

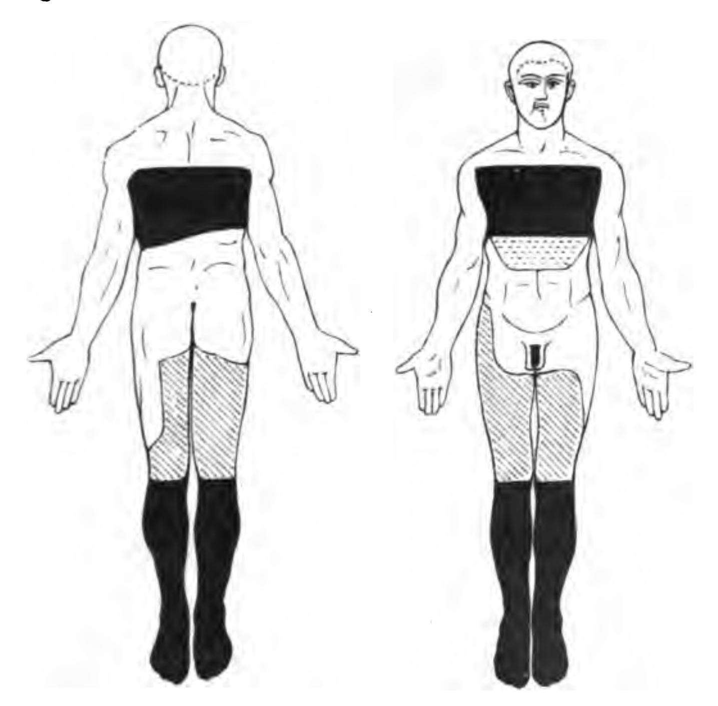
Pupillen beide mydriatisch, bei Accommodation keine Verengerung. — Augenmuskeln: Parese des linken Abducens. — Grobe Muskekraft gut conservirt. — Hypotonie ausgesprochen, besonders links. — Ataxie in Bettlage deutlich an der unteren Extremität rechts grösser als links. Stehen mit geschlossenen Augen leichte Schwankungen, Gehen mit offenen Augen wenig gestört, sehr stark bei geschlossenen Augen. Ataxie der oberen Extremität bei geschlossenen Augen deutlich.

II. Sensibilität.

Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf besteht auf der Brust jederseits in der Umgebung der Mamillen ein oblonges Feld, wo feine Berührungen nicht gefühlt werden; die beiden anästhetischen Zonen gehen in der Mitte sowie nach oben und unten über in je eine schmale Zone, wo feine Berührungen zwar gefühlt, aber doch schwächer als weiter ober- und unterhalb empfunden werden. Beide gehen ferner nach hinten zu über in ein den Rücken überquerendes anästhetisches Band, welches etwa vom VI. bis

IX.. Brustwirbel sich erstreckt. Vom Knie an abwärts bis zu den Zehen ist die Berührungsempfindung verlangsamt. An der rechten Planta pedis, nahe dem äusseren Rande befindet sich eine kleine anästhetische Insel.

b) Schmerzempfindung. Im Bereich des anästhetischen Gürtels werden Nadelstiche nicht gefühlt; aber an der Brust auch oberhalb bis dicht unter die Clavicula, und am Rücken sowohl ober- wie unterhalb, erstreckt sich diese analgetische Gürtelzone. In der oberen Hälfte des Bauches besteht Hyperalgesie.



No. 33.

Die Oberschenkel mit Ausnahme des oberen inneren Viertels beiderseits, und der Aussenseite des linken Oberschenkels, sind für feine Nadelstiche analgetisch; ebenso beide Unterschenkel und beide Füsse.

c) Temperaturempfindung. Nur am Rücken im Bereich der anästhetischen Zone etwas abgeschwächt.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. -- Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Patellarreflexe fehlen. — Hautreflexe vorhanden ausser dem rechten oberen Epigasterreflex und den Plantarreflexen.

No. 34.

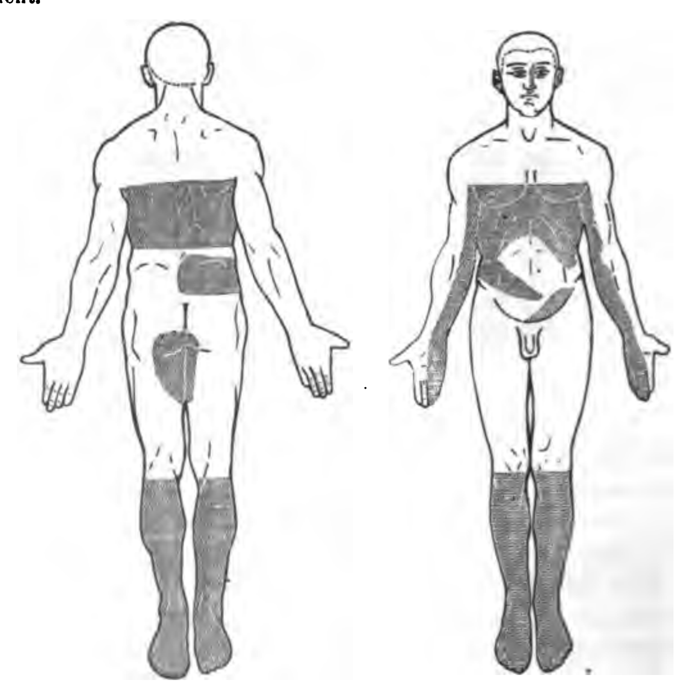
Patient ist 56 Jahre alt.

Vor ca. 30 Jahren Ulcus molle. — 1888 beim Spaziergange wiederholtes Umknicken des linken Fusses, gleichzeitig Urinbeschwerden und lancinirende Schmerzen in den Füssen. Sehr heftiger Juckreiz im Rücken. 1890 Ptosis des linken Auges. Diplopie, Abnahme der Sehschärfe. Ganz allmälige Entwickelung der Unsicherheit beim Gange, er kann gegenwärtig nicht mehr ohne Stock gehen. Auch beim Schreiben, Geldzählen u. s. w. geringe Ataxie. Seit zwei Jahren nagende Schmerzen in dem Rücken. Ferner Ulnarissensation.

Status (1897).

I. Motilität.

Pupillen: Linke mydriatisch, starr bei Accommodation, rechte dagegen verengert sich bei Accommodation. — Grobe Muskelkraft: Schwäche der Dorsalflexion des rechten Fusses. Sonst grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie ausgesprochen. Ataxie in Bettlage bei offenen Augen nur mässig an der unteren Extremität, bei geschlossenen Augen viel stärker. Stehen mit geschlossenen Augen sehr starke Schwankungen. Gehen unsicher, ermüdet leicht.

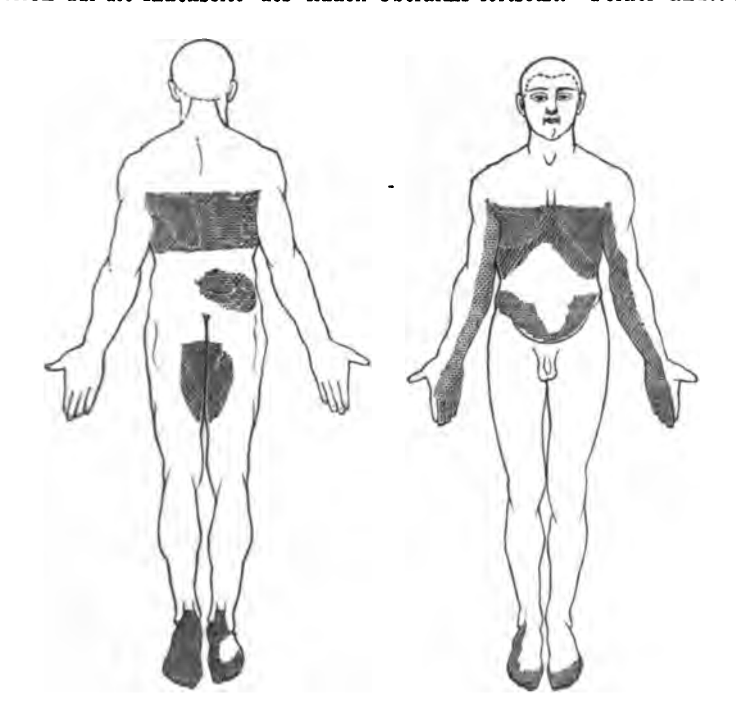


No. 34a.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Sehr grobe Störungen der Lageempfindung in den Zehen, mässige Sensibilitätsstörungen im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpf besteht eine Gürtelzone, welche etwa in Achselhöhle beginnt und ca. bis zum Nabel herabreicht; wirkliche Anästhesie besteht aber im Bereiche dieses Gürtels nur an vier inselförmigen Bezirken; zwei davon auf dem Rücken, jederseits eine, zwei auf der Brust, eine kleinere rechte und eine grössere links, welche bis zur Achselfalte reicht und sich mit einem schmalen anästhetischen Streifen auf die Innenseite des linken Oberarms fortsetzt. Ferner findet sich



No. 34b. (Ders. Fall etwas später.)

ein anästhetisches Band, am rechten Bauch, das etwas oberhalb der Leistenbeuge bis zur Mittellinie sich erstreckt. Links ist die Haut an der Leistenbeuge etwas weniger empfindlich für feine Berührungen als die übrige Bauchhaut. Ferner ist am Rücken, nahe der Wirbelsäule, am rechten Darmbeinkamm eine kleine anästhetische Insel gelegen, dieselbe setzt sich fort auf die obere Hälfte der rechten Gesässbacke, unter der Form der relativen Hypästhesie, indem die obere Hälfte feine Berührungen schlechter fühlt als die untere.

Eine anästhetische Insel findet sich ferner noch linkerseits vom Anus: an sie schliesst sich ebenfalls eine Zone relativer Hypästhesie an.

An der oberen Extremität fühlt die ulnare Hälfte einschliesslich der Volarseite des V.—III. Fingers feine Berührungen schwächer als die radiale Hälfte.

Die Unterschenkel fühlen feine Berührungen schwächer als die Oberschenkel. Die Fusssohlen und Dorsum der Zehen sind anästhetisch.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität. Patellar- und Hautreflexe fehlen.

No. 35.

1878 Febris intermittens, bis 1892 Anfälle. — 1893 nach einer anstrengenden Landfahrt, nahm erhitzt ein eiskaltes Bad, fühlte sofort Schmerzen im Rücken und in der Brust, bald auch lancinirende Schmerzen in den Füssen und Beschwerden beim Uriniren. Bisweilen auch geringer Grad von Doppeltsehen nach längerem Lesen.

Status (August 1896).

I. Motilität.

Pupillen beide etwas mydriatisch, reagiren prompt bei der Accommodation. — Grobe Muskelkraft gut erhalten. — Hypotonie wenig ausgesprochen. — Ataxie beim Stehen mit geschlossenen Augen leichte Schwankungen, beim Gehen geringe Unsicherheit.

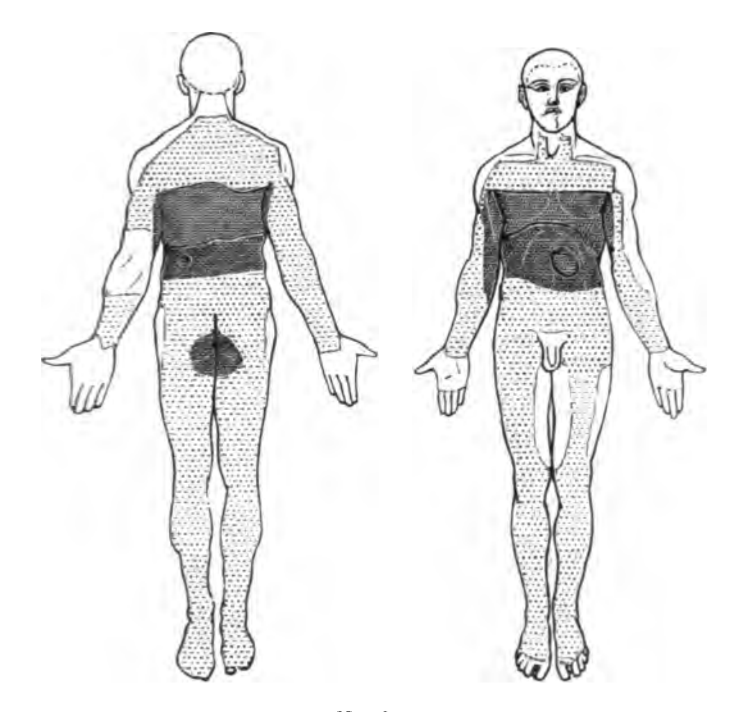
II. Sensibilität.

1. Lageempfindung an den unteren Extremitäten nur feine Störungen.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpfe besteht eine anästhetische Gürtelzone, welche in Achselhöhle beginnt und rechts ungefähr eine Hand breit sich nach abwärts erstreckt, links nicht ganz so ausgedehnt. Unterhalb der anästhetischen Zone folgt ein ebenfalls gürtelförmiger Bezirk, der etwa bis zum Nabel, hinten bis zur Crista ilei reicht, in welchem feine Berührungen zwar empfunden werden, aber schwächer als an anderen Stellen.

In der Nähe des Nabels befindet sich links eine anästhetische Insel, ebenso eine sehr kleine oberhalb der linken Crista ilei.

Am ganzen übrigen Körper von den Claviculae abwärts besteht Hyperästhesie für feine Berührungen; ausgenommen sind nur die Hände, die Rückseite des linken Ellbogens, und die Innenseite des rechten Oberarms; an letzterer Stelle besteht entschieden Hypästhesie für feine Berührung; ebenso besteht Hypästhesie an der Umgebung des Anus.



No. 35.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen. — Patellarreflex fehlt. — Cremasterreflex beiderseits kräftig. — Epigasterreflexe sind vorhanden, links fehlen die unteren und mittleren.

No. 36.

Patient ist 44 Jahre alt.

Mit 18 Jahren Lues. — 1. November 1894 Fall vom Bicycle. — Seitdem andauernd Schmerzen im linken Bein, einige Zeit später auch leichte Ermüdbarkeit, Gefühllosigkeit in den Zehen des rechten Fusses. April 1895 Schwierigkeiten beim Uriniren, Incontinenz, Ferner Impotenz.

Status (Juni 1896).

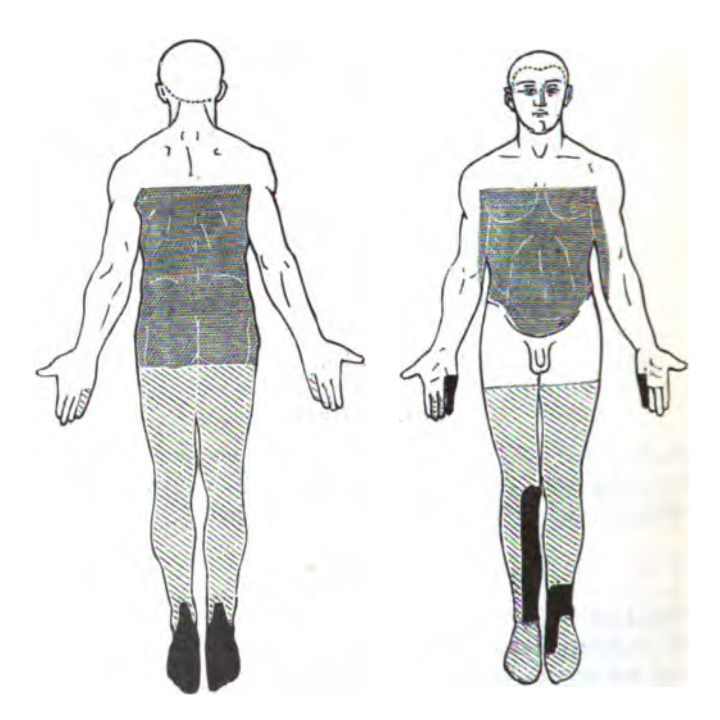
I. Motilität.

Pupillen, myotisch beide gleich, auf Accommodation prompte Verengerung. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie ausgesprochen. — Ataxie: Gang sehr atactisch, schleudert die Beine, schwankt hin und her. An der oberen Extremität keine Ataxie.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Grobe Störungen der Lageempfindung im linken Fussgelenk und Kniegelenk, geringere im linken Hüft-, rechten Fuss- und Kniegelenk, sehr feine Störungen im rechten Hüftgelenk. An der oberen Extremität sind nur geringe Sensibilitätsstörungen im Kleinfinger der rechten Hand vorhanden.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht und Hals keine Störungen. Am Rumpf besteht eine anästhetische Gürtelzone, welche etwa in Achselhöhle beginnt und sich vorne bis fast zur Leistenbeuge, hinten bis zu den Cristae ilei heraberstreckt, oberhalb wie unterhalb des für feine Berührung anästhetischen Gürtels ist die Berührung abgeschwächt, wird aber stets empfunden, nach oben reicht die relative Hypästhesie vorn bis zur



No. 36.

4. Rippe, hinten bis zum IV. Dorsalwirbel, nach unten vorn bis zur Leistenbeuge, hinten bis zur Glutaealfalte. Uebrigens ist die Anästhesie im Gürtel links stärker als rechts.

Am Oberarm besteht beiderseits ein schmaler an der Innenseite von der Achsel bis zum Ellbogen herabziehender Streifen, wo feine Berührungen nicht gefühlt werden.

An der unteren Extremität besteht rechts vorne im Bereich der tibialen Hälfte des Unterschenkels eine relative Hypästhesie gegenüber der äusseren Hälfte, obwohl die Berührungen stets empfunden werden; ebenso besteht eine Abschwächung der Empfindung in einem schmalen Bezirk oberhalb des linken Fussgelenks und am Innenrande des Fussrückens. An der Planta pedis besteht rechts Anästhesie für feine Berührung, dagegen löst das Streichen mit der Fingerkuppe eine lebhafte Schmerzempfindung aus (Hirschberg'sches Plantarphänomen). Links besteht eine Anästhesie nur an der Ferse, die vordere Hälfte der Fusssohle ist hyperästhetisch. Auch links besteht das Hirschberg'sche Plantarphänomen.

b) Schmerzempfindung. Am Innenrande des Kleinfingers werden feine Nadelstiche schwächer empfunden als an den vorderen Fingern. An der gesammten unteren Extremität besteht eine ziemlich erhebliche Verlangsamung der Schmerzempfindung, dieselbe ist aber, einmal empfunden, sehr lebhaft.

c) Temperaturempfindung. An beiden unteren Extremitäten von den Füssen bis oberhalb des Knies ist die Empfindung für Kalt verspätet und herabgesetzt; an den Fusssohlen Verspätung mit Hyperästhesie.

III. Reflexe.

Pupillen sind starr auf Tageslicht. — Reflexe an der oberen Extremität. — Patellar- und Cremasterreflex fehlt beiderseits. — Plantarreflex beiderseits lebhaft. — Epigasterreflex: oberer vorhanden, die anderen fehlen.

No. 37.

Patient ist $16^1/_2$ Jahre alt. Vater tabisch und alkoholisch. Drei Geschwister leben und sind gesund.

November 1895. Schwere in den Füssen, konnte nicht mehr laufen, auch beim gewöhnlichen Gehen knickte er in den Knieen ein oder der linke Fuss bog sich ihm nach innen um. Zu gleicher Zeit bemerkte er, dass ihm die Gegenstände, welche er in der Hand hielt, herausfielen, Schwierigkeiten beim Knöpfen, ebenso beim Schreiben. Januar 96 erschwerte Sprache, die Zunge wollte nicht recht gehorchen. Seit 10 Wochen Sehstörungen, zunächst in den peripheren Theilen des Gesichtsfeldes; allmälig mehr und mehr eingeengt, jetzt ist er fast vollständig blind.

Schmerzen: Lancinirende Schmerzen in den Beinen.

Parästhesien: Gürtelgefühl sehr heftig, zwingt den Kranken sich etwas nach vorn über zu legen. Gefühl von Eingeschlafensein in der linken Hand.

Status (August 1896).

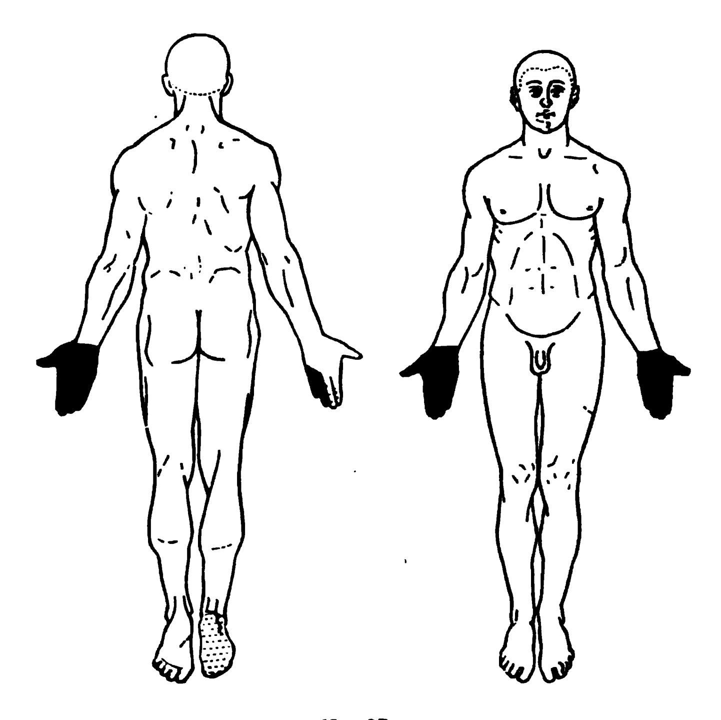
I. Motilität.

Pupillen gleich weit. — Augenmuskeln: Parese des Rect. sup. dext. Nystagmiforme Zuckungen bei Bewegungen nach allen Richtungen. — Grobe Muskelkraft gut erhalten. — Hypotonie: Ausgesprochen in den Fingern und Hand (Hyperextension und Hyperflexion). — Ataxie: An der unteren Extremität links mehr als rechts. Mouvements athetosiformes der grossen Zehen

und des rechten Fusses. Stehen mit offenen Augen und breiten Beinen deutliche Schwankungen, sobald die Beine genähert sind, fällt er um. Gehen mit erheblichem Schwanken. Obere Extremität: Mouvements athetosiformes der Finger und der linken Hand. Ataxie in den Fingern und der Hand, links mehr wie rechts. Zunge zittert beim Hervorstrecken hin und her, ebenso bei Seitwärtsbewegungen deutliche Ataxie.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Erhebliche Störungen der Lageempfindung an der gesammten Extremität; ebenso grobe Störungen in den Fingern und Handgelenk. Ellbeuge und Schulter normal.



No. 37.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht normal, ebenso Hals und Rumpf. An der oberen Extremität keinerlei Störungen bis zur Handwurzel abwärts. Die Palma manus et digitorum ist beiderseits anästhetisch für feine Berührungen, ebenso die ganze Dorsalfläche der linken Hand und der Finger, rechts nur das Dorsum des IV. und V. Fingers.

An der unteren Extremität ist die Sensibilität normal bis auf eine an der rechten Planta pedis bestehende Hyperästhesie.

b) Schmerzempfindung: Ist am ganzen Körper normal, abgesehen von einer hyperalgetischen Zone am rechten Bauche, welche am Rippenbogen beginnt und bis zum Nabel reicht, und von einer Hyperalgesie, welche an der rechten Planta besteht.

c) Temperaturempfindung.

3. Tastempfindung. Schwere Störungen des Tastsinnes in beiden Händen.

Sinnesorgane: doppelseitige Opticusatrophie.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an der oberen und unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe: Rechter oberer Epigasterreflex vorhanden, die anderen fehlen.

No. 38.

Patient ist 43 Jahre alt.

Lues negirt. Häufig Kälte und Durchnässungen ausgesetzt. — 1883 heftige Krisen in der Nierengegend, welche sich im Laufe von 10 Jahren 4 bis 5 Mal wiederholten. 9. Juli 1893 unfähig sich morgens aus dem Bett zu erheben, in Folge einer enormen Schwäche und Ermüdungsgefühl in den Beinen. Im Laufe weniger Tage entwickelt sich eine complete Unfähigkeit zu gehen. Zehn Tage später sind auch die oberen Extremitäten ergriffen, kann nicht mehr allein essen, nicht schreiben. Gleichzeitig Retentio urinae; Incontinentia urinae. Impotenz. 3 Wochen später Ptosis dextra, Parese des rechten Rect. internus, nach 6 Wochen verschwinden dieselben; ebenso bessert sich die Ataxie der oberen Extremität sehr rasch. Dagegen gesellen sich lancinirende Schmerzen in den Beinen dazu, Gürtelgefühl, Ulnarissensation. Nachts krampfartige Bewegungen in den Beinen. Allmälige Besserung im Laufe von von 10 Monaten, geht augenblicklich aber nur mühevoll mit 2 Krücken.

Status (Juli 1896).

I. Motilität.

Pupillen gleich, sehr myotisch, bei Accommodation geringe Verengerung. — Augenmuskeln: Ptosis dextra. — Grobe Muskelkraft überall gut erhalten. — Hypotonie ausgeprägt. — Ataxie, in Bettlage geprüft, mässig an der unteren Extremität, rechts mehr wie links, mit geschlossenen Augen etwas stärker. Stehen unsicher, mit geschlossenen Augen fällt er um. Gehen nur mit zwei Stöcken möglich. Obere Extremität ohne alle objective Ataxie, der Kranke fühlt sich aber etwas unsicherer als früher, namentlich beim Schreiben.

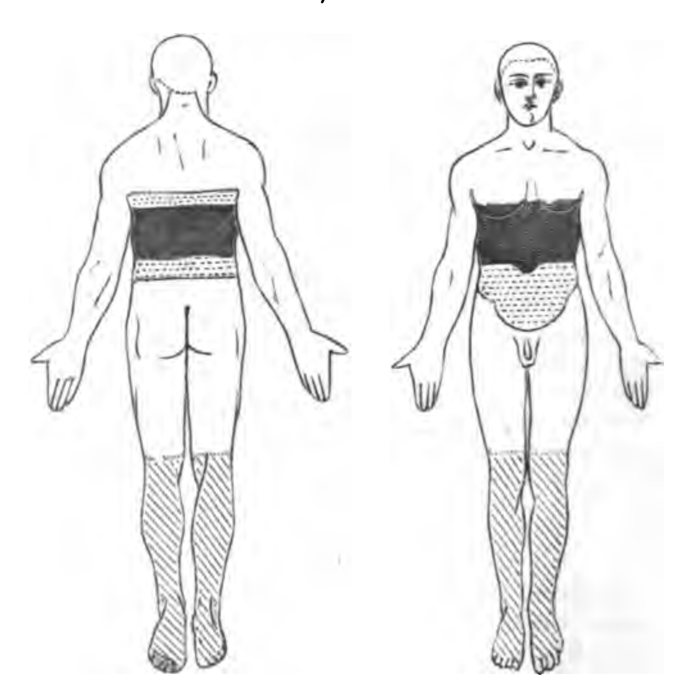
II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Keine Störungen der Lageempfindung im Hüftgelenk, mässige Störungen im Kniegelenk, grobe in den Fussgelenken und den Zehen des linken Fusses, während in den Zehen des rechten Fusses keinerlei Störungen vorhanden sind.

An der oberen Extremität geringe Sensibilitätsstörungen in den Fingern beider Hände, ausgenommen die beiden Daumen.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht normal. Ebenso am Hals und den Extremitäten. Nur am Rumpf besteht eine Gürtelzone, welche von der V. bis zur IX. Rippe reicht; vorne springt dieselbe mit einer kleinen Zunge in der Mitte des unteren Randes vor. In der ganzen Gürtelzone werden feine Berührungen nicht gespürt. An der Planta pedis besteht das Hirschberg'sche Plantarphänomen sehr ausgesprochen.

2. Schmerzempfindung. Im Gesicht, Hals und oberer Extremität normal. Am Rumpf besteht ungefähr vom Nabel an abwärts am ganzen Bauch Hyperästhesie für feine Nadelstiche; ebenso am Rücken in der unteren Hälfte.



No. 38.

An der unteren Extremität besteht vom Knie an abwärts Verspätung der Schmerzempfindung, welche nach unten zu allmälig zunimmt, und an der Planta pedis 15 Sec. beträgt.

3. Temperaturempfindung. Am Bauch und an der unteren Hälfte des Rückens besteht starke Hyperästhesie für Kälte.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an den oberen Extremitäten. — Seh-

nenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe fehlen ausser dem rechten oberen Epigasterreflex und dem rechten Plantarreflex.

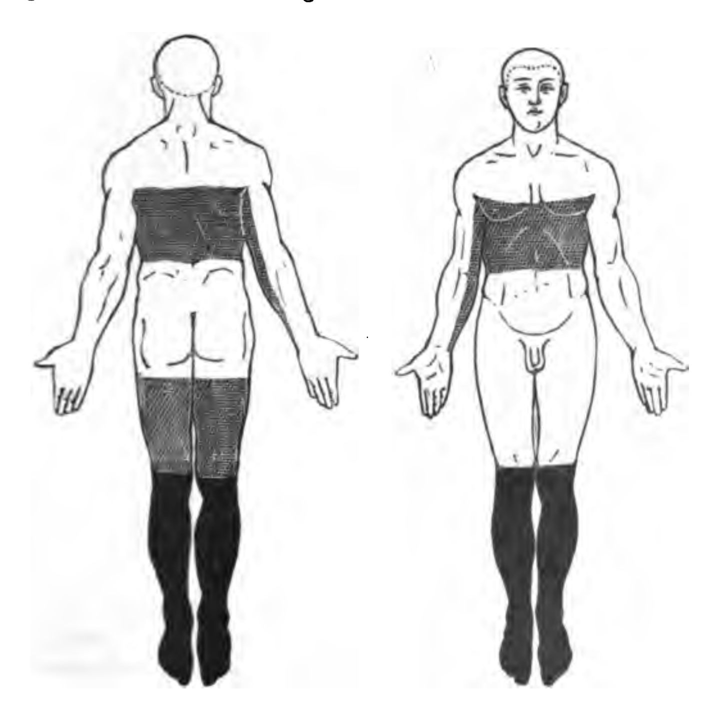
No. 39.

Patient ist 39 Jahre alt.
Mit 20 Jahren Lues.

Status.

I. Motilität.

Pupillen gleich weit, reagiren gut auf Accommodation. — Augenmuskeln: Parese des linken Abducens und rechten Internus. — Grobe Muskelkraft vollkommen erhalten. — Hypotonie ausgeprägt. — Ataxie, geprüft in Bettlage, sehr ausgesprochen an der unteren Extremität, namentlich bei geschlossenen Augen. Gang sehr schwerfällig. Obere Extremität: Mouvements athetosiformes in den Fingern und Vorderarm, namentlich bei geschlossenen Augen deutlich in dem Ellbogen und der Schulter.



No. 39.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Schwere Störungen der Lageempfindung in allen Gelenken der unteren Extremität, besonders im Fussgelenk und den

Zehen. Mässige Störungen in den Fingern und Handgelenk, sehr leichte in der Schulter und Ellbogen.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpfe besteht eine Gürtelzone, beginnend in Achselhöhle und von da ab bis zum Nabel reichend, in welcher feine Berührungen nicht gefühlt werden, in den unteren Partien werden auch gröbere Berührungen nicht gespürt.

Die Anästhesie greift auf den rechten Arm über, wo sie in Form eines Streifens an der Innenseite des Arms bis zum Handgelenk sich heraberstreckt.

An der unteren Extremität besteht vom Kniegelenk an abwärts eine Abschwächung der Empfindung, die Berührungen werden zwar alle gespürt, aber weniger deutlich als am Oberschenkel. An der Hinterseite des letzteren ist die Berührungsempfindung ebenfalls nur abgeschwächt beim Vergleich mit dem Gesäss. An beiden Plantae pedis besteht Anästhesie für Berührung.

b) Schmerzempfindung. Vom Knie an abwärts besteht Verspätung in der Wahrnehmung feiner Nadelstiche. An beiden Plantae pedis besteht Analgesie für Nadelstiche.

c) Temperaturempfindung.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. Reflexe an der oberen Extremität. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. Hautreflexe.

No. 40.

Patient ist 38 Jahre alt.

Lues vor 19 Jahren. — Juli 1890. Schmerzen in der Nierengegend, anfallsweise. October 1890 bemerkte er bei dem Versuch zu laufen, dass dies unmöglich war. 2 Monate später Gang bereits für gewöhnlich sehr unsicher. Gleichzeitig lancinirende Schmerzen in den Beinen, im IV. und V. Finger. Ferner Urinbeschwerden, Impotenz, Schwierigkeiten beim Spielen der Klarinette.

Status (Juli 1896).

I. Motilität.

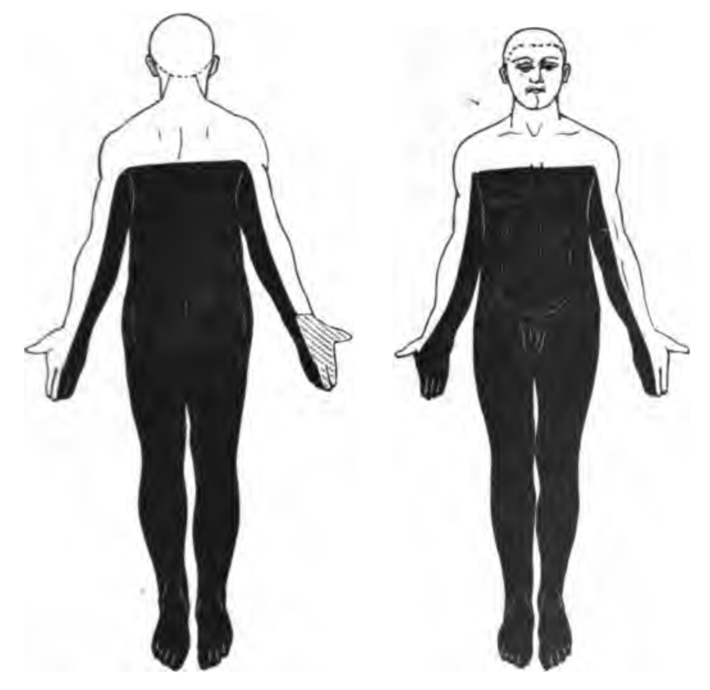
Pupillen gleich weit, mittelgross, verengern sich prompt bei Accommodation. — Augenmuskeln: Starke nystagmiforme Zuckungen bei Bewegungen nach allen Richtungen; geringe Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen. — Grobe Muskelkraft ist überall gut conservirt. — Hypotonie sehr ausgeprägt. — Ataxie: Mouvements involontaires athetosiformes der grossen Zehen des Fusses. Die Ataxie bei Bewegungen in den einzelnen Gelenken mit offenen Augen mässig, links mehr wie rechts, mit geschlossenen Augen sehr stark. Stehen: mit offenen Augen mässige Schwankungen, mit geschlossenen Augen fällt er sofort um; ebenso fällt er bei geschlossenen Augen sofort vom Stuhl. Gehen sehr gestört. Obere Extremität: Mouvements athetosiformes der Finger und der Hand, namentlich bei geschlossenen Augen.

Ataxie beim Schreiben, Unfähigkeit Klarinette zu spielen. Schwierigkeiten beim Knöpfen.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. An der unteren Extremität in allen Gelenken erhebliche Störungen der Lageempfindung. Ebenso erhebliche Sensibilitätsstörungen in den Fingern und beiden Handgelenken keine Störungen in der Schulter und Ellbogen.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Kopf und Hals normal. Ungefähr von Achselhöhe an abwärts besteht am Rumpf Anästhesie, dieselbe breitet sich von hier aus über den ganzen Bauch und die gesammten unteren Extremitäten aus. Bis etwa zum Nabel ist die Anästhesie nicht absolut, stärkerer Druck wird gespürt, vom Nabel an abwärts aber wird



No. 40.

selbst starker Druck nicht gespürt. Die Anästhesie greift über auf die obere Extremität, wo sie in Gestalt eines Streifens an der Innenseite des Arms abwärts zieht. Diese Anästhesie breitet sich links auf den V. und IV. Finger, sowohl volar- als auch dorsalwärts aus; an der rechten Hand sind dagegen der II.—V. Finger volarwärts anästhetisch, dorsalwärts auch nur der IV.—V. An beiden Planta pedis besteht das Hirschberg'sche Plantarphänomen.

b) Schmerzempfindung. In der anästhetischen Gürtelzone am Rumpf, bis zur Leistenbeuge, hinten bis zum Glutaealwulst besteht eine Abstumpfung

der Schmerzempfindung, feine Nadelstiche werden stets zwar als Stich empfunden, aber etwas stumpfer als oberhalb der Zone.

An der oberen Extremität ist im Bereich des anästhetischen Streifens die Schmerzempfindung verlangsamt. An der linken Hand werden im Bereich der IV. und V. Finger volarwärts feine Nadelstiche verspätet gefühlt, dorsalwärts gar nicht, an der rechten im Bereich des II.—V. Fingers volarwärts feine Nadelstiche verpätet gefühlt. Das Dorsum der ganzen rechten Hand fühlt feine Nadelstiche gar nicht.

An der unteren Extremität stossen wir von der Leistenbeuge an abwärts auf eine Verspätung der Schmerzempfindung, diese Verspätung nimmt nach unten zu. Ueberall aber wird der Schmerz voll empfunden und dauert lange an.

c) Temperaturempfindung. An beiden Beinen Hyperästhesie für Kälte, besonders an den Oberschenkeln.

3. Tastempfindung. Starke Störungen der Tastempfindung, besonders in der linken Hand, Gegenstände werden gar nicht erkannt.

III. Reflexe.

Pupillen sind starr auf Licht.—Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe fehlen alle.

No. 41.

Patient ist 45 Jahre alt.

Lues mit 21 Jahren. — 1885 lancinirende Schmerzen in den Beinen, allmälig häufiger und heftiger. 1892 Incontinenz. 1893 lancinirende Schmerzen in der ulnaren Hälfte des Arms, Parästhesien im linken Goldfinger, im Bein. namentlich im rechten Fuss, als ob derselbe fest umschnürt sei. 1894 Gürteldruck. Seit 1892 Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunkeln, allmälige Zunahme.

Status (November 1896).

I. Motilität.

Pupillen gleich weit, etwas mydriatisch. Auf Accommodation prompte Verengerung. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie ausgesprochen. — Ataxie an der unteren Extremität mässig, an der oberen Extremität: Mouvements involontaires athetosiformes der Finger und der Hand, viel ausgesprochener bei geschlossenen Augen. Ataxie beim Schreiben und Knöpfen.

II. Sensibilität.

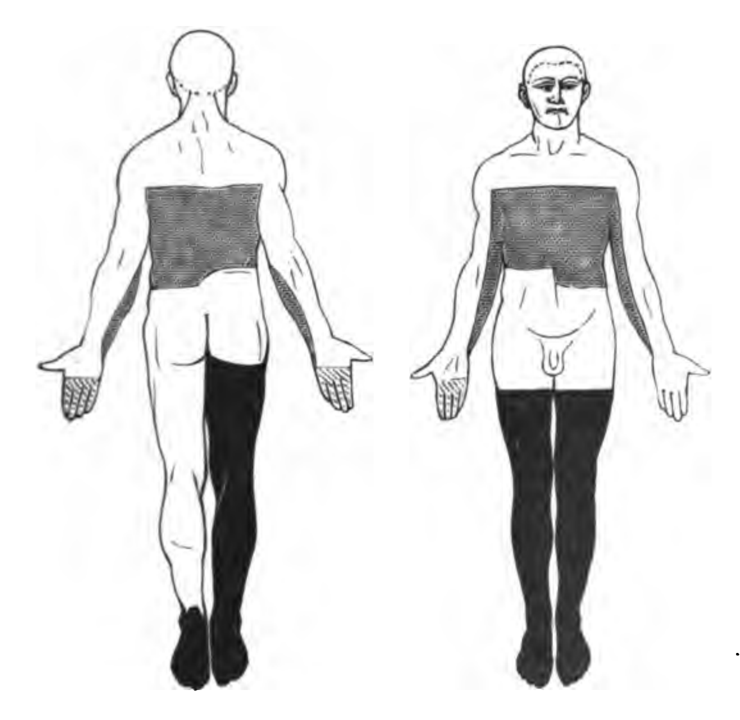
1. Lageempfindung. An der unteren Extremität. An der oberen Extremität erhebliche Störungen in den Fingern, Handgelenk, geringere im Ellbogen und Schultergelenk.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpfe besteht eine Gürtelzone, beginnend in Achselhöhe, links etwa bis zum Nabel, rechts nicht ganz soweit herabreichend, wo feine Berührungen nicht gespürt werden. Diese Anästhesie greift über auf die Vorderseite des Arms, wo sie

als anästhetischer Streifen an der Innenseite bis zum Handgelenk herabzieht. Im Bereich des Vorderarms erstreckt sich diese Anästhesie auch auf die Dorsalseite der inneren Hälfte.

An der unteren Extremität werden im Bereich der unteren zwei Drittel des Oberschenkels und des Unterschenkels Berührungen nicht gefühlt, indessen besteht diese Anästhesie nur an der Vorderseite, an der Hinterseite nur in der unteren Hälfte der rechten Wade; beim Vergleich beider Hinterseiten ergiebt sich aber, dass die rechte schlechter fühlt als die linke.

Das Dorsum beider Füsse fühlt feine Berührungen, aber abgeschwächt. Die Planta pedis ist beiderseits anästhetisch.



No. 41.

b) Schmerzempfindung. Die Dorsalfläche des II.—V. Fingers beiderseits, sowie die Plantarfläche des II.—V. Fingers rechterseits fühlt feine Nadelstiche etwas stumpfer als der Daumen.

An der unteren Extremität besteht in den anästhetischen Bezirken Verspätung der Schmerzempfindung und Herabsetzung, ebenso an beiden Füssen. Die Hinterseite des rechten Beins, oberhalb der anästhetischen Wadenpartie bis zur Glutaealfalte spürt feine Nadelstiche etwas stumpfer als die linke.

c) Temperaturempfindung.

3. Tastempfindung. Gegenstände, in die Hand gelegt, werden nicht erkannt, namentlich links nicht.

III. Reflexe.

Pupillen: linke starr, rechte reagirt schwach auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität fehlen. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe fehlen ausser dem rechten Cremasterreflex, und dem rechten oberen Epigasterreflex.

No. 42.

Patient ist 37 Jahre alt.

Lues 1879. — 1886 lancinirende Schmerzen in den Beinen, im Rücken. am Innenrande des Arms, gleichzeitig Gürtelgefühl und Druckgefühl in der Herzgegend. Ulnarissensationen. 1893 Impotenz. Januar 1896 grosse Ermüdung beim Gehen, rasche Verschlechterung. Seit März 1896 kann er nur noch mit zwei Stöcken gehen.

Status (November 1896).

I. Motilität.

Pupillen, gleich- und mittelweit, bei Accommodation bleibt die linke Pupille etwas weiter als die rechte. — Augenmuskeln: Nystagmiforme Zuckungen, Parese des linken Abducens. Augenbewegungen nach allen Richtungen etwas beschränkt. — Grobe Muskelkraft überall gut erhalten. — Hypotonie mässig. — Ataxie deutlich ausgesprochen.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Ziemlich beträchtliche Störungen in allen Gelenken der unteren Extremität; leichte Störungen im IV. und V. Finger.

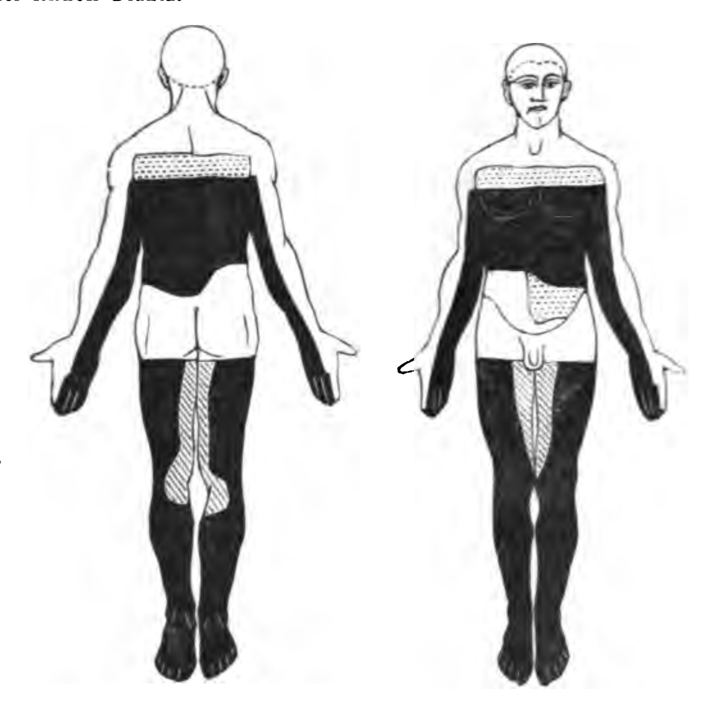
2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Gesicht und Hals normal. Am Rumpf beginnt die Gürtelzone in Achselhöhe und reicht links bis zum Nabel, rechts nicht ganz soweit herab. Oberhalb und unterhalb der anästhetischen Zone werden feine Berührungen sehr stark empfunden (Hyperästhesie).

An der oberen Extremität besteht Anästhesie für feine Berührungen an der Innenseite beider Arme, die Anästhesie greift bis auf den V. und IV. Finger über.

An der unteren Extremität beginnt die Anästhesie vorn bald unterhalb der Leistenbeuge, hinten an der Glutaealfalte, am Oberschenkel lässt sie die Innenseite frei, ferner fühlt ein Feld an der inneren Hälfte der Kniekehle beiderseits feine Berührungen sehr gut. Im Uebrigen erstreckt sich die Anästhesie bis zur Fusssohle herab. An beiden Plantae pedis besteht das Hirschberg'sche Plantarphänomen.

b) Schmerzempfindung. An der ganzen inneren Hälfte des Armes und der Hand, einschliesslich des IV. und V. Fingers, werden feine Nadelstiche zwar stets gefühlt, aber doch entschieden stumpfer als an der äusseren

Hälfte. Im Bereich der ganzen unteren Extremität ist die Schmerzempfindung verlangsamt, aber lange andauernd und voll; besonders verzögert an der linken Fusssohle. An der rechten Fusssohle ist die Schmerzempfindung herabgesetzt, feine Nadelstiche werden zwar stets empfunden, aber schwächer als an der linken Planta.



No. 42.

c) Temperaturempfindung. An beiden Plantae pedis, beiden Oberschenkeln und der Bauch Hyperästhesie für Kälte.

III. Reflexe.

Pupillen starr auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe.

No. 43.

Patient ist 24 Jahre alt.

Lues hereditaria, Vater starb an progressiver Paralyse. — Mit 14 Jahren Ptosis, Parese des linken Internus. 1889 Beschwerden beim Uriniren. Juni 1890 Incontinenz der Blase. Scoliose der Wirbelsäule. Gleichzeitig Unsicherheit beim Gehen, Ermüdung, Unfähigkeit zu laufen. August 1894. Lancinirende Schmerzen in den Beinen und Gefühle als ob er auf Wolle ginge. All-

mälige Zunahme der Ataxie, Unfähigkeit, im Dunkeln zu gehen, Treppen zu steigen. Lancinirenden Schmerzen in den Armen (Ellenbogen). Schrift unsicher.

Status (Juni 1896).

I. Motilität.

Pupillen ungleich, rechte weiter als linke, bei Accommodation bleibt die rechte starr, linke nur schwach verengert. — Augenmuskeln: Nystagmiforme Zuckungen nach allen Richtungen. Das linke Auge weicht nach aussen ab. — Grobe Muskelkraft gut conservirt. — Hypotonie ausgesprochen. — Ataxie: Beim Stehen mit offenen Augen mässiges, mit geschlossenen sehr starkes Schwanken. Gehen sehr stark atactisch. Obere Extremität: Störungen beim Schreiben.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Erhebliche Störungen in den Zehen, linkem Fussgelenk und den Kniegelenken, weniger bedeutend im rechten Fuss und den Hüftgelenken. Feine Sensibilitätsstörungen in dem II.—V. Finger der linken Hand.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Im Gesicht und am Halse keine Anomalien. Am Rumpf besteht eine Gürtelzone, beginnend in Achselhöhe, nicht ganz bis zum Nabel herabreichend, in welcher feine Berührungen nicht gespürt werden. Die Anästhesie greift auf die obere Extremität über und zieht jederseits an der inneren Hälfte des Arms herab, einbegreifend den IV. und V. Finger.

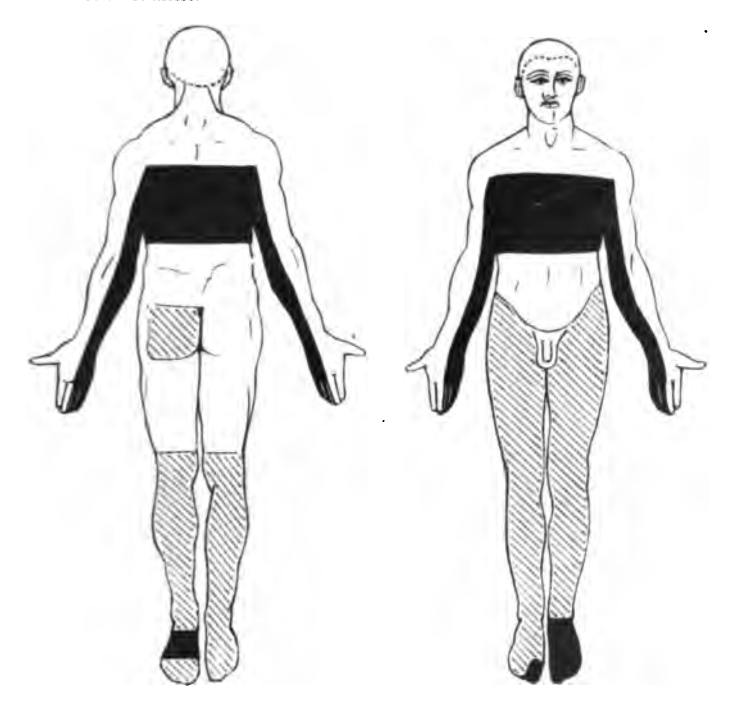
An der unteren Extremität ist das linke Dorsum pedis anästhetisch, ebenso das Dorsum der rechten grossen Zehe. An der linken Planta pedis befindet sich in der Mitte eine anästhetische Zone.

b) Schmerzempfindung. Oberhalb der anästhetischen Gürtelzone, hinten, befindet sich ein schmaler Streifen von Hypalgesie.

Die innere Hälfte der oberen Extremität fühlt zwar feine Nadelstiche durchweg, aber schwächer und stumpfer als die äussere Hälfte. Die linke Glutaealbacke fühlt Nadelstiche etwas stumpfer als die rechte, gleichzeitig ist die Schmerzempfindung etwas verspätet. Eine solche Verspätung der Schmerzempfindung besteht an der ganzen Vorderseite der unteren Extremität, hinten beginnt sie erst von der Kniekehle an, abwärts. Der gesammte rechte Unterschenkel fühlt Nadelstiche etwas stumpfer als der linke, letzterer übrigens auch etwas weniger scharf als der linke Oberschenkel; am linken Dorsum pedis sind die Unterschiede zwischen rechts und links verschwunden, beide fühlen feine Nadelstiche als solche, aber stumpfer als normaliter. Eine objective Analgsie besteht nur an der Plantarfläche der rechten Grosszehe.

c) Temperaturempfindung. An beiden Beinen besteht einige Verspätung in der Empfindung „kalt“. Berührung mit einem kalten Gegenstand löst zuerst einfaches Berührungsgefühl, dann nach einiger Zeit auch Kältegefühl aus.

3. Tastempfindung zeigt auch erhebliche Störungen, Gegenstände werden nicht erkannt.



No. 43.

III. Reflexe.

Pupillen reagiren nicht auf Licht. — Reflexe an der oberen Extremität. — Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen. — Hautreflexe vorhanden bis auf den linken Plantarreflex.

No. 44.

Patient ist 45 Jahre alt.

Früher Lues. — Seit zwei Jahren lancinirende Schmerzen und Detrusorschwäche, Gürtelgefühl und Ulnarissensationen; seit ca. einem Jahre Ataxie, namentlich im Dunkeln.

Status.

I. Motilität.

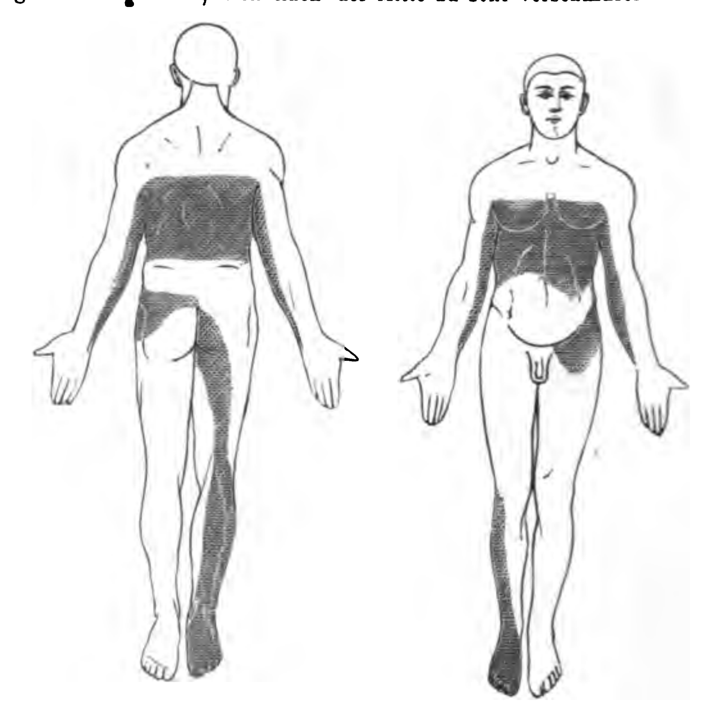
Pupillen verengern sich bei Accommodation. — Augenbewegungen: nystagmiforme Zuckungen. — Grobe Kraft gut conservirt. — Ataxie: mässig, bei Augenschluss vermehrt.

II. Sensbilität.

1. Lageempfindung. In den Zehen und im Fussgelenk mässige, im Knie feine Störungen der Gelenksensibilität; ebenso im rechten und linken Kleinfinger.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Rumpfe deutliche Gürtelzone, welche in Achselhöhe beginnt und bis zum Nabel reicht, untere Grenze etwas unregelmässig; greift auf beide Arme über als Streifen an der Innenseite bis zum Handgelenk.

Unterhalb der linken Leistenbeuge anästhetische Zone, die nach hinten übergreift auf's Gesäss, sich nach der Mitte zu sehr verschmälernd. An der



No. 44.

Hinterseite des rechten Beins breites Band von geringer Anästhesie, das an der Hinterseite des Unterschenkels und am Fuss nur in einer relativen Verminderung der Sensibilität fortbesteht, ebenso ist an der Vorderseite des rechten Unterschenkels eine deutliche Differenz bei Vergleich der äusseren und inneren Hälfte vorhanden.

b) Schmerzempfindung am Rumpf und in der unterhalb der linken Leiste gelegenen anästhetischen Zone nicht gestört, wohl aber in dem am rechten Bein befindlichen Streifen verspätet und herabgesetzt.

III. Reflexe.

Pupillen starr. — Sehnenreflexe fehlen. — Plantarreflex fehlt, Epigasterreflex unten erhalten, andere fehlen.

No. 45.

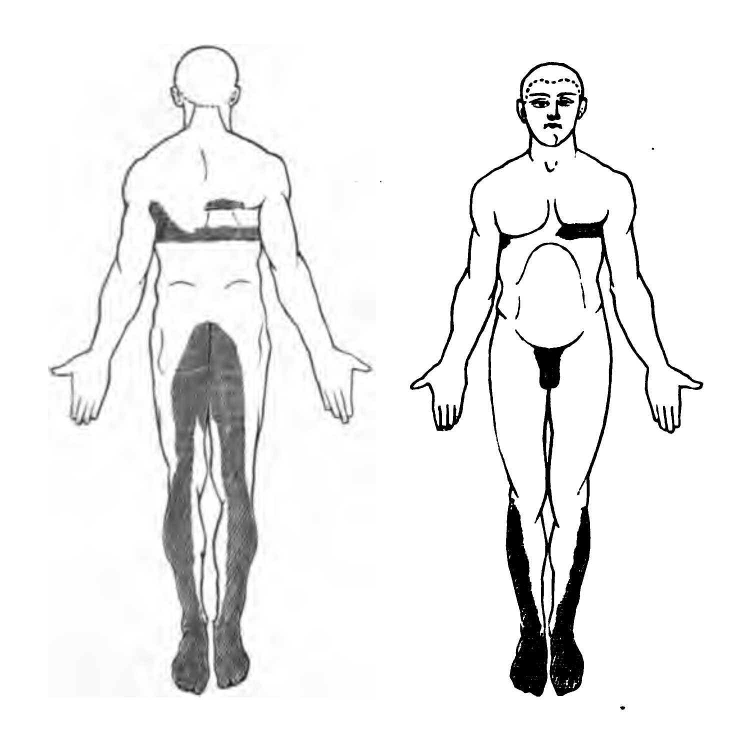
Patient ist 44 Jahre alt.

Früher Lues. — 1888 lancinirende Schmerzen, Blasenstörungen. 1890 Beginn der Ataxie, ganz allmälige Zunahme derselben, ohne brüsque Verschlimmerungen.

Satus.

I. Motilität.

Pupillen mydriatisch, bei Accommodation Verengerung, Beweglichkeitsbeschränkuug beider Augen beim Blick nach rechts, nystagmiforme Zuckungen. — Grobe Kraft überall erhalten. Hypotonie und Ataxie mäsig.



No. 45.

II. Sensibilitat.

1. Lageempfindung. Grobe Störungen der Lageempfindung in den Zehen und im rechten Fuss, geringere im linken Fuss, sowie im Knie und der

Hüfte. Das linke Hüftgelenk ist frei von Störungen. Ebenso die obere Extremität.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung. Am Thorax links unterhalb der Mamilla ein circa 2—3 Finger breites Band, welches unter der Achsel an Höhe nach oben zunimmt, dann am Rücken wieder abfällt und die alte Breite erreicht, auf die rechte Rückenhälfte übergreift, aber nicht an der rechten Brusthälfte nachzuweisen ist. An der rechten Rückenhälfte findet sich in Achselhöhe noch ein schmaler Streifen. Der Grad der Anästhesie in den bezeichneten Zonen ist ein sehr geringer. An der unteren Extremität nimmt die ziemlich starke Anästhesie genau die gezeichnete Form ein.

III. Reflexe.

Pupillen starr. — Sehnenreflexe fehlen alle. — Plantarreflex fehlt, Cremaster- und Epigasterreflex vorhanden.

No. 46.

Patient ist 32 Jahre alt.

Lues negirt. — Krank seit 4 Jahren. Heftige Magencrisen. Lancinirende Schmerzen, Blasenstörung, Ulnarissensationen. Gürtelgefühl, Maske im rechten Gesicht.

Status.

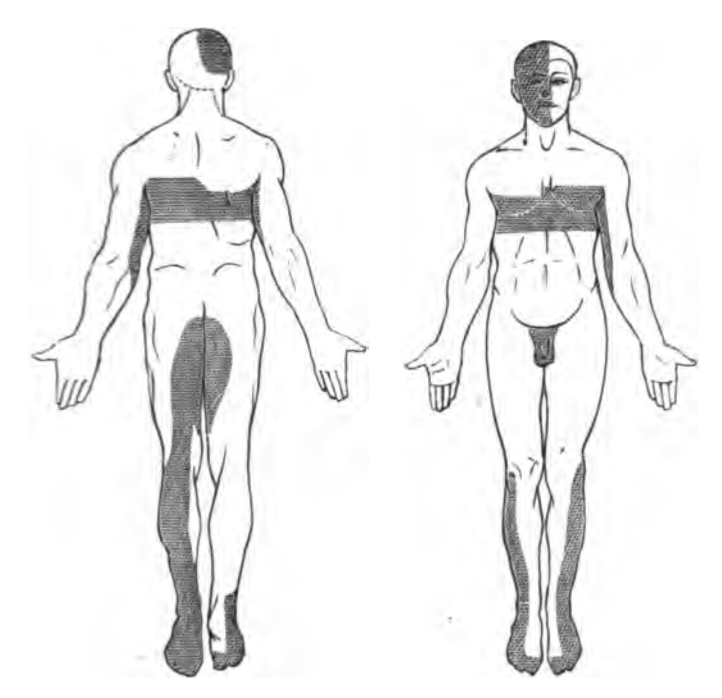
I. Motilität.

Pupillen: Linke sehr myotisch, rechte etwas weiter, beide verengern sich nocch bei Accommodation. — Augenmuskeln: Nystagmiforme Zuckungen, Beweglichkeitsbeschränkung beider Augen sowohl nach rechts wie nach links mangelnde Convergenz. — Grobe Kraft intact. — Hypotonie sehr ausgesprochen. — Ataxie sehr stark, bei Augenschluss vermehrt.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Grobe Störungen in den Zehen und im Fussgelenk, etwas geringer im Knie und der Hüfte. Feine Störungen der Lageempfindung im linken Klein-, Gold- und Mittelfinger, und im rechten Kleinfinger.

2. Hautsensibilität. Berührungsempfindung. Zunächst fühlt die ganze rechte Gesichtshälfte Berührungen gar nicht, die rechte behaarte Kopfhälfte fühlt Berührungen schwächer als die linke, bis etwa in Ohrmuschelhöhe. Dasselbe gilt von der rechten Zungen- und rechten Mundschleimhauthälfte. Ferner am Rumpf eine links in Achselhöhe, rechts etwas tiefer beginnende Gürtelzone, die etwa bis zum Proc. xiphoideus reicht, auf die Innenseite des linken Oberarms übergreift, und auch an die Hinterseite des rechten Oberarms einen schmalen, Streifen entsendet. An der unteren Extremität nimmt die Sensibilitätsstörung die Form der Zeichnung ein, zu bemerken ist, dass der Streifen an der Hinterseite des Oberschenkels nicht so stark anästhetisch ist, als der Fleck am Gesäss und der Hinterseite des Unterschenkels.



No. 46.

III. Reflexe.

Pupillen starr, Sehnenreflexe alle erloschen, Plantarreflex und Cremasterreflex fehlt, Epigasterreflex erhalten.

No. 47.

Patient ist 35 Jahre alt.

Früher Lues. — Vor 2 Jahren Augenmuskellähmungen, später lancinirende Schmerzen in den Beinen und Armen, Detrusorschwäche, seit ca. fünf Monaten allmälige Unsicherheit beim Gehen und Ulnarissensationen.

Status.

I. Motilität.

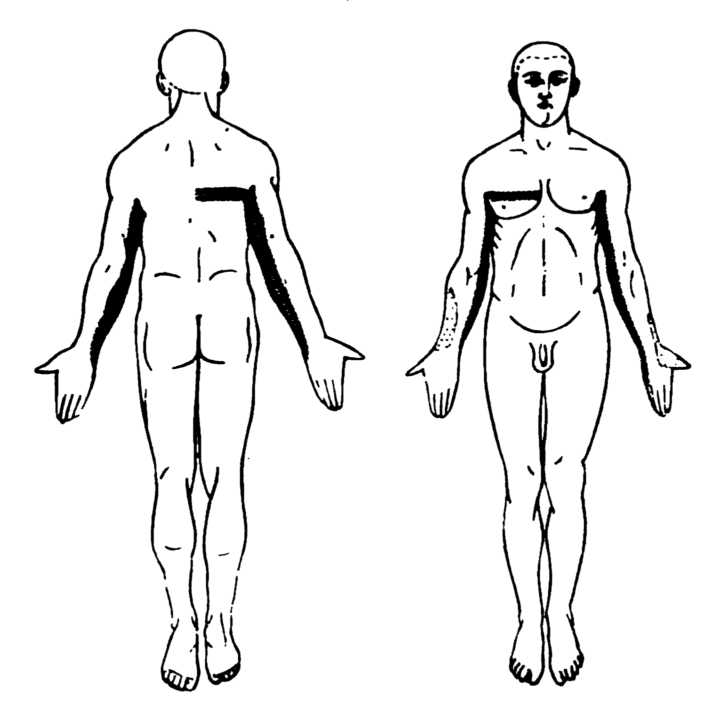
Pupillen reagiren bei Accommodation. — Augenbewegungen: Nystagmiforme Zuckungen. — Grobe Muskelkraft intact. — Hypotonie gering. — Ataxie in den unteren Extremitäten ausgeprägt, bei Augenschluss nicht sehr vermehrt.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. In den Zehen und im Fussgelenk deutliche

Störungen der Lageempfindung, geringere im Knie und der Hüfte. Sehr feine Störungen im rechten Klein- und Goldfinger, sowie im linken Kleinfinger.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung überall intact mit Ausnahme eines 2—3 Finger breiten Streifens am Thorax in der Höhe der rechten Achselfalte, und eines an beiden oberen Extremitäten an der Innenseite befindlichen anästhetischen Streifens, der links noch an der ulnaren Seite des



No. 47.

Kleinfingers entlang läuft. Ferner befinden sich in der radialen Hälfte des Vorderarms beiderseits je eine hyperästhetische Stelle.

b) Schmerzempfindung ungestört.

III. Reflexe.

Sehnenreflexe fehlen überall, Hautreflexe erhalten. — Pupillen starr.

No. 48.

Patient ist 50 Jahre alt.

Früher luetisch inficirt. — Vor etwa 2 Jahren Parästhesien in den Beinen; später lancinirende Schmerzen und allmälige Entwicklung der Ataxie.

Status.

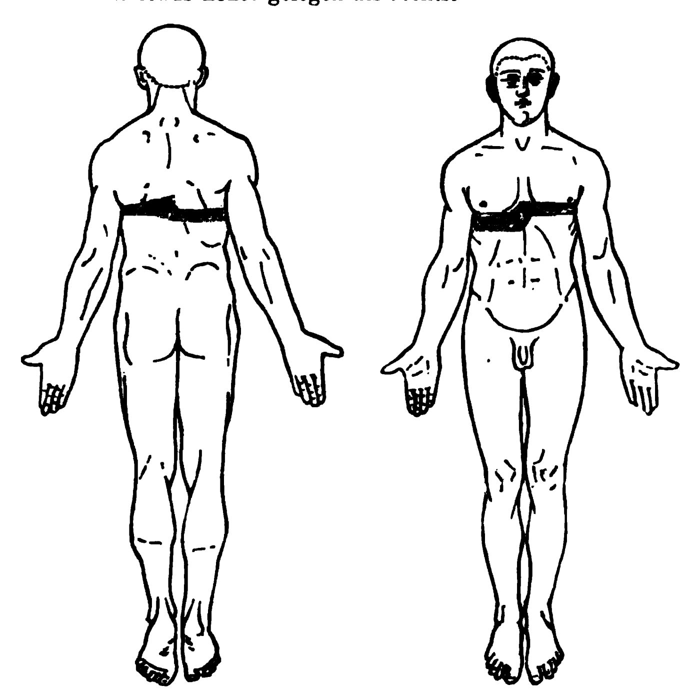
I. Motilität.

Pupillen verengern sich sehr prompt bei Accommodation. — **Augenbewegungen** normal. — **Grobe Muskelkraft** nirgends abgeschwächt. — **Hypotonie** gering. — **Ataxie** stark ausgesprochen, zunehmend bei Augenschluss. Keine Ataxie der oberen Extremitäten.

II. Sensibilität.

1. **Lageempfindung.** In den Zehen und im Fussgelenk erhebliche Störungen der Empfindung passiver Bewegungen, geringere in dem Knie und der Hüfte. Keine Störungen an der oberen Extremität.

2. **Hautsensibilität.** a) **Berührungsempfindung**; am ganzen Körper werden feine Fingerberührungen prompt und sicher gefühlt, mit Ausnahme eines ca. $2^1/_2$ Finger breiten Streifens, der den Thorax ringförmig umgiebt, derselbe ist links etwas höher gelegen als rechts.



No. 48.

b) **Schmerzempfindung** überall normal, speciell in dem anästhetischen Streifen nicht alterirt.

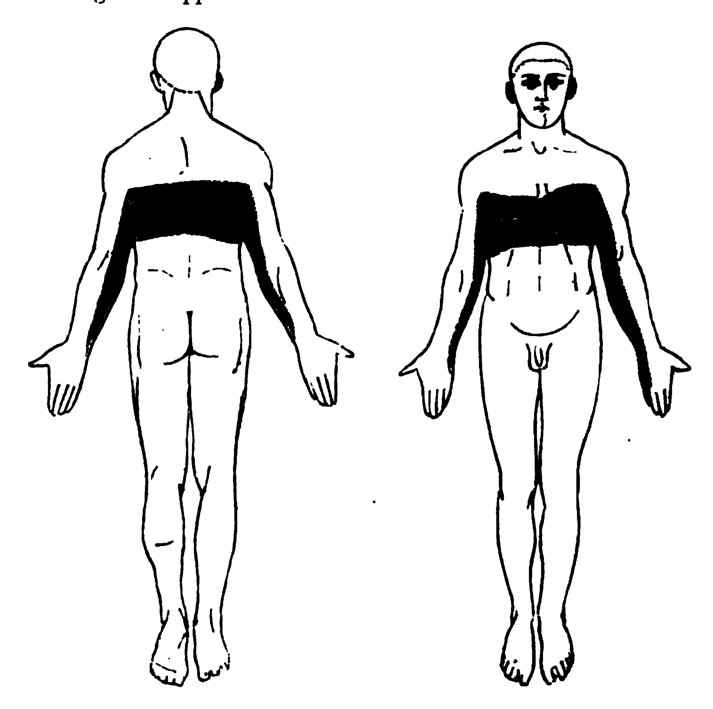
III. Reflexe.

Sehnenreflexe an der unteren Extremität fehlen, Hautreflexe erhalten, ebenso am Rumpf; an der oberen Extremität nicht geprüft. — Pupillen sind lichtstarr.

No. 49.

Patient ist 39 Jahre alt.

Früher Lues. — Furchtbare lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl. Blasenstörungen. Doppeltsehen.



No. 49.

Status.

I. Motilität.

Pupillen verengern sich bei Accommodation. — Augenmuskeln: Parese des rechten Lev. palpebr., des linken Sup. Infer. und Intern. — Grobe Muskelkraft erhalten. Hypotonie gering. — Ataxie sehr ausgesprochen.

II. Sensibilität.

1. Lageempfindung. Sehr grobe Störung der Lageempfindung in den Zehen und im Fussgelenk, etwas geringere im Knie und in der Hüfte. Obere Extremität: feine Störungen im Klein- und Goldfinger.

2. Hautsensibilität. a) Berührungsempfindung an der unteren Extremität durchgehends erhalten. Am Rumpfe befindet sich eine in Achselhöhe beginnende und bis ca. 3 Finger oberhalb des Nabels herabreichende Gürtelzone, in welcher selbst grobe Berührungen nicht gespürt werden. Diese Gürtelzone setzt sich in Form eines langen Streifens auf den Arm fort, welcher rechts und links bis an den ulnaren Rand der Hand reicht, den Kleinfinger aber intact lässt.

b) Schmerzempfindung. Keine Störungen.

III. Reflexe.

Pupillen starr, Sehnenreflexe fehlen alle, Plantarreflex fehlt, Cremaster- und Epigasterreflex erhalten.

Nach der Mittheilung der einzelnen Fälle — mit einer Ausnahme handelt es sich um Tabiker aus der atactischen Periode der Krankheit — wollen wir jetzt sehen, zu welchen allgemeinen Schlüssen uns die Untersuchungen über das Verhalten der Sensibilität berechtigen. Wir beginnen ebenso wie in den einzelnen Krankengeschichten auch hier wieder mit der Besprechung der Gelenksensibilität (Gefühl für passive Bewgungen) und der Muskelsensibilität.

I. Gelenk- und Muskelsensibilität.

1. In unseren sämmtlichen Fällen haben wir Störungen der Gelenksensibilität an den unteren Extremitäten festgestellt, und in der That kennen wir keinen einzigen Fall von Tabes mit Ataxie ohne Störungen der Gelenksensibilität.

2. Im Grossen und Ganzen entspricht die Schwere der Sensibilitätsstörung auch der Schwere der Ataxie. Ein directer Parallelismus ist nicht immer vorhanden, hauptsächlich deshalb, weil die Art und Weise, mit welcher das Grosshirn auf die fehlerhaften sensiblen Eindrücke reagirt, individuellen Schwankungen von grosser Breite unterworfen ist. Der Vergleich verschiedener Individuen mit einander ist für die Beurtheilung der Frage von der gegenseitigen Abhängigkeit von Ataxie und Gelenksensibilitätsstörung wenig angebracht.

Nun kann man aber an ein und demselben Individuum bei genauer Untersuchung fast stets ermitteln, dass die Gelenksenbilität an einem Beine mehr gestört ist, als am anderen. Stets erweist sich dann auch die Ataxie grösser auf der Seite der schwereren Sensibilitätsstörung. Ganz besonders beweisend für diese Abhängigkeit beider Störungen ist Fall 14. Hier haben wir im rechten Kniegelenk

gröbere Sensibilitätsstörungen als im linken, dagegen im linken Hüftgelenk schwerere als im rechten. Dementsprechend erweist sich, dass einfache Bewegungen im rechten Hüftgelenk stärker atactisch sind als solche im linken, während für die Bewegungen im Kniegelenk das Umgekehrte gilt.

3. In der Regel sind die Sensibilitätsstörungen in den Zehen und im Fussgelenk am ausgesprochensten, ja manchmal auf dieselben beschränkt. In der grössten Mehrzahl der Fälle sind aber auch in den grossen Gelenken (Hüfte und Knie) deutliche Störungen vorhanden; nur sind sie meist quantitativ geringer als die in den Zehen und im Fussgelenk.

4. Wir machen aufmerksam auf die ungeheure Häufigkeit von Sensibilitätsstörungen in den Gelenken der oberen Extremität in den gewöhnlichen Fällen von Tabes (Lumbo-sacraltabes). Meist beschränken sich dieselben auf die Finger, nicht selten aber sind sie auch im Handgelenk, weniger oft im Ellbogen- und Schultergelenk nachweisbar. Diese Sensibilitätsstörungen sind quantitativ oft nur gering und stehen hinter denen der unteren Extremität an Intensität zurück, abgesehen von denjenigen Fällen, welche als cervicale Tabes bezeichnet werden (Fall No. 2).

Genau geachtet ist auf diese Störungen der Gelenksensibilität an der oberen Ertremität nur in den Fällen 1—18 und 36—49), also in 32 Fällen, unter ihnen wurden die besagten Störungen 23 Mal constatirt.

Wie wir schon eingangs erwähnten, ist die Muskelsensibilität nur in fünf Fällen von uns näher geprüft worden, und zwar nach der von Duchenne angegebenen Methode. Wir geben die gewonnenen Zahlen in Tabellenform.

In der ersten Colonne findet sich die Nummer des Falles, in den folgenden Colonnen die Herabsetzung der Contractionsempfindung der einzelnen Muskeln (Qu. = Quadriceps, Gl. = Glutaeus maximus, Bic. = Biceps, Gastr. = Gastrocnemius, Per. = Peronealgruppe), sowohl rechts wie links. *Die* Herabsetzung der Contractionsempfindung messen wir bekanntlich durch die Zahl, welche die Differenz des Rollenabstandes bei der gerade noch sichtbaren Muskelcontraction von dem bei der gerade noch fühlbaren Contraction angiebt.

	Qu.		Gl.		Bic.		Gastr.		Per.	
No.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
5	4	4	3	4	4	4	3½	2½	2	1½
7	2½	3½	3	2	½	3	—	—	3	1
8	2½	3	2½	2	2	2½	—	—	2½	3
10	4	1½	4½	4½	4½	5	—	—	—	7

In allen fünf Fällen ist die Contractionsempfindung herabgesetzt, in No. 4 nur wenig — es handelt sich um einen Kranken im Beginn der atactischen Periode — in den No. 5 und 10 recht beträchtlich, — es handelt sich um sehr schwere Atactiker.

Was bedingt beim Gesunden das Zustandekommen der Contractionsempfindung? Wenn sich der Muskel unter dem Einfluss des elektrischen Reizes zusammenzieht, so werden dabei intramusculäre sensible Nervenendigungen durch Druck gereizt und rufen dabei das als Contractionsgefühl bezeichnete Gefühl von Spannung im Muskel hervor. Wenn bei der Tabes dieses Gefühl gar nicht oder erst auf sehr starken Reiz hin eintritt, so weist das auf einen Fortfall oder eine Erkrankung der intramusculären sensiblen Fasern oder vielmehr deren radiculär-centraler Fortsetzungen hin. Welche Beziehungen eventuell zwischen der Muskelanästhesie und der Gelenkanästhesie sowie der Ataxie bestehen, wagen wir auf Grund eines so kleinen Materials noch nicht zu entscheiden.

Dasselbe gilt von jener anderen eigenthümlichen sensiblen Störung, von der wir schon eingangs erwähnten, dass sie wohl in enger Beziehung zur Muskelanästhesie steht und wohl nur eine specielle Ausdrucksweise derselben darstellt. Wir meinen das *Fehlen des Ermü-müdungsgefühles*. Wir haben das Ermüdungsgefühl in neun Fällen untersucht und tragen in einer Tabelle ein, wie lange das gestreckte Bein ohne Ermüdung erhoben gehalten wurde. Colonne 1 enthält die Nummer des Falles, Colonne 2 und 3 die Minutenzahl für das rechte und linke Bein, Colonne 4 eine Notiz, an welchem Bein die Ataxie grösser ist.

No.	R.	L.	A.
1	2′ 50″	3′ 40″	R. > L.
3	2′ 35″	2′ 20″	R. > L.
4	3′	5′ 50″	R. > L.
5	10′	6′	R. > L.
8	2′ 20″	2′	R. > L.
11	7′	8′	R. > L.
13	> 10′	> 10′	R. > L.
Arm 15	1′ 30″	1′	R. > L.
Bein 15	1′ 30″	1′	R. > L.

In allen Fällen der Tabelle kann das Ermüdungsgefühl als herabgesetzt bezeichnet werden. Bei den schweren Atactikern 5 und 13 ist es sogar enorm vermindert, in den anderen Fällen war die Ataxie nur mässig oder gering und das Ermüdungsgefühl auch weniger herabgesetzt. Dass dennoch keine directe Beziehung zwischen Ataxie und Herabsetzung des Ermüdungsgefühles besteht, zeigt ein Blick auf die Co-

lonne 4 (A); das stärker atactische Bein ist keineswegs immer dasjenige, wo auch das Ermüdungsgefühl später eintritt.

Wichtig ist die Frage nach der Ursache des Phänomens; sie ist schon von uns (Frenkel) in der ersten Arbeit über diesen Gegenstand ventilirt worden[1]). Was bedingt beim normalen Menschen das Ermüdungsgefühl? Am verbreitetsten ist die Ansicht, dass bei länger andauernder Mukelarbeit, im Muskel selbst Verbrennungsproducte (Milchsäure) entstehen, welche eine schmerzartige Allgemeinempfindung in ihm entstehen lassen, die nach bestimmter Zeit den Organismus zwingt, den Muskel wieder zu erschlaffen. Es ist also das Ermüdungsgefühl eine Schutzvorrichtung gegen die wirkliche Muskelermüdung, welche die Folge einer zu langdauernden Muskelaction geworden wäre. Die Verbrennungsproducte sind somit eine zweckmässige Schlacke. Da die unangenehme Ermüdungsempfindung ihren Sitz im Muskel hat, so werden wir hier auch den Angriffspunkt der betreffenden Stoffe zu suchen haben, und zwar in den intramusculären sensiblen Fasern. Wenn bei der Tabes diese Sensation im Muskel nicht eintritt, so lässt das auf einen Ausfall dieser intramusculären sensiblen Fasern, oder vielmehr ihrer radiculären und centralen Fortsetzungen schliessen; also wäre das Fehlen des Ermüdungsgefühls eine Form von Muskelanästhesie.

II. Hautsensibilität.

Als Hauptergebniss unserer Untersuchungen stellen wir den Satz an die Spitze: Es giebt unter unseren 49 Fällen nicht einen einzigen, in welchem die Hautsensibilität normal wäre. Diese Sensibilitätsstörung betrifft zunächst nur die Berührungsempfindung. Denn unter den 38 Fällen, wo auch die Schmerzempfindung untersucht wurde, konnten 5 ermitttelt werden, wo sich letztere ganz normal verhielt (Fall 9 und Fall 22), ersterer ein Tabiker mit mittelmässiger Ataxie, letzterer ein starker Atactiker mit sehr ausgedehnten Störungen der Berührungsempfindung, ferner Fall 47, 48 und 49. In allen übrigen darauf hin untersuchten Fällen wurden Störungen der Schmerzempfindung nachgewiesen.

Was die Störungen der Temperaturempfindung anlangt, so scheint es, als ob dieselben seltener seien, abgesehen von einer recht constanten Kältehyperästhesie am Rumpfe, welche nahezu in jedem Falle von Tabes mehr oder weniger ausgesprochen ist.

---

1) Frenkel, Das Fehlen des Ermüdungsgefühls bei einem Tabiker. Neurol. Centralbl. 1893. No. 11.

I. Topographie der Hautsensibilität.

Wir stellen folgende fünf Hauptgebiete auf, in welchen wir Anomalien der Sensibilität antreffen: 1. Gesicht, 2. Hals, 3. Rumpf, 4. Obere Extremität, 5. Untere Extremität.

Diese fünf Gebiete wollen wir der Reihe nach einzeln durchgehen, und zwar kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht: die Frequenz, die Form und Vertheilung der Sensibilitätsstörung und die Qualität, im Speciellen die Beziehung von Berührungs- und Schmerzempfindung.

1. Sensibilitätsstörungen im Gesicht.

In unseren 49 Fällen wurden 6 Mal (4, 5, 6, 17, 20, 46) Sensibilitätsstörungen im Gesicht angetroffen, was ca. 12 pCt. bedeuten würde. Die Fälle stammen aus allen Stadien der Krankheit, einer befindet sich erst ganz im Beginn der atactischen Periode.

In der Form wirklicher Anästhesie documentirt sich die Störung 3 Mal, einmal (No. 20) als fünffrankstückgrosser Fleck auf der Mitte der Stirn, das andere Mal (No. 6) als anästhetisches Feld am linken Kinn; in letzterem Falle greift die Anästhesie auch in die Tiefe über und nimmt die linke Zungenhälfte und linke Hälfte der Mundschleimhaut ein, während rechterseits keinerlei Störungen sich finden.

Diese Beobachtung ist deswegen von Interesse, weil wir wissen, dass die sensiblen Fasern der Eingeweide jedesmal mit den Fasern der jeweilig in gleicher Höhe befindlichen Hautpartie in ein und demselben radiculären Segmente vereint sind, auf dessen Erkrankung wir also hier zu recurriren hätten. Drittens finden wir in Fall 46 eine erhebliche Anästhesie der ganzen rechten Gesichtshälfte, sowie der rechten Zungen- und Mundschleimhauthälfte.

In den übrigen Fällen besteht die Sensibilitätsstörung in relativer Hypästhesie oder Hypalgesie, feine Berührungen oder Stiche werden als genau erkannt, aber doch auf einer Seite schwächer als auf der gegenüberliegenden empfunden.

Ausser diesen Sensibilitätsstörungen auf der Haut und der Mund- und Zungenschleimhaut kommen nun aber auch noch isolirte Sensibilitätsstörungen an der Cornea und Conjunctiva zur Beobachtung, auf welche früher schon Berger aufmerksam gemacht hat.

Wir haben allerdigs nur 12 Fälle genauer darauf hin untersuchen können; es wurde mit einem feinen, watteumwickelten Stäbchen die Berührungsempfindlichkeit der Cornea und Conjunctiva geprüft. In

diesen 12 Fällen, welche sich wesentlich aus vorgeschrittenen Stadien der Ataxie recrutiren, wurden 6 mal deutliche Störungen gefunden, 3 mal ist nur die Conjunctiva unempfindlich oder unterempfindlich, es fehlt auch jede Lidreaction. Manchmal ergeben sich die Störungen erst bei Vergleich beider Bulbi mit einander. Wir erinnern an Fall 11: „Die Conjunctiva bulbi", heisst es hier, „fühlt beiderseits alle feine Berührungen, es tritt auch reactiver Lidschluss ein; aber die rechte Conjunctiva bulbi fühlt constant schlechter als die linke".

Drei Mal betheiligt sich auch die Cornea an der Sensibilitätsstörung, niemals allerdings mit wirklicher Anästhesie, wohl aber mit deutlicher Unterempfindlichkeit und mangelnder Lidreaction.

2. Sensibilitätsstörungen am Halse.

Zwei Mal haben wir daselbst Sensibilitätsstörungen beobachtet; im ersten Falle (2) handelt es sich um einen Fall von sogenannter Tabes cervicalis; am rechten Halse findet sich ein dreiseitiges Feld von Anästhesie, gleichzeitig besteht Hyperalgesie und Thermoanästhesie darin. Im zweiten Falle (6b.) ist ebenfalls an der rechten Hälfte des Halses eine anästhetische Zone vorhanden.

3. Sensibilitätsstörungen am Rumpf.

In unseren 49 Fällen wurden 45 mal Sensibilitätsstörungen am Rumpfe constatirt, was also eine Procentzahl von 91,9 pCt. bedeutet.

Irgend welche Besonderheiten oder specielle Uebereinstimmungen lassen die vier Fälle, in welchen wir die Störungen vermisst haben, nicht erkennen.

Von den 45 anderen Fällen, die alle sehr deutliche Sensibilitätsstörungen am Rumpfe zeigen, gehört einer (25) der sogenannten praeatactischen Periode an, die Sensibilitätsstörung am Rumpfe stellt hier sogar die einzige Störung der Hautsensibilität dar[1].

Die anderen Fälle sind theils leichte, theils schwere Formen von Ataxie. Bemerkenswerth ist aber, dass auch in einer Anzahl unter ihnen die Sensibilitätsstörungen am Rumpfe die einzigen oder fast ein-

---

1) Wir wollen hier bereits erwähnen, dass wir (Foerster) auch in einer grossen Anzahl anderer Fälle von Tabes praeataxique, die in einer späteren Publication folgen, stets Sensibilitätsstörungen am Rumpfe constatirt haben, welche zwar nicht immer dieselbe Ausdehnung wie in Fall 25 zeigen, aber doch unverkennbar sind. Man muss diesen Sensibilitätsstörungen am Rumpfe eine besondere diagnostische Bedeutung zuerkennen, wie dies ja auch schon von Hitzig l. c. betont ist.

zigen Störungen der Hautsensibilität bilden, so Fall 9, 48, wo die unteren Extremitäten nicht unerheblich vom Krankheitsprocess ergriffen sind. —

Die typische Form dieser Sensibilitätsstörung am Rumpfe ist ein Gürtel, welcher zumeist etwas über Achselhöhle beginnt und ungefähr bis zum Nabel abwärts reicht; er umgiebt den ganzen Thorax, hinten und vorne ungefähr gleich hoch. Die Grenzen sind zumeist ziemlich regelmässige, horizontale Linien. Dieses die allgemeine Form und Localisation; davon existiren aber bisweilen erhebliche Abweichungen. So finden wir manchmal nur zwei an der Brust in der Gegend der Mamillen gelegene, meist ovale Felder, die von einander getrennt sind (Fall 20); welchem sich in Fall 31 a. noch zwei auf dem Rücken befindliche, ebenfalls isolirte anästhetische Inseln hinzugesellen.

Letzterer Fall hat sein besonderes Interesse darin, dass bei einer wenig späteren Untersuchung, welche in eine Periode raschen Krankheitsfortschrittes fällt, die Gürtelform bereits vorgefunden wurde.

Von der ersten Form der isolirten Mamillar-, resp. Dorsalfelder, existiren nun verschiedene Uebergangsstufen zum eigentlichen Gürtel. So haben wir in Fall 21 sowohl die beiden Mamillar- als Dorsalfelder, ausserdem zieht über den Rücken ein ziemlich breites regelmässiges Band von relativer Hypästhesie hin, in welches die hinteren anästhetischen Inseln nur eingelagert erscheinen.

Fall 22 stellt eine weitere Uebergangsstufe dar; über der Brust zieht ein geschlossener anästhetischer Streifen, am Rücken befinden sich rechterseits zwei anästhetische Inseln. Der Gürtel kommt aber doch bereits zum Schluss, indem über den Rücken ein ziemlich breites continuirliches Band von relativer Hypästhesie hinzieht. Ganz ähnliche Uebergangsformen stellen die Fälle 25, 26, 32, 33, 34 dar.

Die geschlossene Gürtelform selbst lässt auch manche Variationen erkennen. So was die Höhe anbetrifft: der Gürtel beginnt nicht immer in Achselhöhe, sondern etwas tiefer. Er stellt bisweilen nur 2—3 Finger breite Streifen oder Bänder dar, wie in Fall 45, 47 und 48. Häufigeren Veränderungen unterliegt auch die untere Grenze, welche den Nabel manchmal überschreitet, ja bis zur Seitenbeuge reichen kann und auch continuirlich in die Anästhesie der unteren Extremität übergeht. Nicht selten sind die Grenzen auf beiden Seiten verschieden hoch (Fall 1, 2, 29, 46).

Ebenso aber finden wir auch Abweichungen in der Form des Gürtels, recht bizarre Figuren haben wir in den Fällen 6, 7, 10 und 26.

Manchmal haben wir ausser dem thoracalen Gürtel noch eine zweite

davon getrennte und tiefer am Abdomen gelegene anästhetische Zone am Rumpfe. Ich erwähne nur Fall 34, wo ausser dem gewöhnlichen Gürtel noch jederseits ein oberhalb der Leistenbeuge entlang ziehendes anästhetisches Band vorhanden ist. Die beiderseitigen fliessen oberhalb der Symphyse zusammen, auf dem Rücken entspricht ihnen eine in Kreuzbeinniveau gelegene anästhetische Insel, an welche sich noch ein Feld von relativer Hypästhesie anschliesst, das in das rechte Inguinalband übergeht.

Was nun die Qualität dieser Sensibilitätsstörungen am Rumpfe angeht, so ist von vorn herein zu betonen, dass es sich oft nur um rein tactile Störungen handelt. In den 38 Fällen, in welchen auch die Schmerzempfindung am Rumpfe untersucht wurde, fand sich nur 8 Mal in der anästhetischen Zone auch Analgesie, Verlangsamung der Schmerzempfindung oder relative Hypalgesie. Nur in einem einzigen Falle (33) zeigt die Störung der Schmerzempfindung grössere Ausbreitung als die tactile Störung.

Diese Thatsache, dass die Schmerzempfindung nur in acht Fällen herabgesetzt gefunden wurde, spricht dafür, dass diese Empfindungsqualität am Rumpfe später betroffen wird, als die Berührungsempfindung, ein Verhalten, welches wir an der oberen Extremität wieder finden werden, das aber mit demjenigen contrastirt, welches für die untere Extremität typisch ist[1]).

In vier Fällen konnte neben der Anästhesie für Berührung eine Hyperalgesie in der Gürtelzone constatirt werden (6, 24, 32, 38). Diese Hyperalgesie greift bisweilen noch über das anästhetische Gürtelgebiet hinaus; darin haben wir den Uebergang zu einem ungemein häufigen und auch schon in der eingänglich besprochenen Literatur[2]) wiederholt erwähnten Verhalten, d. h. der Steigerung der sensiblen Erregbarkeit in der Umgebung der anästhetischen, resp. anästhetisch-analgetischen oder anästhetisch-hyperalgetischen Gürtelzone. In der Mehrzahl der Fälle betrifft diese Ueberempfindlichkeit die Berührungsempfindung. Entweder finden wir sie nur oberhalb oder nur unterhalb oder zu beiden Seiten des Gürtels, in letzterem Falle manchmal als Theilerscheinungen einer über den ganzen Körper ausgebreiteten Hyperästhesie.

Endlich sei noch eines fast regelmässigen Sensibilitätsbefundes am Rumpfe gedacht, einer Hyperästhesie für Kälte, welche ebenso in der anästhetischen Zone selbst als deren Umgebung besteht, also meist den ganzen Rumpf einnimmt; manchmal greift sie auch auf die Extre-

1) Cf. Laehr l. c. Patrik l. c.
2) Hitzig l. c. Laehr l. c.

mitäten über. Es giebt nur wenig Fälle von Tabes, wo diese Hyperästhesie fehlt, oft ist sie so stark, dass schon die Berührung mit der etwas kühleren Fingerkuppe einen lauten Schmerzausruf nach sich zieht.

4. Sensibilitätsstörungen an der oberen Extremität.

In unseren 49 Fällen wurden 37 Mal Störungen der Sensibilität am Arm beobachtet, 28 Mal waren dieselben doppelseitig, 9 Mal einseitig.

Der Typus der Sensibilitätsstörung am Arm ist folgender: Anschliessend an die Gürtelzone und continuirlich aus ihr hervorgehend, zieht an der Innenseite des Arms ein anästhetischer Streifen entlang. Dieser beschränkt sich manchmal nur auf den Oberarm, setzt sich aber gewöhnlich auch auf den Vorderarm fort (44, 47, 49) und schliesst nicht selten auch den IV. und V. Finger in seinen Bereich mit ein. Diesen Typus der Sensibilitätsstörung finden wir besonders schön ausgeprägt in den Fällen 18, 42, 43 vor.

Seltener verbreitert sich die Anfangs auf die ulnare Hälfte des Arms beschränkte bandförmige Anästhesie an der Hand und nimmt hier den II.—IV. oder alle 5 Finger ein (6, 15, 40).

Höchst selten scheint die Sensibilitätsstörung den ganzen Arm zu ergreifen (Fall 2). Es ist dies ein Fall von sogenannter cervicaler Tabes; merkwürdigerweise bleibt die innere Hälfte der Volarseite des rechten Vorderarms und des linken Oberarms verschont, ein Verhalten, welches unserem oben aufgestellten Typus widerspricht, während sich die Intactheit der radialen Hälfte der Volarseite des linken Vorderarms demselben wieder anschliesst. Sehr selten hängt die Sensibilitätsstörung an der oberen Extremität nicht mit der Gürtelzone continuirlich zusammen. Selbstverständlich ist das für diejenigen Fälle, wo gar kein Gürtel, wohl aber Störungen am Arm bestehen (Fall 28, 37, 47, linker Arm). Dagegen bietet uns Fall 23 ein seltenes Beispiel von Gürtelanästhesie und getrennt von ihr eine am linken Vorderarm befindliche Anästhesie mit typischem Sitz in der ulnaren Hälfte.

Was sich sonst noch von Sensibilitätsstörungen dem aufgestellten Typus nicht nähert, ist untergeordneter Natur.

Was nun die Qualität der Sensibilitätsstörung angeht, so handelt es sich wieder vorzugsweise um Störungen der Berührungsempfindung. Nicht immer besteht die Anomalie in einer vollen Anästhesie, sehr oft handelt es sich nur um relative Hypästhesie. Am Oberarm allerdings treffen wir fast immer die Anästhesie an, aber dieselbe setzt sich auf den Vorderarm und die Finger oft nur in Form der relativen Hypästhesie fort. Wir wollen hier die Gelegenheit benutzen, um zu

betonen, dass gerade der Umstand, dass die ulnare Hälfte des Vorderarms sich trotz scheinbar voller Empfindlichkeit beim Vergleich mit der radialen Hälfte so oft als unterempfindlich erwies, wesentlich mit zur Aufstellung der relativen Hypästhesie als einer besonderen Anomalieform beigetragen hat.

In einem Fall, 6a., finden wie die Sensibilitätsstörung zwar in typischer Localisation, aber nicht in Form der üblichen Anästhesie oder Hypästhesie, sondern als deutliche Hyperästhesie in der ulnaren Vorderhälfte. Es handelt sich hier wohl um die Vorstufe der künftigen, ein halbes Jahr später vorgefundenen Anästhesie (Fall 6b.).

Die Schmerzempfindung ist in der Regel in den anästhetischen Gebieten nicht gestört. Wir finden also das analoge Verhalten wie für die Gürtelzone, wieder ein Punkt, der für die engen Beziehungen des Rumpf- und Armgebiets spricht. Interessant sind diejenigen Fälle, wo in der Gürtelzone bereits Anomalien der Schmerzempfindung bestehen, die Armzone aber noch frei davon bleibt (5, 7, 8). Nun giebt es ja auch solche Fälle, wo neben dem typischen anästhetischen Streifen auch Störungen der Schmerzempfindung in demselben Gebiete sich finden (40, 42, 43), aber letztere sind dann quantitativ immer geringer als die der Berührungsempfindung und stellen sich meist nur als relative Hypalgesie dar.

Angesichts dieser Thatsache können selbst vereinzelte Fälle wie 2 und 40, in denen die Analgesie ausgebreiteter als die Anästhesie ist, nichts an der allgemeinen Regel ändern: Die Schmerzempfindung wird an der oberen Extremität ebenso wie am Rumpfe später befallen als die Berührungsempfindung und die Störungen ersterer sind, wenn vorhanden, leichterer Natur als die letzterer. Daraus wie aus der localen Constitution der beiden Gebiete folgt eine enge Zusammengehörigkeit.

Zum Schluss sei noch eines besonderen Falles (10) gedacht. Hier folgt die tactile Störung der allgemeinen Regel; dagegen ist die radiale Hälfte des Vorderarms relativ hypalgetisch gegenüber der ulnaren und am Handteller findet sich deutliche Hyperalgesie. Wir haben also bei typischem Verhalten der Berührungsempfindungsstörung ein atypisches Verhalten der Schmerzempfindungsstörung.

5. Sensibilitätsstörungen an der unteren Extremität.

Unter unseren 49 Fällen fanden wir 44 Mal Störungen der Sensibilität an der unteren Extremität. Die fünf Fälle, in welchen dieselben vermisst wurden, sind erstens ein Praeatactiker (Fall 25), zweitens ein Fall von sogenannter cervicaler Tabes, ferner 47, 48 und 49, drei Fälle

von manifester Ataxie der unteren Extremität, ohne Hautsensibilitätsstörungen daselbst.

Sehen wir von drei Fällen ab, in welchem die Sensibilitätsstörung lediglich in einer über die ganze untere Extremität, beziehungsweise über den ganzen Körper verbreiteten Hyperästhesie (17, 35) oder einer leichten, nur an der Planta pedis vorhandenen Hyperästhesie und Hyperalgesie besteht, so beobachten wir etwa folgende Localisation der Störungen der Berührungsempfindung. Am häufigsten finden wir die Störung an der Planta, von wo aus sie an Ausbreitung gewinnend, immer weitere Bezirke der unteren Extremität ergreift.

Zunächst haben wir nur fleckweise Anästhesie an der Planta (19, 30, 33, 43) anfänglich localisirt auf die Planta digitorum und den äusseren Fusssohlenrand (4, 32), später die ganze Planta (36) einnehmend. Sodann haben wir Anästhesie der Planta pedis, des Dorsum digitorum und des äusseren Fussrückenrandes, zusammen (3, 7, 15, 18, 26, 29, 31, 34). Höchst selten ist es, dass die Planta ganz frei von Sensibilitätsstörungen ist und am Dorsum pedis solche zu constatiren sind (Fall 1).

In weiteren Fällen ist Planta und Dorsum pedis, also der ganze Fuss anästhetisch (9, 11, 21).

Ferner haben wir Fälle, wo Planta, Dorsum pedis und äussere Hälfte des Unterschenkels (5, 8, 44, 45, 46) anästhetisch sind, während die innere Hälfte sehr gut fühlt. Manchmal ist aber auch der ganze Unterschenkel gleimässig anästhetisch (10, 14, 16).

Endlich ist manchmal Fuss, Unterschenkel und Oberschenkel (13, 20, 22, 23, 39, 40, 41, 42), also die ganze Unterextremität gefühllos.

Eine besondere Beachtung verdient die Umgebung des Anus einschliesslich des Penis und Scrotum, sowie die Hinterseite des Oberschenkels.

Wie wir schon Eingangs erwähnten, will Marinesco ziemlich häufig in der Umgebung des Anus sensible Störungen angetroffen haben. In unseren Fällen konnten wir das, wenn auch nicht ganz so oft, constatiren, 18 Mal unter 49 Fällen, also in 36,7 pCt. Manchmal findet man nur in der Umgebung des Anus eine relative Hypästhesie für feine Berührung gegenüber der Umgebung (cfr. Fall 27, 32, 35), welche auf die Innenseite des Oberschenkels übergreift. In anderen Fällen wird die Hypästhesie zur Anästhesie in der Umgebung des Anus, welche sich auf die Immenseite des Oberschenkels fortsetzt, sei es ebenfalls in Form von wirklicher Anästhesie, sei es nur unter der Form der relativen Hypästhesie (Fall 26, 29, 31, 34). Endlich in den Fällen 44, 45 und 46 besteht theils ein-, theils doppeltseitig diese perianale Zone, welche

auf die Hinterseite des Oberschenkels übergreift, hier herabzieht und ferner die Hinter- und Aussenseite des Unterschenkels mit hineinbezieht.

Interessant ist auch noch Fall 44, wo neben dem eben beschriebenen Befunde noch unterhalb der Leistenbeuge und am Gesäss ein gut begrenztes anästhetisches Feld sich findet, auf dessen Bedeutung wir später zurückkommen.

Endlich giebt es einzelne Fälle, wo wir inselförmige disseminirte Anästhesien ohne Gesetzmässigkeit vorfinden, so in Fall 19 am Unter- und Oberschenkel, in Fall 31 an ersterem, in Fall 27 an letzterem.

Die beschriebenen Formen und Vertheilung der Sensibilitätsstörung haben nun im Wesentlichen nur Bezug auf die Berührungsempfindung. Die Schmerzempfindung folgt den aufgestellten Typen zumeist nicht. In den 38 Fällen, wo die Schmerzempfindung an der unteren Extremität untersucht wurde, fehlten 9 Mal Anomalien derselben. In fünf von diesen Fällen fehlte auch die tactile Störung (2, 25, 47, 48, 49), in zwei weiteren zeigte die Berührungsempfindung nur verhältnissmässig geringe Störung (9, 32); in den letzten zwei dagegen bestanden sehr ausgedehnte Störungen derselben (22, 23).

In allen übrigen Fällen bestehen Störungen der Schmerzempfindung und zwar ist ziemlich regelmässig die Schmerzempfindungsstörung räumlich ausgebreiteter als die tactile Störung; ein Verhalten, welches mit dem am Rumpf und der oberen Extremität gefundenen contrastirt (1, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 20, 21, 33, 36, 38, 43): oder es sind doch die Störungen der Schmerzempfindung von gleicher Ausdehnung als die der Berührungsempfindung (5, 20, 40, 41, 42). Viel seltener ist das umgekehrte Verhalten, dass die Störung der Schmerzempfindung weniger ausgedehnt als die tactile Störung ist (Fall 23).

Wenn nun aber auch im Allgemeinen die Anomalien der Schmerzempfindung eine grössere räumliche Ausbreitung zeigen als die der Berührungsempfindung, so folgt daraus keineswegs, dass die Analgesie auch quantitativ immer sehr gross sei. Zumeist handelt es sich nur um Analgesie für feine Nadelstiche oder nur um Hypalgesie, oder mehr oder weniger beträchtliche Verlangsamung mit nachfolgender Hyperalgesie. Es giebt aber auch Fälle, wo die Herabsetzung der Schmerzempfindung sehr grober Natur ist, selbst in solchen Gebieten, wo die Berührungsempfindung noch ganz normal ist. Wir befinden uns dann derjenigen Form der Sensibilitätsstörung gegenüber, welche man als Dissociation syringomyelique bezeichnet. Wir erwähnen als Beispiel nur Fall 10, wo am Femur dieses Verhalten sehr ausgeprägt ist. Allzuhäufig scheint es bei den Tabikern nicht zu sein.

Die Störungen der Temperaturempfindungen sind selten und lassen

keine Gesetzmässigkeiten erkennen. Nicht selten betheiligt sich bei einer starken Kältehyperästhesie am Rumpfe, wohl auch der Oberschenkel oder das ganze Bein an dieser Störung.

II. Beziehungen der einzelnen Territorien zu einander.

Nach dieser Besprechung der sensiblen Störungen in den einzelnen fünf aufgestellten Gebieten wenden wir uns zu den Beziehungen, welche diese verschiedenen Gebiete beim einzelnen Kranken wieder zu einander haben. Selten nur finden wir einen Kranken, bei dem nur in einem einzigen der erwähnten Gebiete Störungen vorliegen; zumeist sind gleichzeitig mehrere tangirt.

Eine rasche Durchsicht der einzelnen Schemata kann hierüber am besten Auskunft geben. Um uns aber doch auch eine zahlenmässige Uebersicht zu verschaffen, haben wir die 49 Fälle noch einmal tabellarisch zusammengestellt; in den einzelnen Colonnen, welche den fünf Gebieten entsprechen, ist eingetragen ob im Einzelfalle Störungen in denselben vorhanden oder nicht. In einer letzten 7. Colonne ist die Summe der befallenen Gebiete angegeben.

No.	Gesicht.	Hals.	Rumpf.	Obere Extrem.	Untere Extrem.	Summe.
1	| (Auge)	—	|	|	|	4
2	| (Auge)	|	|	|	—	4
3	—	—	—	—	|	1
4	| (Gesicht)	—	—	—	|	2
5	| (Gesicht)	—	|	|	|	4
6 6	| (Gesicht u. Auge)	— —	| |	| |	| |	4
7	—	—	|	|	|	3
8	—	—	|	|	|	3
9	—	—	|	—	|	2
10	—	—	|	|	|	3
11	| (Auge)	—	|	|	|	4
12	| (Auge)	—	|	|	|	4
13	| (Auge)	—	|	|	|	4
14	—	—	|	|	|	3
15	—	—	|	|	|	3
16	—	—	|	|	|	3
17	| (Gesicht)	—	|	|	|	4
18	—	—	|	|	|	3
19	—	—	|	—	|	2
20	| (Gesicht)	—	|	|	|	4
21	—	—	|	—	|	3

No.	Gesicht.	Hals.	Rumpf.	Obere Extrem.	Untere Extrem.	Summe.
22	—	—	1	1	1	3
23	—	—	1	1	1	3
24	—	—	1	1	1	3
25	—	—	1	—	—	1
26	—	—	1	1	1	3
27	—	—	1	1	1	3
28	—	—	—	1	1	2
29	—	—	1	1	1	3
30	—	—	1	1	1	3
31	—	—	1	—	1	2
32	—	—	1	—	1	2
33	—	—	1	—	1	2
34	—	—	1	1	1	3
35	—	—	1	1	1	3
36	—	—	1	1	1	3
37	—	—	—	1	1	2
38	—	—	1	—	1	2
39	—	—	1	1	1	3
40	—	—	1	1	1	3
41	—	—	1	1	1	3
42	—	—	1	1	1	3
43	—	—	1	1	1	3
44	—	—	1	1	1	3
45	—	—	1	—	1	2
46	1 (Gesicht)	—	1	1	1	4
47	—	—	1	1	—	2
48	—	—	1	—	—	1
49	—	—	1	1	—	2

Eine einfache Betrachtung der Zahlen ergiebt schon, dass bei weitem in der Mehrzahl der Fälle mindestens drei Gruppen betroffen sind. Aufmerksam machen wir nur auf Fall 3, der, obschon zu denen gehörig, wo alle fünf Gebiete untersucht wurden, doch nur in einem einzigen Gebiet, der unteren Extremität, Störungen aufweist. Ferner erwähnen wir Fall 25, einen sogenannten Praeatactiker, bei dem auch nur in einem einzigen Gebiete, am Rumpfe, Anästhesie sich findet; ebenso Fall 48 und 49.

Die gleichzeitige Betheiligung mehrerer Gebiete stellt also die Regel dar. Fast ebenso sehr aber ist es Regel, dass diese Gebiete räumlich selbstständig und unabhängig von einander befallen sind, abgesehen von dem Gürtelarmgebiet, auf dessen Continuität wir schon mehrfach aufmerksam gemacht haben. Ein Blick auf die einzelnen Sensibilitätsschemata genügt, um die räumliche Disconti-

nuität der verschiedenen Gebiete zu erkennen. Verfolgt man den Körper von Kopf zu Fuss, so wechseln anästhetische Bezirke mit normalen Regionen ab. Nehmen wir z. B. Fall 6a., da haben wir zunächst eine anästhetische Zone im Gesicht, dann folgt eine normale Hals- obere Brustzone, darauf der Gürtel, welcher in typischer Weise auf die Arme übergreift; Unterleib und Oberschenkel sind wieder normal, erst am Unterschenkel beginnt die letzte Zone mit Sensibilitätsstörungen; oder Fall 46, mit der Gesichtszone, Rumpfzone, Beinzone, jede von den folgenden breit getrennt.

Auch innerhalb der einzelnen Gebiete selbst treffen wir manchmal solche Dissemination an. Nehmen wir z. B. Fall 34, wir haben eine Gürtelarmzone, dann davon durch normale Hautpartien getrennt am Unterleib oberhalb der Leistenbeuge ein anästhetisches Band, davon wieder isolirt ein perianales Gebiet, das auf den Oberschenkel übergreift, endlich weit davon entfernt noch am Fuss einen anästhetischen Bezirk.

Noch ausgeprägter ist in dieser Hinsicht Fall 19; Gürtel, dann am rechten Oberschenkel einen isolirten anästhetischen Fleck, ferner jederseits in der Kniekehle einen solchen, am Unterschenkel jederseits drei vollständig isolirte anästhetische Inseln, und endlich am Fuss sowohl an der Planta wie am Dorsum fleckweise Sensibilitätsstörungen.

Freilich giebt es auch Fälle, wo im Gegentheil continuirlich über den Körper hin ein grosses anästhetisches Gebiet sich erstreckt, welches über der Achselhöhe am Rumpf beginnt, in typischer Weise auf die die Arme übergreift und continuirlich bis zu den Zehenspitzen reicht (Fall 22, 23). Solche Fälle sind aber seltener und nicht geeignet, um das obige Gesetz von der Discontinuität der grossen anästhetischen Gebiete wesentlich zu erschüttern.

Die Thatsache, dass gleichzeitig, aber doch räumlich getrennt, am ganzen Körper sensible Störungen der Haut bestehn, weist darauf hin, dass auch der pathologische Process bei der Tabes dorsalis gleichzeitig räumlich weit getrennte Segmente des Rückenmarkes betrifft. Es fragt sich, ob diese Disseminirung des tabischen Processes nicht auch aus anderen Symptomen hervorgeht. Es ist hier nicht der Platz darauf näher einzugehen, wir fordern aber wenigstens auf, nach diesem Gesichtspunkt unsere Krankengeschichten durchzusehen.

Besonders geeignet hier einigen Aufschluss zu ertheilen, sind die Reflexe. Betrachtet man ihre Reihe vom Kopf bis zum Fuss, vom Pupillar- bis zum Plantar- oder Achillessehnenreflex, so finden wir dieselbe sehr oft unterbrochen. Die Endglieder sind sogar meist vernichtet, ebenso meist die Sehnenreflexe an der oberen Extremität. Dazwischen

finden sich dann aber sehr häufig andere Glieder erhalten (Adductorenreflexe, Epigasterreflexe).

III. Ueber die Beziehungen der Hautsensibilitätsstörungen mit anderen Krankheitssymptomen.

Es liegt zunächst die Vermuthung nahe, dass Beziehungen zwischen den objectiven und subjectiven Sensibilitätsstörungen, wie Schmerzen und Parästhesien bestehen. Diese Beziehungen hat schon Laehr[1]) betont, ganz besonderen Werth legt aber Marinesco[2]) darauf. Den von ihm beschriebenen vier Hauptherden objectiver Anästhesie entsprechen subjective Sensibilitätsstörungen derselben Localisation, so der Thoracalanästhesie das Gürtelgefühl, der Armanästhesie die Ulnarissensation, der Perineogenitalanästhesie die Impotenz und Blasenstörungen, der Anästhesie an der unteren Extremität lancinirende Schmerzen und Parästhesien ebenda.

Der Vollständigkeit halber wollen wir die von uns beobachteten den verschiedenen Hauptgebieten objectiver Sensibilitätsstörung entsprechenden subjectiven Anomalien hier zusammenstellen: 1. im Gesicht: lancinirende Schmerzen, oft in der Form richtiger Trigeminusneuralgie, vor Allem aber Gefühl von Spinnengewebe im Gesicht (Hutchinson-sche Maske), 2. am Rumpf: Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen im Bereich der Rippen, namentlich an den Rippenknorpeln und am unteren Schulterblattwinkel, 3. an der oberen Extremität: Ulnarissensationen, Taubheitsgefühl im kleinen Finger, lancinirende Schmerzen am Arm, 4. an den unteren Extremitäten: alle möglichen Parästhesien, lancinirende Schmerzen, und im Bereich der untersten Sacralwurzeln Blasen- und Rectalparästhesien.

Diese gleiche Localisation von objectiven und subjectiven Sensibilitätsstörungen weist in der That darauf hin, dass beide eine Beziehung zu dem in der entsprechenden Höhe des Rückenmarks localisirten Processe haben, also Gürtelanästhesie und Gürtelgefühl eine Beziehung zum Krankheitsprocess in bestimmten Dorsalmarkabschnitten. Welcher Art aber die Beziehung von Anästhesie und Parästhesie ist, ist nicht gesagt; jedenfalls handelt es sich nicht um ein causales Verhältniss. Denn Schmerz und Parästhesie schieben wir im Allgemeinen auf einen Reizungsprocess in der hinteren Wurzel, die Anästhesie aber auf einen die Leitung der sensiblen Bahn unterbrechenden Vorgang. Derselbe Process

1) Laehr l. c.
2) l. c.

kann zunächst eine sensible Faser reizen und in Folge dessen zur Parästhesie oder zum Schmerz führen, ohne dass auch nur die geringste Anästhesie besteht. Dem entsprechend haben wir auch eine ganze Reihe von Fällen, wo Ulnarissensation besteht ohne die geringste Andeutung einer objectiven Sensibilitätsanomalie am Innenrande des Arms (3, 37) oder letztere betrifft nur den Oberarm, während der Vorderarm und Kleinfinger, wesentlich der Sitz der abnormen Empfindungen, gänzlich davon frei sind (11, 14). Ebenso bekannt sind ja die Fälle, wo heftigste lancinirende Schmerzen oder Parästhesien in den Beinen bestehen ohne die geringste Spur von objectiver Störung, oder wenn solche vorhanden, stehen sie weit an räumlicher Ausbreitung hinter den subjectiven Störungen zurück (9, 19). Eher könnte man in der Hyperästhesie der Haut einen objectiven Ausdruck für den irritativen und damit die subjectiven Störungen bedingenden Process sehen. Fall 17 ist in dieser Hinsicht sehr interessant. Kein Tag fast verging, wo der Kranke nicht an den heftigsten lancinirenden Schmerzen litt, die seine Krankheit zu einem wahren Martyrium machten. Die Haut der unteren Extremitäten war sehr hyperästhetisch und interessanterweise an den Tagen und zu den Stunden am allerempfindlichsten, wo die Schmerzen am heftigsten und hartnäckigsten waren. Die Schmerzen wechselten ihren Platz sehr oft, waren aber an einem und demselben Tage meist an einer und derselben Stelle localisirt. Jedesmal war dann in der Umgebung der Stelle, wo die Schmerzen localisirt wurden, objectiv eine hochgradige Hyperästhesie vorhanden. Leise Fingerberührung löste einen wahnsinnigen Schmerzanfall aus. Kräftiges Zupacken wurde eher vertragen. Wir haben diese Hyperästhesie an der Stelle der lancinirenden Schmerzen bei vielen Tabikern angetroffen.

Fall 6 mag hier noch erwähnt werden; hier standen im Vordergrunde der sensiblen Reizerscheinungen sehr heftige Ulnarissensationen, auch Schmerzen an der Innenseite des Arms besonders auch am Erbsenbein. Entlang der Innenseite des ganzen Armes bestand starke Hyperästhesie für Berührungen.

Später, wenn der Krankheitsprocess die sensible Leitung unterbrochen hat, hören die Reizerscheinungen mehr oder weniger ganz auf und machen einer Anästhesie Platz. Belege für diese Thatsache finden wir in der Geschichte fast aller Tabiker. Wir hören von ihnen, dass sie früher an den heftigsten lancinirenden Schmerzen gelitten; später hörten dieselben auf und in dem Maasse als sie schwächer wurden, nahm, wie bemerkt, die Fühllosigkeit der Haut zu. Bei unserem vorhin erwähnten Fall 6 haben wir diesen Uebergang direct verfolgt. Er hatte, wie gesagt, anfangs die heftigsten Ulnarissensationen, gleichzeitig Hyper-

ästhesie, gegenwärtig sind Schmerzen und Parästhesien gänzlich verschwunden und es besteht eine recht beträchtliche Anästhesie entlang der ganzen Innenseite des Arms einschliesslich des Kleinfingers. Dasselbe gilt für die untere Extremität; auch hier hatte er an heftigen lancinirenden Schmerzen und Parästhesien gelitten, jetzt haben sie ganz aufgehört und einer erheblichen über die ganze untere Extremität ausgedehnten Anästhesie Platz gemacht.

Aus solchen und ähnlichen Fällen kann man den Schluss ziehen, dass die Beziehungen zwischen objectiven und subjectiven Sensibilitätsstörungen derart sind, dass beide als der zeitlich verschiedene Ausdruck eines und desselben degenerativen Processes anzusehen sind.

Die Sache kann aber auch anders liegen. Ein und derselbe Process kann nämlich zu gleicher Zeit eine sensible Faser unterbrechen und damit zur Anästhesie führen, als auch reizen und damit Schmerzen und Parästhesien veranlassen. Zu einer solchen Annahme sehen wir uns in denjenigen Fällen genöthigt, wo wir gleichzeitig nebeneinander an derselben Hautstelle Schmerzen und Anästhesie constatiren; so klagen Pat. nicht selten über sehr lästigen Gürteldruck und eine Sensibilitätsprüfung ergiebt eine deutliche anästhetische Gürtelzone (Fall 13); in Fall 16 finden wir am Bauch links ein solches Feld von A n a e s t h e s i a *dolorosa*. Wir haben sogar Tabiker beobachtet, welche an den Beinen eine hochgradige Anästhesie für gewöhnlich hatten. Sobald sie an lancinirenden Schmerzen litten, verminderte sich diese Anästhesie, ja verschwand sogar ganz und machte einer deutlichen Hyperästhesie Platz. Mit dem Nachlassen der Schmerzen trat die Anästhesie von Neuem hervor.

Endlich ist aber noch ein drittes Verhalten zu erwähnen, dass wir nämlich manchmal bei der objectiven Prüfung eine Anästhesie vorfinden, dass uns aber der Patient versichert, niemals früher an irgend welchen sensiblen Reizerscheinungen seien es Schmerzen, seien es Parästhesien in der betreffenden Gegend gelitten zu haben oder gegenwärtig zu leiden.

Wir recapituliren noch einmal die drei Möglichkeiten, welche für die Beziehungen zwischen objectiven und subjectiven Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, erstens die subjectiven gehen den objectiven voran: zweitens sie bestehen gleichzeitig, drittens die objectiven sind vorhanden, ohne vorangehende oder gleichzeitige subjective Störungen.

An zweiter Stelle wollen wir untersuchen, welcher Rapport eventuell zwischen der Ataxie und den Hautsensibilitätsstörungen besteht. Eine Anzahl unserer Fälle erweist zunächst eine Coincidenz von Schwere der Ataxie und dem Grade der Hautsensibilitätsstörung; so ist in den

Fällen 1, 9, 25 die Ataxie sehr gering oder besteht gar nicht, dementsprechend die Hautsensibilitätsstörung an der unteren Extremität sehr gering oder fehlt ganz; in den Fällen 5, 10, 13, 20, 21, 22 ist die Ataxie sehr gross, dementsprechend auch die Sensibilitätsstörung sehr ausgedehnt.

Interessant ist Fall 2, wo wir an der oberen Extremität starke Ataxie und ausgedehnte Hautsensibilitätsstörung, an der unteren Extremität keine Ataxie und keine Störungen der Hautsensibilität fanden.

Trotz dieser Coincidenz beider stehen Ataxie und Hautsensibilitätsstörung in keinem engen causalen Verhältniss, was von der Ataxie und der Störung der Gelenk- und Muskelsensibilität gilt; sondern die Beziehungen laufen darauf hinaus, dass eine ausgedehnte Hautanästhesie im Allgemeinen nur als ein Ausdruck für einen fortgeschrittenen Grad des ganzen Krankheitsprocesses anzusehen ist, welch letzterer unter anderem auch diejenigen Apparate wesentlich afficirt hat, welche der Coordination dienen. Es handelt sich also nur um einen zeitlichen Parallelismus. Dieser braucht aber nicht immer zu bestehen; dafür giebt es genügend Beispiele, so Fall 7, 17, 24, 47, 48, 49 mit schwerer Ataxie und sehr geringer oder gar keiner Hautanästhesie, oder Fall 42 mit sehr geringer Ataxie und ausgebreiteter Hautanästhesie.

IV. Ursprung der Hautsensibilitätsstörungen.

Im Vorangehenden war wiederholt schon die Rede davon, dass wir die Anästhesie, z. B. den Gürtel am Rumpfe und mit ihm das Gürtelgefühl, der Erkrankung bestimmter Rückenmarkswurzeln, also in unserm Beispiel der Erkrankung bestimmter Dorsalwurzeln zuzuschreiben haben; eine Behauptung, welche sich auf die bekannte Wurzeltheorie der Tabes dorsalis stützt. Nun wird aber von verschiedenen Seiten gerade die Miterkrankung des peripheren Nervensystems bei der Tabes hervorgehoben, und es fragt sich, ob nicht die Hautanästhesien auf periphere Neuritiden zu beziehen sind.

Für die Frage, ob im gegebenen Fall eine Anästhesie von der Läsion eines peripheren Nerven oder hinteren Wurzel abhängt, haben wir in der Form der Sensibilitätsstörung einen Anhaltspunkt.

Bekanntlich haben die peripheren sensiblen Nerven ganz bestimmte aus der descriptiven Anatomie bekannte Ausbreitungsbezirke.

Wie projiciren sich nun die einzelnen hinteren Wurzeln auf der Haut, wie gestalten sind ihre Versorgungsgebiete? Der erste, welcher sich an die Lösung dieser Frage heranmachte, war Sherrington, welcher experimentell durch Durchschneidung bestimmter hinterer Rückenmarkswurzeln beim Affen, ein freilich im Vergleich zum tabischen Process

recht grobes Verfahren, aus der resultirenden Anästhesie das Versorgungsgebiet der einzelnen hinteren Wurzeln auf der Haut festlegte. Er ging speciell in der Weise vor, dass er bestimmte Wurzeln durchschnitt und dazwischen andere frei liess. Den durchschnittenen Wurzeln entsprachen gürtelförmige anästhetische Streifen, den intacten Wurzeln ebensolche Streifen von normaler Sensibilität. Jede Wurzel versorgt also einen regelmässigen ringförmigen Streifen auf der Haut, die einzelnen Streifen ziehen einander parallel.

Thorburn, welcher, anschliessend an Sherrington, sich auf den Sitz und die Form der Sensibilitätsstörung nach traumatischen Läsionen bestimmter Wurzeln beim Menschen stützte, hat bereits bestimmte Schemata für die Versorgungsgebiete der einzelnen hinteren Wurzeln beim Menschen aufgestellt. Sein Schema hat von Seiten anderer Autoren theils noch Ergänzungen und Aenderungen, theils Bestätigung erfahren, so von Starr, Head, Sticker[1]), Marinesco und vor Allem von Kocher[2]). In einigen Punkten sind die Ansichten über das Versorgungsgebiet der einzelnen Wurzeln noch nicht ganz fixirt, besonders für die untere Extremität. Wir geben ein Schema, welches im Wesentlichen dem von Kocher entlehnt ist, nebenstehend wieder.

Wir fragen uns jetzt, mit welchem der beiden Gebiete, dem Versorgungsgebiete des peripheren Nerven oder dem Projectionsfelde der hinteren Wurzel, stimmen die Figuren überein, welche die Anästhesiefelder bei unseren Tabikern angeben. Wir wollen uns hier zunächst nur an die von uns als typisch beschriebenen Formen halten und wollen dazu unsere Hauptgebiete nach diesem Gesichtspunkte durchgehen.

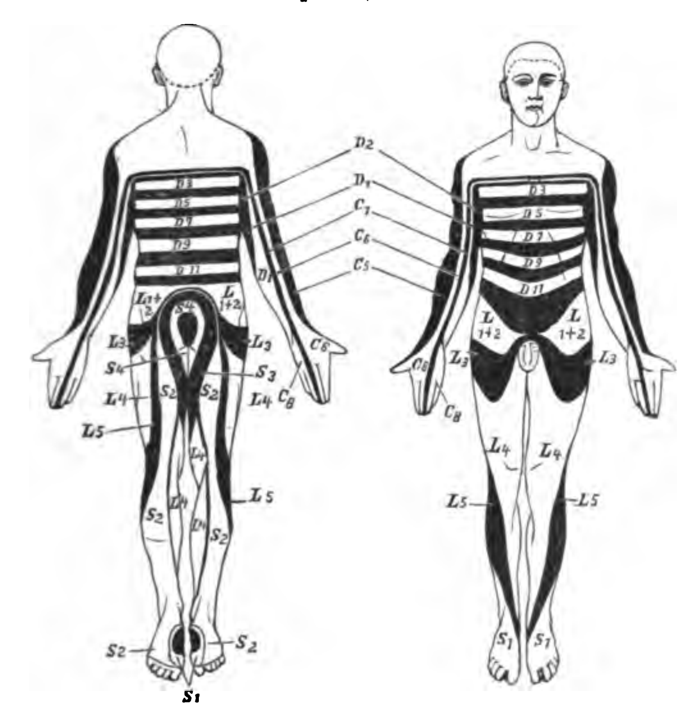
Wir beginnen mit den Sensibilitätsstörungen am Rumpf. Hier entsprechen den Intercostalnerven Hautstreifen, welche den Rippen parallel, also schräg von hinten oben nach vorn abwärts ziehen; ausserdem ist die Haut des Rückens zu beiden Seiten der Wirbelsäule von ganz anderen peripheren Nerven, von den Rami posteriores der Spinalnerven versorgt. Den hinteren Wurzeln entsprechen dagegen horizontale, continuirlich-ringförmige parallele Streifen. Die Grenzlinien der von uns beschriebenen Gürtelanästhesie am Rumpf verlaufen nun ebenfalls horizontal, die Rippen unter den Achseln schneidend; der Gürtel ist geschlossen. Er entspricht also vollkommen dem Versorgungsgebiete so und so vieler hinterer Wurzeln, die von uns als Typus aufgestellte

---

1) Sticker, Diagnostische Verwerthung der Form und Vertheilung der Sensibilitätsstörung. Münchener med. Wochenschr. 43, No. 9.

2) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, ein Beitrag zur Physiologie des Rückenmarks. Grenzgebiete der Medicin, Naunyn und Mikulicz.

Gürtelzone, welche etwas über Achselhöhe beginnt und bis zum Nabel reicht, also der III.—IX. (X.) Dorsalwurzel. Oder nehmen wir z. B. Fall 2, wo der Gürtel rechts tiefer reicht als links; die rechte Gürtelhälfte gehört der II.—IX., die linke der III.—VII. Wurzel an oder in Fall 46 ist rechts die II.—VI., links die IV.—VI. Dorsalwurzel, in Fall 47 nur die rechte III. Dorsalwurzel, endlich in Fall 48 die linke IV. und die rechte V. Dorsalwurzel ergriffen. Besonderes Interesse erheischt Fall 34b.; hier haben wir zunächst einen typischen Gürtel, welcher der III.—VIII. Wurzel entspricht; ferner ist aber noch die XII. Wur-



zel betroffen in Gestalt des anästhetischen Bandes oberhalb der Leistenbeuge; die zwischenliegenden X. und XI. Wurzel sind intact und ihre zugehörigen Hautpartien normal empfindlich. Dies Verhalten erinnert uns an die Ergebnisse, welche Sherrington bei Durchschneidung bestimmter Wurzeln und Freilassung anderer zwischenliegender experimentell erhielt. Was dort das Messer machte, hat in unserem Falle der tabische Krankheitsprocess ebenso electiv besorgt.

Wir kommen zur oberen Extremität. Die Versorgungsgebiete der peripheren Nerven sind ja allgemein bekannt und ein Blick auf

unsere Sensibilitätsschemata beweist, dass die Anästhesie, wie sie sich am Arme demonstrirt, ihnen nicht angehört. Dagegen ist die Uebereinstimmung zwischen der Form der Sensibilitätsstörung und den Wurzelbezirken, wieder geradezu evident. So entspricht die so häufige Anästhesie an der Innenseite des Oberarms dem Versorgungsgebiete der II. Dorsalwurzel. Also stellt sich die Armanästhesie auch unter dem Gesichtspunkte des anatomischen Processes als die directe Fortsetzung der Rumpfanästhesie dar, deren oberster Streif der III. Dorsalwurzel zugehörte. Reicht die Anästhesie bis zum Handgelenk, so sind die II. und I. Dorsalwurzel betroffen. Endlich die von uns als Typus aufgestellte (Fall 18, 42, 43) Anästhesie an der Innenseite des ganzen Arms einschliesslich des IV. und V. Fingers entspricht, wie wir sehen, genau der II. und I. Dorsal- und VIII. Cervicalwurzel.

Interessant ist auch der Fall 23. Hier hängt die Sensibilitätsstörung am Arme nicht mit dem Gürtel räumlich zusammen. Die Anästhesie an der Innenseite des Vorderarms gehört dem Ausbreitungsgebiete der I. und VIII. Cervicalwurzel an, während das Gebiet der II. und eines Theiles der I. Dorsalwurzel frei geblieben ist. Der pathologische Process hat also hier die XII.—III. Dorsalwurzel ergriffen, dann die II. ausgelassen und erst wieder in der I. und des weiteren in der VIII. Cervicalwurzel begonnen.

An der unteren Extremität liegen die Verhältnisse nich ganz so klar. Immerhin aber können wir doch einige bestimmte Schlüsse aus der Form der Sensibilitätsstörung ziehen. Zunächst entspricht diese in keinem Falle dem Versorgungsgebiete der peripheren Nerven, welche ja allgemein bekannt sind; dagegen entsprechen einige der von uns beschriebenen Typen doch mit der Sicherheit eines Clichés dem Gebiete bestimmter Wurzeln.

Man vergleiche nur die anästhetische Zone von Fall 45 mit dem Wurzelschema, dieselbe betrifft ausschliesslich und vollkommen die V. bis I. Sacral- und V. Lumbalwurzel, während von da ab nach oben alle Lendenwurzeln intact sind, soweit die Hautsensibilität in Betracht kommt.

Ferner in Fall 46 entspricht die Anästhesie links wiederum genau dem Versorgungsgebiete der V.—I. Sacral- und V. Lendenwurzel, rechts erweist sich die V.—III. Sacralwurzel betroffen, die I. und II. sind nur theilweise tangirt, doch gehören die gestörten Bezirke ihnen ausschliesslich an.

Drittens ist in Fall 44 am rechten Bein wieder genau das Sacral- und I. Lumbalgebiet befallen, rechts dagegen mit geradezu photographischer Präcision das Gebiet der I. und II. Lumbalwurzel der Sitz der

Anästhesie. Dies die schönsten Fälle, wo die Localisation den Wurzeltypus wiedergiebt.

Auch das gar nicht selten gefundene perianale anästhetische Gebiet entspricht nach Form und Lage dem Ausbreitungsgebiet der V. bis III. Sacralwurzel. Man vergleiche nur die Schemata der Fälle 26, besonders 29, ferner 31 und 34 mit dem Wurzelschema. In Fall 34b. gehört die schwarz schraffirte Anästhesie der V.—IV. und III. Sacralwurzel an.

Ferner machen wir darauf aufmerksam, dass diejenigen Fälle, wo Fuss und die äussere Hälfte des Unterschenkels der Sitz der Anästhesie sind, sich auch gut dem Rahmen der Wurzeldistribution einfügen.

Eine grosse Reihe von Formbefunden ist aber keinem Gesetze unterworfen, höchstens kann man sagen, dass die anästhetische Stelle in dieser oder jener Wurzelzone gelegen ist, wie die den ganzen Fuss betreffende in der I. Sacralwurzelzone u. s. w.

Dies darf uns natürlich nicht Wunder nehmen, da ja in einer Wurzel nicht alle Fasern gleichzeitig erkranken, sondern in mehreren Wurzeln sind je eine Anzahl Fasern degenerirt, so dass recht bunte atypische Formen resultiren müssen.

Endlich ist nicht zu vergessen, dass ein und dasselbe Hautgebiet nicht allein aus einer Wurzel versorgt wird, sondern auch aus den beiden benachbarten Wurzeln Fasern schöpft; dass somit die Anästhesie, welche der Erkrankung einer Wurzel folgen müsste, compensirt werden kann, wenn die benachbarten Wurzeln intact sind. Dies muss sich besonders da geltend machen, wo die Wurzelgebiete schmale Streifen sind, wie an der Hinterseite des Unterschenkels.

Manche Formen erinnern an die Befunde, welche wir bei Hysterischen constatiren 14, 5. Ob hier eine Combination von organischer und functioneller Anästhesie vorliegt, lassen wir unentschieden.

Im Grossen und Ganzen aber lässt sich behaupten, dass die Hautsensibilitätsstörungen bei der Tabes dem Wurzeltypus folgen, und dass die radiculäre Natur der Krankheit somit auch in der Form der Sensibilitätsstörungen sich zu erkennen giebt.

3. Der Tastsinn.

Störungen des stereognostischen Sinnes, d. h. der Fähigkeit Gegenstände durch Abtasten mit den Fingern zu erkennen, sind nicht selten bei der Tabes; sie finden sich aber immer nur dann, wenn auch andere Störungen an den Fingern, sei es Hautsensibilitätsstörungen, sei es Gelenk- und Muskelsensibilitätsstörungen, sei es beide zusammen vorhanden

sind (Fall 2, 6, 10, 15, 37, 40, 41, 43). Diese Störungen der Sensibilität sind auch als die Ursache der stereognostischen Störungen anzusehen.

In denjenigen Fällen, wo wir sowohl die Anästhesie der Finger als auch die Störungen der Gelenk- und Muskelsensibilität vorfinden, ist es wohl sicher, dass beide zusammen die Tastströrungen bedingen. Indessen treten doch gerechte Bedenken auf, ob ersteren eine wesentliche Rolle dabei zufällt; einmal ist ja die Anästhesie der Finger auf nur eine verhältnissmässig geringe; stärkere Berührungen werden zumeist gefühlt; dann aber giebt es auch direct Fälle, wo die Hautsensibilität vollkommen normal ist und trotzdem die schwersten Taststörungen bestehen (Fall 10) oder wo dieselben grösser auf derjenigen Seite sind, wo die Hautanästhesie geringer und weniger ausgedehnt ist (Fall 40).

Die Gelenk- und Muskelsensibilität dagegen ist stets stark alterirt und ihre Störung geht dem Grade der stereognostischen Störung parallel. So finden wir in dem eben erwähnten Fall 10 trotz des Fehlens der Hautanästhesie bedeutende Sensibilitätsstörungen bei passiven Bewegungen in den Fingern und gleichzeitig fast vollständiges Fehlen der Tastempfindung. Dass dieses nicht mit einer Hautsensibilitätsanomalie zusammenhängt, geht auch sehr klar aus Folgendem hervor. Gab man dem Kranken seine Schlipsnadel, die er sich jeden Morgen vor dem Spiegel selbst ansteckte, bei geschlossenen Augen in die Hand, so tastete er Minuten lang herum, ohne eine Ahnung zu haben, um was es sich handelte; stach er sich aber beim Tasten mit der Nadel in die Haut, so sagte er sofort: „das ist eine Nadel“.

Ebenso ist in dem anderen vorerwähnten Fall 40 die Gelenk- und Muskelsensibilität viel mehr auf der linken Seite gestört, wo auch die Taststörung bedeutend grösser ist, trotz der hier geringeren Hautanästhesie. Und so finden wir auch in den verschiedenen anderen Fällen, wo die Taststörung auf einer Seite grösser als auf der anderen ist, dass sich die Störungen der Gelenk- und Muskelsensibilität entsprechend verhalten. Dies beweist zur Genüge die Abhängigkeit der Taststörung von der Störung der Gelenk- und Muskelsensibilität.

XIX.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Universitäts-klinik zu Jena (Prof. Binswanger).

Experimentell-anatomische Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlassten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen des Hundes und der Katze.

Von

Dr. Hans Berger,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XIII. und XV. und 13 Holzschnitte.)

Wir gelangen zu der Vorstellung einer Aussenwelt durch die auf unsere Sinnesorgane einwirkenden Reize, die von uns zum Bewusstsein gelangt, als Empfindungen bezeichnet werden. Schon Descartes nahm an, dass sich Sinneseindrücke durch Bewegungen eines in den Nerven enthaltenen Stoffes bis in's Gehirn fortpflanzen, und dass daselbst Bewegungsspuren zurückbleiben, die die Grundlage für unsere Phantasiebilder abgeben[1]). Die moderne Psychologie — mag sie im Uebrigen auf einem erkenntnisstheoretischen Standpunkt stehen, auf welchem sie wolle — erkennt das Princip des psychophysischen Parallelismus als heuristischen Grundsatz für die Forschung an. Als Ort für die physischen Processe nimmt sie die Rinde des Grosshirns in Anspruch, dieselben sind physikalisch-chemische Vorgänge und wir hätten in einem solchen physikalisch-chemischen Vorgange in der Hirnrinde den Parallelvorgang einer Empfindung zu suchen[2]). Die Fortschritte der experimentellen Physiologie des Grosshirns, die wir namentlich Munk zu verdanken

1) Wundt, Essays. Leipzig 1885. S. 91.
2) Wundt, Grundzüge der physiol. Psychologie. Bd. I. S. 288.

haben, haben uns die Orte kennen gelehrt, an denen wir die einem Reiz auf einem bestimmten Sinnesgebiet entsprechenden corticalen Processe zu suchen haben. Nach der allgemeinen Annahme lässt jeder solcher Rindenprocess eine dauernde materielle Veränderung in der Hirnrinde zurück, die wir uns als Umlagerung der Moleciile der Ganglienzellen denken müssen[1]). Vielleicht werden wir dereinst diese Umlagerungen erkennen können, wir dürfen jedoch nicht vergessen, dass wir durch diese Erkenntniss dem Räthsel der psychischen Erscheinungen um keinen Schritt näher kommen. Munk nimmt auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen an, dass die materiellen Vorgänge, denen auf psychischem Gebiet einerseits eine Empfindung und andererseits eine Vorstellung entspricht, an verschiedene Rindenelemente gebunden sind; nach ihm liegt in den centralen Sinnesflächen des Gesichts und Gehörs eine umschriebene Stelle, in der nur Zellen liegen sollen, die der Aufbewahrung materieller Spuren früherer Empfindungen, der sogenannten Erinnerungsbilder dienen, während der grössere periphere Theil dieser Centren nur empfindende Elemente enthalten soll[2]).

Während die bisherige Anschauung die Ganglienzellen als die Stätte der materiellen Parallelvergänge ansah, drohen die neuen Erfahrungen, namentlich die Experimente Bethe's[3]) und die Untersuchungen Apathy's[4]) die Ganglienzelle auf das Niveau der ernährenden Organe herabzudrücken und der fibrillären Substanz alle specifisch nervösen Functionen zuzuschreiben, wie dies auch Nissl[5]) hervorhebt. Mag man nun die Zellen oder die Nervenfibrillen als die Stätte ansehen, in denen die der Empfindung parallel gehenden physischen Vorgänge stattfinden, jedenfalls muss man erwarten, dass dieselben bei öfterer Wiederholung eine gewisse Uebung der Elemente hinterlassen. Mann[6]) ist es gelungen, an dem Occipitallappen von Kaninchen Ermüdungserscheinungen nach längerer Belichtung des contralateralen

---

1) Ziehen, Physiologische Psychologie. S. 169.

2) Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 19, 26 und namentlich 91, 92 und 96.

3) Bethe, Das Centralnervensystem von Carcinus maenas. Ein anatomisch-physiologischer Versuch. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 50 u. 51 und Bethe, Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Biolog. Centralbl. 1898. S. 843.

4) Apathy, Das leitende Element des Centralnervensystems. Mittheilungen aus der zoologischen Station zu Neapel. 12. Bd. 4. Heft. 1897.

5) Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Münchener med. Wochenschrift 1898. S. 988.

6) Mann, Histological changes induced in sympathetic, motor and sen-

Auges an den dort gelegenen Pyramidenzellen nachzuweisen und Beck[1]) hat bei gleicher Versuchsanordnung phasische Actionsströme in der Hirnrinde der Sehsphäre gefunden. Es ist somit gelungen die vermutheten Parallelvorgänge auch objectiv nachzuweisen.

Zellen, in denen diese materiallen Vorgänge häufiger stattgefunden haben, müssen ebenso wie ganze häufig functionirende Organe an Volumen zunehmen, dabei ist es ganz einerlei, ob die physischen Vorgänge in ihnen oder in den Nervenfibrillen, die von ihnen ernährt werden, stattfinden.

Wernicke[2]) nimmt an, dass die Zellen eines bestimmten Rindengebietes so lange embryonal bleiben, bis sie für die Niederlegung eines Erinnerungsbildes in Anspruch genommen werden.

Gudden[3]) hatte die geniale Idee, von Thieren die Reize bestimmter Sinnesgebiete abzuschliessen, zum Theil ohne das periphere Sinnesorgan zu zerstören, und er hat gezeigt, dass man bei Abschliessung fast aller Reize künstlich idiotische Thiere erzielen kann. Gudden hat die Gehirne solcher Thiere einer eingehenderen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Er hat jedoch, um uns hier nur auf die die Ausschaltung der Lichtreize betreffenden Versuche zu beschränken, weder nach künstlichem Ankyloblepharon, noch auch nach ein und doppelseitiger Enucleation beim Kaninchen eine wahrnembare Veränderung im Occipitallapen finden können[4]).

Bei der Taube konnte dagegen nach doppelseitiger Enucleation schon makroskopisch eine deutliche Entwicklungshemmung beider Hemisphären festgestellt werden.

Auch Ganser[5]) konnte nach Enucleationen bei Katzen kein Zurückbleiben des Grosshirns constatiren. v. Monakow, der bei Experi-

---

sory nerve-cells by functional activity. Journal of anatomy and physiology. Bd. XXIX. p. 100. Abb. 8 und 9.

1) Beck, Bestimmungen der Localisation der Gehirn- und Rückenmarksfunctionen vermittelst der elektrischen Erscheinungen. Centralbl. für Physiol. 1890. S. 473 und ebenda 1892. S. 1.

2) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Theil I. Psychophysiologische Einleitung. 1894.

3) Gudden, Experimentaluntersuchungen über das periphere und centrale Nervensystem. Dieses Archiv Bd. II. S. 693.

4) Gudden, Ueber die Frage der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 42. S. 478.

5) Ganser, Ueber die periphere und centrale Anornung der Sehnervenfaser und über das Corpus bigeminum anterior. Dieses Archiv. Bd. XIII. S. 341.

menten am Kaninchen keine Veränderung der Hemisphären fand[1], konnte dagegen bei einem Hunde, dem neu geboren beide Augen enucleirt waren, eine mangelhafte Entwicklung des Occipitallappens feststellen: die Rinde desselben zeigte sich jedoch von normaler Dicke und ohne deutliche histologische Veränderungen[2]. Munk[3]) hatte schon in einer seiner ersten Mittheilungen den gleichen Befund veröffentlicht und Gudden hatte dagegen angeführt, dass durch die Enucleation der Augen die Orbitae in ihrem Wachsthum zurückblieben, und dass durch verändertes Schädelwachsthum eine Verschiebung des Gehirns bedingt sei, die eine Atrophie der hinteren Hemisphärenabschnitte vortäusche[4]. Auch Fürstner[5]) fand eine deutliche Atrophie in der contralateralen Sehsphäre nach einseitiger Enucleation und thut des gleichen Befundes Vulpian's Erwähnung.

Die Kenntniss der anatomischen Anordnung der optischen Bahnen und Centren hat seit den grundlegenden Arbeiten Gudden's namentlich durch die Untersuchungen v. Monakow's eine bedeutende Erweiterung und Vertiefung erfahren. v. Monakow hat durch Durchschneidung der Gratiolet'schen Sehstrahlung den Zusammenhang derselben mit bestimmten Schichten des Occipitallappens nachgewiesen[6].

Pathologische Befunde beim Menschen entsprechen diesen Ergebnissen vollständig[7].

---

1) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum Nervus opticus. Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 699.

2) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Dieses Archiv Bd. XX. S. 714.

3) Munk, l. c. S. 16.

4) Gudden, Ueber die Frage der Localisationen der Functionen der Grosshirnrinde. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. S. 478.

5) Fürstner, Weitere Mittheilungen über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörungen auf die Entwicklung der Hemisphären. Dieses Archiv Bd. XII. S. 611.

6) v. Monakow, Dieses Archiv Bd. XIV. S. 715.

7) v. Monakow's Arbeiten, ferner: Henschen, On the visual path. and centre. Brain Bd. XVI. p. 170 und klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890/92. — Moeli, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitallappens. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 73.

v. Leonowa[1]) hat bei Bulbusatrophie und Anophthalmie beim Menschen gleichfalls Veränderungen in der Rinde der Fissura calcarina festgestellt, die neuerdings durch Cramer[2]) bestätigt wurden. Auch Tomaschewski[3]) hat bei einem 8jährigen, seit seinem 2. Lebensjahr erblindeten Knaben Atrophien im Occipitallappen gefunden. Nach diesen Ergebnissen scheint es an der Zeit zu sein, die Gudden'schen Versuche mit künstlichem Ankyloblepharon bei neugeborenen Thieren wieder aufzunehmen und zu untersuchen, ob der blosse Mangel optischer Eindrücke ohne Entfernung des Sinnesorgans gleichfalls Entwicklungshemmungen hinterlässt. Derartige Untersuchungen sind meines Wissens seit Gudden's negativen Ergebnissen nicht wieder veröffentlicht worden. Es muss nachdrücklich auf den principiellen Unterschied dieser Versuche von denjenigen mit Exstirpation der Bulbi hingewiesen werden, da dort nicht nur die Sehsphäre, sondern auch die Augenfühlsphäre afficirt sein muss.

Wir wollen hier vom Gehirn nur den optischen Reiz fernhalten, während bei den Enucleationen ausser dem optischen Reiz auch das periphere Organ fehlt.

Nach v. Monakow gehören die optischen Bahnen und Centren zu den best gekannten Theilen des Gehirns. Wir wollen hier kurz ihre Anordnung überblicken, indem wir der ausgezeichneten Darstellung dieses Forschers[4]) folgen. Der Nervus opticus enthält sowohl centripetale als auch centrifugale Fasern; erstere entstammen den Ganglienzellen der Retina, letztere entspringen aus den Zellen des oberflächlichen Graus der Corpora quadrigemina anteriora und enden zwischen den Zellen der inneren Körnerschicht. Die centripetalen Fasern enden der Hauptsache nach im Corpus geniculatum externum und splittern sich dort in der von Ramon y Cajal beschriebenen

1) v. Leonowa, Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbäratrophie bei neugeborenen Kindern. Dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 53 und Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehact. Archiv für Anatomie. 1893. S. 308.

2) Cramer, Beitrag zur Kenntniss der Opticuskreuzung im Chiasma und des Verhaltens der optischen Centren bei einseitiger Bulbusatrophie. Anatomische Hefte. 1898. S. 417.

3) Tomaschewski, Petersburger medicinischen Gesellschaft vom 5. November 1888.

4) Gehirnpathologie. Wien 1897. S. 431 fgde.

Weise in Endbäumchen auf. Als sogenannte primäre optische Centren sind nach v. Monakow:

a) das Corpus geniculatum externum,

b) die Rinde des Pulvinars und

c) das oberflächliche Grau des vorderen Vierhügels

anzusehen. Die von Anderen gleichfalls als primäre Opticuscentren bezeichneten Gehirntheile, wie das Corpus geniculatum internum, das Corpus subthalamicum etc. kann v. Monakow nicht als solche anerkennen. Nach Gudden's Untersuchungen steht der von ihm entdeckte[1]) Tractus peduncularis transversus gleichfalls in Beziehungen zum Opticus.

Im Pulvinar enden Opticusfasern in gleicher Weise wie im äusseren Kniehöcker. Die Gratiolet'sche Sehstrahlung, die das 2. Neuron der optischen Bahnen darstellt, setzt sich ähnlich wie der Opticus aus centripetalen und centrifugalen Fasern zusammen. Die centripetalen Fasern entstammen vor Allem den Zellen des Corpus geniculatum externum und des Pulvinar und enden zwischen den Zellen der 3., 4. und 5. Schicht v. Monakow's im Occipitallappen. Die centrifugalen Fasern entspringen aus den grossen Solitärzellen der 3. Schicht des Occipitallappens und enden im vorderen Vierhügel und treten vielleicht durch Vermittelung von Golgi'schen Zellen vom II. Typus, die v. Monakow als Schaltzellen bezeichnet, mit den Oculomotoriuskernen in Beziehung. Allerdings finden sich nach Kölliker höchstens nur sehr vereinzelte Zellen vom II. Typus in den vorderen Vierhügeln und konnte auch Ziehen solche nur bei niederen Vertebraten daselbst feststellen. Nach v. Monakow giebt es keine directen Opticusfasern, sondern alle seine Elemente erfahren eine Unterbrechung in den primären Centren.

Während die Corpora quadrigemina anteriora als Reflexcentren für den Opticus aufgefasst werden müssen, glaubt v. Monakow annehmen zu müssen, dass alle bewusst werdenden optischen Empfindungen den äusseren Kniehöcker passiren. Die Beziehungen der Zellen der Occipitalrinde zu den Fasern der Sehstrahlung hat er durch die oben erwähnten Durchschneidungsversuche festgestellt. Er fand nach Zerstörung der Sehstrahlung eine Degeneration in seiner III., IV. und im geringeren Grade in der V. Schicht.

v. Monakow bezeichnet als erste Schicht die Ependymschicht, welche fusiforme Zellen enthält; auf sie folgt als 2. Schicht diejenige der kleinen Pyramidenzellen, die bereits vereinzelten grösseren Pyrami-

1) Gudden, Ueber einen bisher nicht beschriebenen Nervenfaserstrang im Gehirn der Säugethiere und des Menschen. Dieses Archiv Bd. II. S. 364 und über den Tractus peduncularis transversus. Dieses Archiv Bd. XI. S. 415.

denzellen aufweist. Es kommt dann als 3. Schicht diejenige des äusseren Baillarger'schen Streifens mit zahlreichen Körnerzellen und vereinzelten grösseren Pyramidenzellen, den Solitärzellen Meynert's. Als 4. Schicht folgt eine aus multipolaren, polymorphen Zellen bestehende Schicht, die in ihrer oberen Hälfte den inneren Baillarger'schen Streifen, der allgemein als Vicq d'Azyr'scher Streifen bezeichnet wird, enthält; die 5. Schicht endlich zeigt hinsichtlich der Zellen den gleichen Bau wie die 4. Schicht, nur hat sie weniger markhaltige Fasern. v. Monakow nimmt auf Grund seiner Befunde sowohl beim Kaninchen als auch beim Menschen (auf S. 264 seiner Gehirnpathologie giebt er die Abbildungen einer normalen Rinde der Fissura calcarina und diejenige derselben nach Zerstörung der Sehstrahlung bei einem Epileptiker) an, dass sich die centripetalen Opticusfasern zwischen den Zellen der 3., 4. und 5. Rindenschicht in Endbäumchen auflösen und die dort liegenden Zellen umspinnen, während die Solitärzellen der 3. Schicht die centrifugalen Fasern der Gratiolet'schen Sehstrahlung entspringen lassen. Wir stehen hier wieder vor der schwierigen Aufgabe, die Angaben verschiedener Autoren, die sich abweichender Eintheilungen der Hirnriude bedienen, zu vergleichen. v. Leonowa bedient sich nämlich der alten Meynert'schen Eintheilung der Hirnrinden in 8 Schichten. Während sie in ihrer späteren Arbeit im Archiv für Psychiatrie einfach die Meynert'sche Eintheilung acceptirt, benennt sie in ihrer Arbeit über die Neuroblasten etc.[1]), in der sie auch einen achtschichtigen Rindentypus annimmt, die Schichten folgendermaassen: 1. Ependymschicht mit zerstreuten Neuroblasten, 2. Schicht der dichtliegenden Neuroblasten, 3. Schicht der weniger dichtliegenden Neuroblasten, 4. helle Streifenschicht mit zerstreuten Neuroblasten, 5. Schicht der dichtliegenden, kleineren Elemente theils mit grösseren Neuroblasten vermischt, 6. Schicht des äusseren Baillarger'schen Streifens. 7. Baillarger'sche Zwischenschicht und 8. Schicht des inneren Baillarger'schen Streifens (Vicq d'Azyr'scher Streifen). Die Benennungen weichen erheblich von den Meynert'schen ab und um eine Vergleichung der Befunde zu ermöglichen, habe ich hier die Rindeneintheilungen Monakow's, Meynert's und Leonowa's übersichtlich zusammengestellt.

v. Monakow	Meynert (Psychiatrie S. 52 ff.)	v. Leonowa
I. Ependymschicht.	I. Neurogliaschicht.	I. Ependymschicht.

1) Archiv von His. 1893. p. 308.

v. Monakow	Meynert	v. Leonowa
II. Schicht der kleinen Py-Zellen mit vereinzelten grösseren Pyramidenzellen	II. Schicht der kleinen Pyramidenzellen III. Aeussere Körnerschicht	II. Schicht der dichtliegenden Neuroblasten. III. Schicht der weniger dicht liegenden Neuroblasten.
III. Schicht: dieselbe enthält im oberen Theil den äusseren Baillarger'schen Streifen und besteht in ihren tieferen Theilen aus Körnern mit eingestreuten grossen Pyramidenzellen	IV. äussere Zwischenkörnerschicht mit Solitärzellen V. mittlere Körnerschicht	IV. Helle Streifenschicht mit zerstreuten Neuroblasten. V. Schicht der dichtliegenden kleineren Elemente theils mit grösseren Neuroblasten vermischt.
IV. Schicht: dieselbe enthält in ihrem oberen Theil den inneren Baillarger-schen (Vicq d'Azyr'schen Streifen). Ihre Zellen sind multipolare, polymorphe Ganglienzellen	VI. Innere Zwischenkörnerschicht mit Solitärzellen	VI. äusserer Baillargerscher Streifen.
V. Schicht: dieselbe enthält gleichfalls multipolare, polymorphe Ganglienzellen und ist nur faserarmer als IV.	VII. Innere Körnerschicht VIII. Spindelzellenschicht	VII. Baillargersche Zwischicht. VIII. Innerer Baillargerscher Streifen.

v. Leonowa fand nun bei Anophthalmie und bei doppelseitiger Bulbusatrophie ein vollständiges Fehlen der IV. Rindenschicht. Bei Anophthalmie zeigte ferner die 1. Schicht eine Verbreiterung, die 2. eine bedeutende Zellarmuth, die 3. Schicht einen noch stärkeren Zellausfall. die 5. Schicht weicht kaum von der Norm ab, die 6., 7. und 8. Schicht zeigen eine normale Breite, aber eine Verminderung der Zellelemente; dagegen fand sich bei Bulbusatrophie eine normale 1. Schicht, die 2. und 3. Schicht liess einen bedeutenden, auch die 5. Schicht einen geringeren Zellausfall erkennen, die 6., 7. und 8. Schicht zeigen eine bedeutende Zellarmuth. Um uns auch hier die Uebersicht zu erleichtern, habe ich die Befunde Leonowa's und Monakow's folgendermaassen zusammengestellt:

v. Monakow Zerstör. der Sehstrahlung	v. Leonowa bei Anophthalmie	v. Leonowa bei Bulbusatrophie.
I. normal.	verbreitert	normal.

	v. Monakow Zerstör. der Sehstrahlung	v. Leonowa bei Anophthalmie	v. Leonowa bei Bulbusatrophie
II. III.	normal	bedeutende Zellarmuth noch starker Zellausf.	bedeutender Zellausfall.
IV. V. VI.	Sehr starke Degeneration	fehlt fast normal	fehlt. geringer Zellausfall.
VII. VIII.	theilweise Degeneration	normale Breite, aber Verminderung der Nervenzellen	bedeutende Zellarmuth.

Wir ersehen daraus, dass, obwohl ja einige Abweichungen in den Befunden Monakow's und Leonowa's existiren, dieselben sich doch mit den Hauptergebnissen decken. Leonowa kommt zu dem Schluss, „dass die 4. Schicht in unmittelbarer Beziehung zu dem Sehorgane stehe, und dass diese 4. Schicht nicht nur die Träger der Objectbilder enthalte, sondern dass ihre Ganglienzellen auch wichtige anatomische Bestandtheile derjenigen nervösen Apparate bilden, in denen sich die optischen Vorstellungen und Begriffe abspielen". Cramer giebt in der oben erwähnten Arbeit, in der er die Untersuchungsergebnisse bei einem 60jährigen Mann mittheilt, dessen rechter Bulbus 13 Jahre vor seinem Tode von Phthisis bulbi befallen wurde, auf S. 479 sehr übersichtliche Zeichnungen der Rinde der Fissura calcarina, aus denen deutlich ein Schwund in fast allen Rindenschichten hervorgeht. Er hat auch Zellzählungen angestellt und giebt eine Uebersicht über die Zellzahlen für eine gleich grosse Rindenfläche einer gesunden und atrophischen Rinde der Fissura calcarina, die mit den Befunden v. Leonowa sich deckt. Nach Henschen[1]) degeneriren sowohl die kleinen als auch die grossen Pyramidenzellen der Rinde der Fissura calcarina nach doppelseitiger Zerstörung der Bulbi beim Menschen.

Eigene Untersuchungen.

I. Hunde.

1. Von 2 weiblichen Hunden desselben Wurfs, die einen Tag alt sind, wird am 16. September 1897 der eine in der von Gudden[2]) angegebenen Weise operirt, um ein künstliches Ankyloblepharon zu erzielen. Unter leichter Aethernarkose wird ein ○förmiges Stück der noch verwachsenen Lidränder

1) Henschen, On the visual patholog. and centre. Brain. Bd. XVI. pag. 170 und Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1890/92.

2) Dieses Archiv Bd. II. S. 711.

umschnitten und dasselbe sammt der zugehörigen Conjunctiva entfernt. Die sehr geringe Blutung steht nach kürzester Zeit. Die sichtbar werdende Cornea ist matt und undurchsichtig, die Augenaxen sind nach oben gerichtet. Durch Knopfnähte wird die Wunde zu einer linearen vereinigt und das operirte Thier, das ich der Kürze halber als Hund II. bezeichnen will, wird sammt seiner nicht operirten Schwester — Hund I. — zu der Mutter zurückgebracht. Zunächst blieb Hund II. in der Entwicklung wohl in Folge der Operation etwas zurück, so dass das Gewicht der anfangs gleich schweren Thiere 8 Tage nach der Operation bei Hund I. 1050 g, bei Hund II. 750 g betrug. Die Wunden an beiden Augen, die anfangs per primam geheilt waren, brachen wiederholt an umschriebenen Stellen auf und es bildeten sich Fisteln. Eine endgültige Heilung konnte erst nach der leider trotz der ausdrücklichen Vorschrift Gudden's verabsäumten Excision der beiderseitigen Nickhäute erzielt werden, da jetzt erst das sich im Bindehautsack ansammelnde Secret einen freien Abfluss durch den Thränennasengang erhielt. In der Folge entwickelte sich Hund II. sehr gut und holte bald Hund I. ein. Die wiederholt vorgenommene Untersuchung ergab das Fehlen aller optischen Empfindungen bei Hund II. So wurde er z. B. am 19. Januar 1898 genauer untersucht. Es ist erstaunlich, wie geschickt er sich in seiner gewohnten Umgebung auf dem Oeconomiehof der Irrenanstalt zurechtfindet; er spielt mit den anderen Hunden und ein unbefangener Beobachter würde nicht merken, dass es sich um ein vollständig blindes Thier handelt. Sowie man ihm aber irgend welche Gegenstände, die für gewöhnlich nicht dastehen, in den Weg stellt, so rennt er oft mit grosser Kraft gegen dieselben an: setzt man ihn auf eine Treppe, so vermeidet er sorgfältig jede Bewegung und wimmert ängstlich. Es kennt den Portier, der ihn füttert, sofort an der Stimme und kommt, mit dem Schwanze wedelnd, in gradlinigem Wege auf denselben zu und trifft genau die Stelle, an der er sich befindet. Die fortwährend in Bewegung befindlichen Ohren scheinen ebenso wie bei den Gudden'schen Kaninchen die Vertretung des ausgeschalteten Gesichtssinnes übernommen zu haben.

Intellectuell scheint der Hund sehr gut entwickelt, sehr interessant ist in dieser Beziehung folgender Versuch. Der Portier begiebt sich hinter einen erst seit gestern im Oconomiehof aufgeschichteten Holzstoss und ruft den mit den anderen Hunden spielenden Hund II., der sofort kommt und mit grosser Kraft gegen den Holzstoss anrennt. Nach einigen Minuten, nachdem er inzwischen wieder umher gespielt hatte, wird der gleiche Versuch wiederholt. Der Hund kommt jetzt langsam und vorsichtig heran und bleibt in der Höhe des Holzstosses stehen.

Hund I. und II. wurden am 26. Januar 1898 nach leichtem Anchloroformiren durch Verbluten getödtet.

Das Gewicht des lebenden Hundes I. betrug 3800 g, dasjenige des Hundes II. 3850 g, so dass der nach der Operation in der Entwicklung zurückgebliebene Hund II. den Hund I. an Gewicht übertraf.

Die Section des Hundes I. ergab ausser einigen Eingeweidewürmern

keinerlei Besonderheiten. Da Gudden[1]) angegeben hat, dass man das Zurückbleiben einzelner Hirntheile am besten an der Verdickung der sie bedeckenden Knochentheile studiren könne, so wurden genau symmetrische Stellen, deren Entfernungen von der Mittellinie und von der Crista am Hinterhaupt mit dem Zirkel abgemessen wurde, durch den Trepan aus dem Os parietale entfernt und gewogen. Die Gewichte der Trepanstücke betrugen rechts 0,320 g, links 0,320 g.

Bei Hund II. wurden vor dem Tödten beiderseits die Augenlider geöffnet und die Lichtreactionen geprüft. Die Cornea zeigte sich beiderseits vollkommen durchsichtig und glänzend, der Bindehautsack enthielt kein Secret. Auf directen Lichteinfall reagirten beide Pupillen prompt und sehr ausgiebig. Bei Schlag gegen das rechte und linke Auge, desgleichen bei plötzlichem Hineinwerfen concentrirtesten Lampenlichtes mittels eines Hohlspiegels konnte kein Blinzeln festgestellt werden. Eine Prüfung der Convergenzreaction war natürlich ausgeschlossen. Die Section ergab auch hier ausser denselben Eingeweidewürmern normalen Befund. Das Fettpolster war reichlicher entwickelt als bei Hund I. Die Gewichte der symmetrischen Trepanstücke des Os parietale betrugen rechts 0,310 g, links 0,320 g.

Eine Verdickung des Schädels bei Hund II. in der Gegend der Sehsphäre kann somit nicht festgestellt werden.

2. Am 23. October 1898 wurden von vier männlichen Hunden desselben Wurfs, die 6 Tage alt waren und eine gleiche Entwicklung zeigten, zwei in der Gudden'schen Methode operirt und ein künstliches doppelseitiges Ankyloblepharon angelegt. Es wurde jetzt sofort die Nickhaut excidirt und der Erfolg bewies die Nothwendigkeit dieser Maassregel, indem alle vier Operationswunden per primam heilten und keinerlei Secretansammlungen im Lidsack auftraten. Von diesen Hunden, die sich normal entwickelten, starb am 30. November der eine, nachdem er 2 Tage gekränkelt hatte. Die Section ergab ausser einem heftigen Darmkatarrh keinerlei pathologischen Befund.

Um ein Vergleichsgehirn zu haben, musste natürlich der eine seiner nicht operirten Brüder gleichfalls getödtet werden; die Section ergab vollständig normale Verhältnisse. Um die Benennung zu erleichtern, soll künftighin der gesunde Hund als Hund III., der Hund mit dem Ankyloblepharon als Hund IV. geführt werden. Die beiden anderen Hunde dieses Wurfes, von denen wiederum das gesunde Controllthier als Hund V. und das operirte Thier als Hund VI. bezeichnet werden soll, leben beide noch und zeigen eine sehr gute Entwicklung. Hund VI. hat den Hund V. an Gewicht überholt, beide spielen mit ihren drei Brüdern, die demselben Wurf entstammen, jedoch wegen der geringeren Entwicklung nicht zu Versuchen verwendet wurden. Hund VI., der am 4. Januar 1899 genauer untersucht wurde, hat keine Spur einer Lichtempfindung, gleich Hund II. kennt auch er seinen Pfleger, er findet sich jedoch in der gewohnten Umgebung weniger gut zurecht und rennt oft mit enormer Kraft

1) Experimentaluntersuchungen über das periphere und centrale Nervensystem. Dieses Archiv Bd. II. S. 693.

immer wieder an das gleiche Hinderniss. Die Gehirne sollen für spätere Untersuchungen verwendet werden[1]).

II. Katzen.

Am 4. November 1897 wurde bei vier 5 Tage alten Katzen in der Gudden'schen Manier doppelseitiges Ankyloblephron angelegt, während eine fünfte Katze desselben Wurfs als Controllthier für die künftigen Untersuchungen unoperirt blieb. Es erfolgte bei allen Thieren eine Heilung per primam (bei allen war die Nickhaut entfernt worden). Bei einer der Katzen entstand am 15. December eine grosse Fistel am linken Auge, die trotz wiederholter Nachoperationen nicht heilte. Da endlich nach den wiederholten Excisionen der Fistelränder der Defect so gross geworden war, dass ohne eine bedeutende Zusammenziehung die Wundränder nicht vereinigt werden konnten, und da somit ein stärkerer Druck auf den Bulbus stattfinden und die dadurch veranlassten Degenerationen die Untersuchungsergebnisse eventuell trüben mussten, so wurde dieselbe getödtet. Ihr Gehirn wurde, da ein entsprechendes Controllthier fehlte, für die vorliegenden Untersuchungen unberücksichtigt gelassen. Die drei übrig bleibenden operirten Katzen, die anfangs in der Entwicklung etwas zurückgeblieben waren, zeigten später gegenüber dem Controllthier keinerlei Unterschiede. Da am 22. Januar 1898 bei einer zweiten der operirten Katzen eine stärkere Secretansammlung im linken Lidsack auftrat, so beschloss ich diese Katze zu dem schon von Anfang an beabsichtigten Versuch des nachträglichen Sehenlernens zu benutzen. Um auch hier die Verständigung zu erleichtern, soll das nicht operirte Controllthier als Katze I., die operirten Katzen mit dem künstlichen Ankyloblephron als Katze II., Katze III. und Katze IV. bezeichnet werden, und zwar soll als Katze IV. diejenige aufgeführt werden, bei der nachträglich die Lider zum Zwecke des Sehenlernens geöffnet wurden. In Aethernarkose wurden also bei Katze IV. die Narben der früheren Operation excidirt. Aus dem linken Lidsacke entleert sich eine reichliche Menge mit Schleim gemischten zähflüssigen Eiters; die Cornea ist getrübt, die Conjunctiva bulbi et palpebrarum stark injicirt und geschwellt. Durch Knopfnähte wird die Conjunctiva mit dem Fell vereinigt.

Am rechten Auge findet sich wenig Secret im Lidsack, die Cornea ist vollständig klar und durchsichtig, die directe Lichtreaction ist am rechten Auge sehr prompt und ausgiebig, am linken können Reactionen wegen der Cornealinfiltration nicht geprüft werden. Die Augenaxen sind geradeaus gerichtet: die Bulbi gehen zeitweise langsam horizontal hin und her. Auch hier wird die Conjunctiva mit dem Fell vernäht.

Die Katze IV. geht nach der Operation sofort umher, dabei hält sie den Kopf wie früher in der Nähe des Bodens. Sie stösst an Gegenstände an,

---

[1]) Anmerkung bei der Correctur. Hund V. und VI. wurden am 14. August 99 getödtet und das Gehirn des Hundes VI., der eine starke Entwicklungshemmung im Occipitallappen zeigte, in der Sitzung der naturwissenschaftlichen Gesellchaft zu Jena am 17. November 99 demonstrirt.

weicht einer Flamme nicht aus; fixirt dieselbe nicht. Nach wenigen Tagen schwand die Infiltration der linken Cornea vollständig, dagegen zeigte sich, dass die Lidspalten zu klein angelegt waren und es musste am 31. Januar eine Nachoperation vorgenommen werden.

In der Narkose ereignete sich der sehr unangenehme Zwischenfall, dass die Katze gegen Ende der Operation dem Aethertode zu erliegen drohte. Athmung und Herzthätigkeit waren erloschen, die Pupillen maximal weit. Durch Herztamponade (König) und künstliche Athmung konnte dieselbe nach vollen 10 Minuten wieder zum Leben erweckt werden. Es zeigte sich, nachdem Athmung und Herzthätigkeit wieder normal waren, und die Katze die ersten Gehversuche machte, eine totale Paraplegie beider Hinterbeine, die sich erst nach einiger Zeit (etwa einer Viertelstunde) verlor.

Die Katze zeigte in den nächsten Tagen grosse Lichtscheu und hielt sich immer in den dunkelsten Theilen der Zimmer auf, die plötzlich einstürmenden optischen Eindrücke scheinen von ihr unangenehm empfunden zu werden, wie dies ja auch Rählmann[1]) an operirten Blindgeborenen kurz nach der Operation beobachtet hat. Eine genauere Untersuchung wurde am 2. April 1898 vorgenommen. In mein Zimmer gebracht, setzt sich die Katze VI. an eine möglichst dunkle Stelle. Die Augen werden trotz der immer noch erheblichen Schwellung der Lider spontan offen gehalten; die Katze fixirt deutlich, wenn auch nur für wenige Secunden einen in der Luft bewegten Papierballen. Schlag gegen beide Augen ruft Lidschlnss hervor, desgleichen tritt bei Annäherung einer Flamme Lidschluss und Zurückfahren auf. Sie bleibt auf einem Stuhl, auf den sie gesetzt wurde, ruhig sitzen und beobachtet die Bewegungen ihrer spielenden Geschwister. Sie macht einige Versuche von demselben hinunterzugelangen, giebt dieselben jedoch bald auf.

Gegenüber der von Anfang an sehenden Katze I. fällt dieser Mangel an Activität auf. Eine Association der Licht- mit den Schallempfindungen ist bereits vorhanden, die Katze richtet ihre Augen in die Richtung eines Schalls. Ihr Gang ist von demjenigen der Katze I. insofern verschieden, indem sie den Kopf tiefer trägt, ähnlich wie Katze II. und III.

Die Augenbewegungen zeigen keinerlei nystagmusartige Zuckungen, sondern erfolgen etwas langsam, aber continuirlich und sind associirt. In wenigen Tagen schwand die Lichtscheu vollständig, sie spielte mit den anderen Katzen, kletterte viel umher und unterschied sich nur durch eine gewisse Langsamkeit und Unsicherheit der Bewegungen von Katze I. Katze IV. wurde am 12. Februar durch Verbluten aus den Carotiden getödtet. Das Gewicht des lebenden Thieres betrug 1390 g, dasjenige der analog wie bei Hund I. und II. gewonnenen Trepanstücke des Os parietale rechts 0,20 g, links 0,25 g.

Katze II. und III. zeigten immer eine eigenthümliche horchende Kopfhaltung; während sie sich in ihrem gewohnten Aufenthaltsraum noch ziemlich

1) Rählmann, Physiologisch-psychologische Studien über die Entwicklung der Gesichtswahrnehmungen bei Kindern und operirten Blindgeborenen Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorg. Bd. II. S. 53.

sicher bewegen und mit Vorliebe auf hohe Gegenstände klettern, gehen sie, in eine fremde Umgebung versetzt, langsam tappend die Wand entlang immer mit auf den Boden gesenkten Kopf, schnüffelnd (?). Man kann ihnen an ihrem ganzen Verhalten und vor Allem an ihrer Gangart die Blindheit ansehen, während ein unbefangener Beobachter die operirten Hunde von dem Nichtoperirten nicht unterscheiden konnte. Sie bleiben sehr gerne ruhig sitzen, horchen jedoch bei jedem Geräusch auf und flüchten sich eventuell, jedoch nicht wie eine sehende Katze hinter und unter Gegenstände, sondern sie entfernen sich nur in der dem Geräusch entgegengesetzten Richtung und legen sich hin. Auf einen Stuhl gesetzt, springen sie herab, setzt man sie dagegen auf die Tischkante, so machen sie anfangs einige Versuche und bleiben dann ruhig sitzen. Setzt man sie nun wieder auf einen Stuhl und hält denselben viel höher als die Tischkante, so springen sie gleichwohl herab; es scheint, dass ein Stuhl und dessen Höhe ein ihnen vertrauter Gegenstand ist, was auch ganz erklärlich ist, da sie anfangs von einer Patientin der Irrenanstalt in ihrem Zimmer aufgezogen wurden. Setzt man dieselben auf eine Stuhllehne und stellt eine zweite Stuhllehne daneben, so benutzen sie dieselbe erst dann zum Weiterklettern, nachdem sie beim Herumtasten mit dem Kopf, mit den Barthaaren oder mit der Nase mit derselben in Berührung gekommen sind. Es schien wiederholt, als ob sie grelle Lichteinwirkungen wie ein brennendes Schwefelholz wahrnehmen würden, da sie bei dem Vorbeiführen desselben mit dem Kopfe folgten, es konnte aber nachgewiesen werden, dass sie bei einfachem Vorbeiführen der Hand dasselbe thaten, und dass sie bei dem auf Herrn Professor Ziehen's Rath angestellten Versuch mit seitlicher Beleuchtung der Augengegend durch einen Reflector denselben nie fixirten und überhaupt keinerlei Reaction zeigten. Es kann sich demnach bei der auf Vorbeiführen der Hand erfolgenden Kopfdrehung nur um eine acustische Reizeinwirkung handeln (Knistern des Aermels etc.).

Katze II. und III. zeigten entschieden eine geringere intellectuelle Entwicklung als Katze I., sie waren stumpf und träge und hatten nicht, wie Hund II. den fehlenden Gesichtssinn durch Gehör und Geruch ersetzen gelernt.

Katze I., Männchen, wurde am 9. Februar 1898 durch Verblutenlassen aus der Carotis getödtet; ihr lebendes Gewicht betrug 1710 g, die Tepanstücke aus dem Os parietale wogen rechts 0,31 g, links 0,30 g.

Katze II., Männchen, wurde am 10. Februar 1898 in gleicher Weise getödtet: ihr lebendes Gewicht betrug 1965 g, die Trepanstücke wogen rechts 0,26 g, links 0,33 g.

Die Corneae zeigten sich vollständig klar, im Lidsack fand sich kein Secret. Das Abdomen zeigt eine 1 cm im Durchmesser messende Nabelbruchpforte. —

Katze III., Weibchen, wurde am 11. Februar in derselben Weise getödtet, ihr lebendes Gewicht betrug 1775 g. Vor der Tödtung wurden durch einen Scheerenschnitt die Lider beiderseits eröffnet, die Cornea erwiesen sich als vollkommen durchsichtig und glänzend, der Lidsack enthielt beiderseits kein Secret. Die directen Lichtreactionen sind an beiden Augen sehr prompt und

ausgiebig. Bei Schlag gegen das Auge und beim plötzlichen Belichten des Auges mit einem Concavspiegel oder einer Convexlinse tritt keinerlei Blinzeln auf. Die Trepanstücke wogen rechts 0,24, links 0,26 g.

Sämmtliche Sectionen ergeben vollständig normalen Befund. Auch hier zeigen die Gewichtszahlen der Trepanstücke kein Ergebniss. Aus den Körpergewichten geht hervor, dass sich die blinden Thiere besser entwickelt hatten, als das sehende; für das geringe Gewicht der Katze VI., die vor der Oeffnung der Augen die gleiche Entwicklung wie III. zeigte, muss wohl auf die länger unterhaltene Eiterung an beiden Lidrändern verantwortlich gemacht werden.

I. Makroskopische Untersuchung der Gehirne.

1. Hunde.

1. Hund I. und II. Die Gehirne wurden sammt Bulbus olfactorius herausgenommen; der Sehnerv wurde an der Durchschnittsstelle durch die Sklera durchschnitten, das Rückenmark dicht oberhalb der 1. Cervicalwurzel. Die herausgenommenen Gehirne wurden sofort gewogen:

Gewicht des Gehirns Hund I. . . .	55,02 g,
„ „ „ Hund II. . . .	54,80 g,
der Differenz von	0,22 g

kann irgend eine Bedeutung nicht beigemessen werden. Nach dem Wiegen wurden die Gehirne sofort in 10proc. Formalinlösung gebracht. Nachdem jedes Gehirn 56 Stunden in Formalin gelegen, wurden dieselben herausgenommen, um Messungen der Windungen vorzunehmen. Schon bei der einfachen Beobachtung fällt eine mangelhafte Entwicklung der Fissura confinis an beiden Hemisphären des Hundes II. auf; während dieselbe bei Hund I. eine ziemlich tiefe, 23 mm lange Furche darstellt, ist sie bei Hund II. nur durch eine ganz flache, 7 mm lange Gefässfurche vertreten (s. Taf. XV., Fig. 1—4)[1]. Die Fiss. lateralis ist ziemlich gleich entwickelt, nur verläuft sie bei Hund II. gestreckter und fehlt der nach dem Temporallappen abbiegende Theil (die sog. Fissura medilateralis[2]), die sich bei Hund II. nur als ein ganz kurzer lateralwärts gerichteter Einschnitt angedeutet findet. Deutliche Abweichungen bietet die Fissura ectolateralis dar. Dieselbe bieldet bei Hund I. eine wohl entwickelte, fast rechtwinklich nach dem Temporallappen umbiegende und noch in die cerebellare Fläche einschneidende Furche, bei Hund II. dagegen ist dieselbe in einen oberen und

---

1) Anmerkung: Die gehärteten Gehirne wurden bei Hund I. und II. und Katze I—IV. von mir abgezeichnet, indem ich alle Maasse mit dem Zirkel in die Zeichnung eintrug, wie dies Gudden in seinem Aufsatz über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum optic., Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXV. S. 237, als unbedingtes Erforderniss hingestellt hat. Die Gehirne von Hund III. und IV. wurden von Herrn Prof. Fraisse photographirt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.

2) Ich folge hier den Benennungen, die Ellenberger und Baum, Anatomie des Hundes, Berlin 1891, S. 495, geben.

einen unteren Schenkel zerfallen, die an der Umbiegungsstelle der ideellen Fissura ectolateralis durch eine Windungshöhe getrennt sind. Die übrigen Furchen der Oberfläche sind ziemlich gleich entwickelt, abgesehen von Verschiedenheiten, die nur halbseitig auftreten, während sich die hier aufgeführten Eigenthümlichkeiten immer an beiden Hemisphären vorfinden. Kleineren Abweichungen im Furchenbau kann wohl keine Bedeutung beigemessen werden, da die Messungen eine Vermehrung oder Verminderung der Windungsbreite an den betreffenden Stellen nicht ergeben haben. Betrachten wir die Gehirne von der Seite, z. B. von der linken, so fällt bei Hund II. der spitzwinklige Verlauf der Fissura ectosylvia, die etwas geringere Ausbildung des mittleren Theils der Fissura suprasylvia und das schärfere Umbiegen des mittleren in den hinteren Theil dieser Furche auf, obwohl letzteres nicht so deutlich wie an der Fissura ectosylivia zu Tage tritt.

Die Unterfläche bietet keinerlei Besonderheiten der Furchenentwicklung dar. Aus der Medianfläche finden sich im Stirntheil halbseitige Verschiedenheiten, indem bei Hund I. an der linken Hemisphäre die Fissura genualis und die Fissura rostralis gut entwickelt und durch eine Querfurche verbunden sind, fehlt die Fissura rostralis fast vollständig an der rechten Hemisphäre: bei Hund II. ist das Umgekehrte der Fall, indem an der linken Hemisphäre die Fissura rostralis oben nur angedeutet ist, ist dieselbe an der rechten sehr gut entwickelt. Eine Bedeutung kann somit diesen Abweichungen, nicht beigemessen werden, die sonstigen Furchen der Medianfläche zeigen keine Besonderheiten. An der cerebellaren Fläche findet sich bei Hund II. insofern eine Abweichung, als der Winkel, den die Fissura occipitotemporalis mit der Fissura splenialis bildet, ein viel stumpferer ist, während derselbe bei Hund I. circa 90 Grad beträgt, misst er bei Hund II. 130 Grad. Im Uebrigen ist nur hervorzuheben, dass bei Hund II. die Fissura splenialis posterior, die deutlich mit der Fissura suprasplenialis communicirt, als einfache Furche entwickelt ist, während sie bei Hund I. aus zwei quer verbundenen Furchen besteht. Dass auch diesem scheinbar geringfügigen Befund Bedeutung zukommt, wird die Besprechung der Messungsresultate ergeben.

Verschiedene Windungen zeigen beim blossen Anblick eine deutliche Verschmälerung bei Hund II. An der Oberfläche fällt vor Allem eine starke Reduction der Breite des Gyrus entolateralis und des Gyrus suprasplenialis auf, die ja bei Hund II. in Folge der mangelhaften Entwicklung der Fissura confinis nicht von einander getrennt werden können. Der Gyrus ectolateralis erscheint bei Hund II. nicht wesentlich schmäler als bei Hund I.

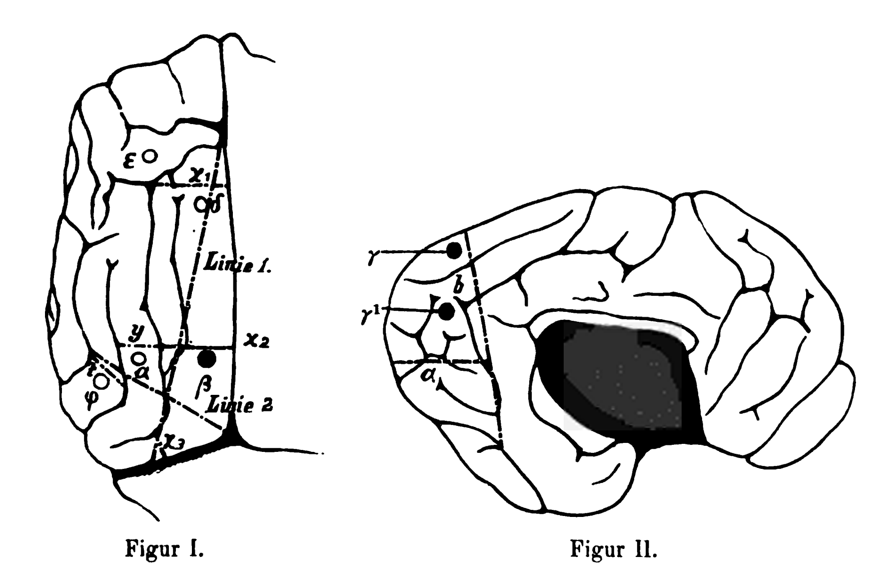
Die übrigen Gyri bieten keine wahrnehmbaren Veränderungen in Breite und Form dar. Ebenso zeigen sich an der Unter- und Medianfläche keine Abweichungen der Windungen. An der cerebellaren Fläche kann eine deutliche Verschmälerung des Gyrus splenialis und des Gyrus postsplenialis constatirt werden.

Von dem Gesammteindruck des Grosshirns ist noch zu erwähnen, dass Gehirn II. kürzer erscheint als derjenige des Hundes I. Die Lobi olfactorii sind gleich entwickelt. Der Thalamus opticus zeigt bei Hund II. keine Ab-

weichungen von Hund I. Die Corpora quadrigemina anteriora sind bei Hund II. durch eine breitere mediane Furche voneinander getrennt, dieselben erscheinen in allen Dimensionen kleiner als bei Hund I. Die Corpora geniculata externa zeigen keine wahrnehmbaren Unterschiede. Der Tractus peduncularis transversus ist bei beiden Hunden gut entwickelt; auch der Tractus und Nervus opticus zeigt keine makroskopisch feststellbaren Unterschiede. Nach dieser makroskopischen Betrachtung, die hier so ausführlich geschildert, um mich bei Hund III. und IV. und bei den Katzen kürzer fassen zu können, wurden Zirkelmessungen der Windungen in der von Gudden angegebenen Weise vorgenommen. Es wurden je fünf Messungen an derselben Stelle ausgeführt und aus ihnen ein Mittel berechnet. Als Maass für eine sagittale Verkürzung wurde eine Linie von dem hinteren Rande der Sulcus cruciatus an der medianen Mantelkante bis zur äussersten Occipitalfurche angenommen (Linie 1, siehe Fig. I., II. und III.), es ergeben sich:

	Hund I.	Hund II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	44,4 mm	41,7 mm
Differenz der rechten und linken Seite . .	0,6 „	0,3 „
Roher mittlerer Messfehler	0,35 „	0,21 „

Die Differenz: Hund I. — Hund II. beträgt + 2,7 mm, eine Zahl, die die Differenz beider Seiten und den Messfehler weit übertrifft.



Figur I. Figur II.

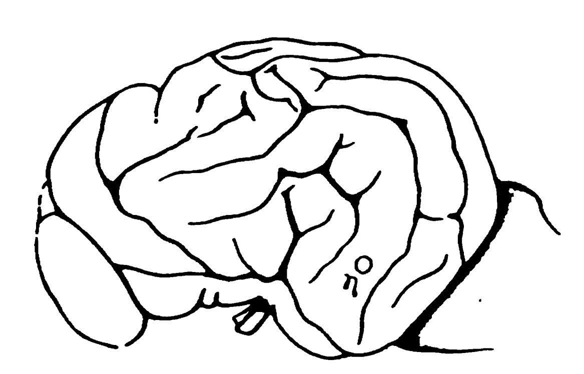
Um auch die quere Ausdehnung der Sehsphäre festzustellen, wurde eine Linie, die von der höchsten Stelle der Fissura ectosylvia bis zum äussersten medianen Rande des Occipitallappens reicht (Linie 2) angenommen.

Die Messungen ergeben:

	Hund I.	Hund II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	31,3 mm	28,3 mm
Differenz der rechten und linken Seite . .	1,0 „	0,2 „
Roher mittlerer Messfehler	0,24 „	0,13 „

Die Differenz Hund I. — Hund II. ergiebt + 3,0 mm.

[illegible] deutliche Verkürzung.



Figur III.

Messungen des Gyrus entolateralis an der Stelle x_1 und x_3 ergeben keine deutlichen Resultate, dagegen zeigte sich an der Stelle x_2 ein deutlicher Unterschied:

	Hund I.	Hund II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	10,4 mm	7,9 mm
Differenz der rechten und linken Seite . .	0,1 „	0,3 „
Roher mittlerer Messfehler	0,13 „	0,24 „

Hund I. — Hund II. = + 2,5 mm.

Die Messung des Gyrus ectolateralis an der Stelle y ergiebt, ebenso wie diejenige des Gyrus suprasylvius an der hinteren Umbiegungsstelle (Linie 2) kein deutliches Resultat. An der cerebellaren Fläche ergiebt die Messung der Entfernung der Fissura splenialis (Mitte) vom äussersten Occipitalrand parallel dem Balken gemessen (Linie a, siehe Fig. II.) Folgendes:

	Hund I.	Hund II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	16,0 mm	14,0 mm
Differenz der rechten und linken Seite . .	0,3 „	1,3 „
Roher mittlerer Messfehler	0,21 „	0,27 „

Differenz Hund I. — Hund II. = + 2,0 mm.

An der cerebellaren Fläche wurde ferner die Linie von der Abgangsstelle der Fissura splenialis, von der Fissura occipito-temporalis, von der äussersten Occipitalhöhe in der Richtung der Fissura splenialis gemessen (Linie b) die Resultate sind folgende:

	Hund I.	Hund II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	34,5 mm	29,0 mm
Differenz der rechten und linken Seite . .	0,5 „	1,0 „
Roher mittlerer Messfehler	0,26 „	0,17 „

Hund I. — Hund II. = + 5,5 mm.

Alle übrigen Messungen am Grosshirn ergeben keine positiven Resultate.

Für die Messungen der Vierhügel etc. werden die Gudden'schen Maasslinien angenommen:

	Hund I.	Hund II.	Differenz
Grösste Länge der einzelnen vorderen Vierhügel (Mitte)	5,8 mm	4,9 mm	+ 0,9 mm
Grösste Breite der einzelnen vorderen Vierhügel	6,6 „	5,9 „	+ 0,7 „
Entfernung der äussersten Grenzen der Corpora geniculata externa von einander	29,1 „	26,6 „	+ 2,5 „
Entfernung der äussersten Grenzen eines Corpus geniculat. externum von der Mittellinie (Horizontaldurchmesser)	14,4 „	13,3 „	+ 1,1 „

Die Messung ergiebt also auch hier deutliche Differenzen; da die Zirkelmessungen des Opticus zu grosse Schwierigkeiten bereiteten, so wurden Querschnitte desselben, die an genau correspondirenden Stellen angelegt sind, bei schwacher Vergröserung mittelst des Zeiss'schen Zeichen-Prismas auf Pappe gezeichnet, ausgeschnitten und gewogen, wie dies Gudden zuerst bei dem Opticus gethan hat. Die Pappscheibe wiegt

bei Hund I. 3,5043 g,
bei Hund II. 3,5796 g.

Es ergiebt sich somit sogar, dass der Opticus bei Hund II. schwerer erscheint als bei Hund I. Gudden hat durch genaue Wägungen gleichfalls gezeigt, dass die Augäpfel unter dem künstlichen Ankyloblepharon nicht atrophisch werden.

2. Hund III. und Hund IV. Die Gehirne, die in gleicher Weise wie bei Hund I. und II. herausgenommen wurden, zeigen frisch gewogen gleichfalls nur unbedeutende Gewichtsdifferenzen, die vernachlässigt werden können. Die Furchen und Windungen bieten im Ganzen die bei Hund I. und II. so ausführlich besprochenen Unterschiede dar. Die Messungen zeigen ebenfalls correspondirende Resultate. Bei beiden ist der Opticus und der Tractus peduncularis transversus gut entwickelt. Die Corpora quadrigemina anteriora, die Corpora geniculata externa und das Pulvinar des Thalamus opticus zeigen bei Hund IV. geringere Dimensionen als bei Hund III., dagegen erscheinen die Corpora quadrigemina posteriora bei Hund III. und IV. gleich und das Corpus geniculatum internum bei Hund IV. vielleicht etwas stärker entwickelt als bei Hund III. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen auf den im Occipitallappen nament-

lich auch an der cerebellaren Fläche besonders geachtet wurde, konnte bei diesen jungen (1 Monat 12 Tage alten) Thieren nirgends mit blossem Auge wahrgenommen werden [1]).

Katzen.

Die Gehirne wurden in derselben Weise wie bei den Hunden herausgenommen und sofort gewogen.

Die Gewichte betrugen:		bei einem Körpergewicht von
bei Katze I.	27,61 g	1710 g
Katze II.	29,02 g	1965 g
Katze III.	27,75 g	1775 g
Katze IV.	23,71 g	1390 g

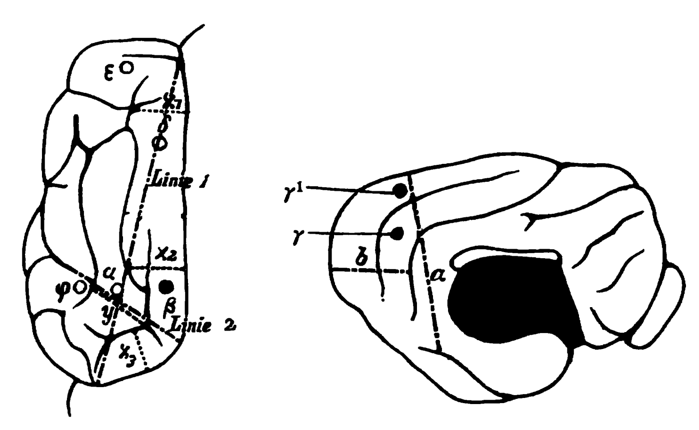
Erhebliche Differenzen, die den Schwankungen des Körpergewichts nicht parallel gingen, existiren somit nicht, ein Ergebniss liefern also diese Gewichtszahlen nicht. Auch hier wurden die Gehirne sofort in 10proc. Formalinlösung gebracht und einer Härtung von 120 Stunden zur Messung und genaueren Untersuchung herausgenommen. Vergleichen wir zunächst das Gehirn der Katze II. mit demjenigen der Katze I., so fällt bei der Betrachtung des Grosshirns von oben der Unterschied in der Begrenzung der hinteren Gehirntheile auf (s. Taf. XV, Fig. 5 u. 7). Während bei Katze I. die Mediankanten beider Hemisphären bis hinten hin ziemlich eng an einander schliessen und dann fast rechtwinklig in den hinteren Rand übergehen, beginnt das Auseinandertreten derselben bei Katze II. weiter vorn und die Umbiegung in die hintere Kante ist eine viel allmäligere, so dass bei Katze II. eine grössere Strecke des Kleinhirns freiliegt. Es fehlt somit eigentlich die ganze mediale Spitze des Occipitallappens. Die ganze Oberfläche zeigt bei Katze II. eine grössere Einfachheit der Furchen und Windungen als bei Katze I. Der Gyrus entolateralis bietet in seinem hinteren Drittel eine sehr beträchtliche Verschmälerung der Windungsbreite dar, während er in seinen vorderen zwei Dritteln unverändert erscheint. Der Gyrus ectolateralis, der im vorderen Theil bei beiden Katzen gleich breit ist, zeigt in seinem hinteren Theil eine Reduction der Breite bei Katze II., die diejenige des Gyrus entolateralis noch übertrifft. Die oben erwähnte Abrundung der hinteren Grosshirnbegrenzung hat eine Aenderung der Verlaufsrichtung der Fissura lateralis herbeigeführt, während nämlich bei Katze I. die Fissura lateralis fast rechtwinklig in den als Fissura medilateralis bezeichneten Theil übergeht, ist dieser Uebergang bei Katze II. ein ganz unmerklicher. Auch der Verlauf der Fissura suprasylvia ist durch die veränderte Form des Occipitallappens und die Verschmälerung des Gyrus entolateralis und ectolateralis in ihrem hinteren Theile beeinflusst; indem diese Furche mit ihrem hinteren

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Die Verkürzung und Verschmälerung der Windungen zeigt sich in ausgezeichnetster Weise an dem Gehirn VI. Hier war auch bei dem Thier mit Ankyloblepharon ein deutlicher Vicq d'Azyr'scher Streifen vorhanden, zu seiner Entwicklung sind somit optische Eindrücke nicht erforderlich.

Winkel weiter nach oben rückt und spitzwinklig in den absteigenden hinteren Schenkel übergeht. Viel deutlicher sieht man wieder die letzterwähnten Verhältnisse beim Anblick von der Seite, bei dem übrigens auch im Temporal- und Parietaltheil die grössere Einfachheit der Furchen bei Katze II. in die Augen fällt. Auch die Medianfläche lässt eine einfachere Furchenentwicklung sowohl im Frontal- wie in den hinteren Theilen erkennen. Die Fissura postsplenialis ist in ihrem absteigenden Ast bei Katze II. nur eben angedeutet. Der Gyrus postsplenialis und in stärkerem Grade der Gyrus splenialis in seinem hinteren Theil (am deutlichsten an der Umbiegungsstelle) ist erheblich schmäler als bei Katze I. Eine Verschmälerung anderer Hirnwindungen ist nicht wahrnehmbar. Die basalen Nerven und der Bulbus olfactorius erscheinen bei beiden Katzen gleich gut entwickelt.

Die Betrachtung des Mittel- und Zwischenhirns ergiebt keine makroskopisch und ohne Zuhülfenahme von Messungen erkennbaren Veränderungen. Die vordern Vierhügel erscheinen bei beiden Katzen gleich gross, die Tracti pedunculares transversi bei beiden gut entwickelt. Die Corpora geniculata externa und die Thalami optici zeigen ebenso wie Tractus und Nervus opticus keinerlei Verschiedenheiten bei Katze I und II. In analoger Weise wie bei den Hunden wurden auch hier Zirkelmessungen vorgenommen (siehe Fig. IV, V und VI).



Figur IV. Figur V.

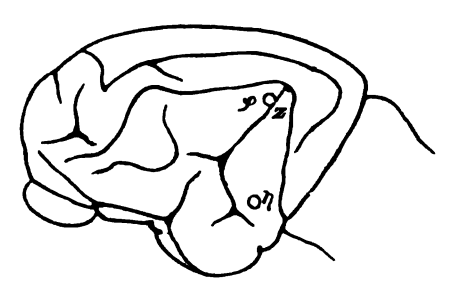
Die Messung der Linie 1 ergab:

	Katze I.	Katze II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	41,9 mm	40,3 mm
Differenz der rechten und linken Seite. . .	0,4 „	1,0 „
Roher mittlerer Messfehler	0,19 „	0,25 „

Die Differenz Katze I. — Katze II. = + 1,6.

Dieselbe übertrifft den Messfehler weit, doch besteht nur ein geringer Unterschied gegenüber der Differenz der beiden Hemisphärenhälften.

Als Fusspunkte für die Linie 2 wurde das hintere blinde Ende der Fissura ectosylvia angenommen, die aber an demselben Gehirn eine bisweilen so grosse Variabilität beider Seiten darbietet, dass diese Resultate mit grosser Reserve aufgenommen werden müssen.



Figur VI.

Die Messungen ergaben:

	Katze I.	Katze II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	20,9 mm	20,3 mm
Differenz der rechten und linken Seite. . .	0,7 „	0,3 „
Roher mittlerer Messfehler	0,27 „	0,16 „

Es beträgt somit Katze I. — Katze II. = + 0,6.

Dieser Differenz kann in Anbetracht der Grösse des Unterschiedes beider Seiten und der Grösse des Messfehlers eine Bedeutung nicht zuerkannt werden. Messungen des Gyrus entolateralis an der Stelle x_1 und x_3 ergeben nur geringe Differenzen, dagegen zeigte sich an der Stelle x_2 wie bei den Hunden eine constante Differenz.

	Katze I.	Katze II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	7,0 mm	5,5 mm
Differenz der rechten und linken Seite. . .	0,2 „	0,2 „
Roher mittlerer Messfehler	0,09 „	0,13 „

Katze I. - Katze II. = + 1,5.

Anders wie bei den Hunden findet sich am Gyrus ectolateralis ein deutlicher Unterschied (y):

	Katze I.	Katze II.
Mittel aus der rechten und linken Seite . .	8,4 mm	6,3 mm
Differenz der rechten und linken Seite. . .	0,5 „	0,5 „
Roher mittlerer Messfehler	0,05 „	0,09 „

Katze I. — Katze II. = + 2,1.

Der Gyrus suprasylvius erscheint dagegen sogar nicht unerheblich verbreitert. Eine Messung der Linie a giebt zu vernachlässigende Unterschiede, ebenso ergiebt die Linie b keine sicheren Resultate.

Die an den Corpora quadrigemina anteriora, den Corpora geniculata externa und dem Opticus festgestellten Differenzen erreichen den rohen mittleren Messfehler nicht, so dass auch sie hier vernachlässigt werden können.

Betrachten wir nun das Gehirn der Katze III., so fällt ebenso wie bei Katze II. das allmälige Auseinanderweichen der hinten weit klaffenden Occipitallappen auf. Im Uebrigen zeigen die Furchen und Windungen die bei Katze II. erwähnten Eigenthümlichkeiten und es bedarf nur noch der Erwähnung, dass die ganze Oberflächengestaltung fast noch eine einfachere, schematischere ist. Ein blosser Anblick lässt die nahe Verwandtschaft in der Entwickelung der Gehirne von Katze II. und III. erkennen und zeigt, dass der Unterschied zwischen Katze II. und III. ein viel geringerer ist als zwischen Katze III. und I. oder II. und I. Die vorgenommenen Messungen ergeben analoge Resultate wie bei Katze II. Dieselben sollen hier nur kurz angeführt werden, und zwar in der gleichen Reihenfolge wie bei Katze II.

Linie 1.

	Mittel aus der rechten und linken Seite	Differenz der rechten und linken Seite	Roher mittlerer Messfehler
Katze I.	41,9 mm	0,4 mm	0,19 mm
Katze III.	40,6 „	0,2 „	0,17 „

Katze I. — Katze III. = + 1,3 mm.

Linie 2.

	Mittel aus der rechten und linken Seite	Differenz der rechten und linken Seite	Roher mittlerer Messfehler
Katze I.	20,9 mm	0,7 mm	0,27 mm
Katze III.	18,9 „	1,4 „	0,19 „

Katze I. — Katze III. = + 2,0 mm.

Linie x_2 (Gyrus entolateralis).

	Mittel aus der rechten und linken Seite	Differenz der rechten und linken Seite	Roher mittlerer Messfehler
Katze I.	7,0 mm	0,2 mm	0,09 mm
Katze III.	5,9 „	0,2 „	0,11 „

Katze I. — Katze III. = + 1,1 mm.

Gyrus ectolateralis (Linie y).

	Mittel aus der rechten und linken Seite	Differenz der rechten und linken Seite	Roher mittlerer Messfehler
Katze I.	8,4 mm	0,5 mm	0,05 mm
Katze III.	5,9 „	1,3 „	0,10 „

Katze I. — Katze III. = + 2,5 mm.

Die übrigen Messungen ergaben nichts Wesentliches. Auch hier ist der Tractus peduncularis transversus etc. sehr gut entwickelt.

Katze IV. endlich muss sowohl mit Katze I. als auch mit Katze II. oder

III. verglichen werden. Gegenüber Katze I. zeigt sich, dass bei Katze IV. (Taf. XV. Fig. 11 und 12) ähnlich wie bei Katze II. und III., wenn auch in geringerem Maasse, ein Auseinanderweichen der Occipitallappen besteht, während mehr nach vorn beide Hemisphären an ihrer Medianfläche eng aneinander gelagert erscheinen. Die Furchenentwicklung ist eine höchst merkwürdige. Während sich die bei Katze I. nur angedeutete und überhaupt bei den Katzen meist fehlende Fissura conifinis bei Katze IV. sehr schön entwickelt hat, zeigt die übrige Furchenentwicklung namentlich auch im Temporallappen primitivere Verhältnisse als bei Katze I. Der Gyrus entolateralis ist vorn schmäler als bei Katze I., hinten jedoch fast ebenso breit, obwohl es sich um ein im Ganzen kleineres und leichteres Gehirn handelt. Die Medianfläche weicht deutlich von derjenigen der Katze I. ab und zeigt die grösste Aehnlichkeit mit den Verhältnissen bei Katze III. Die Fissura suprasplenialis ist äusserst kurz und wird in ihrem absteigenden Theil durch allerdings zwei, aber sehr seichte Einsenkungen vertreten. Die Furchung des Stirnlappens ist etwas deutlicher als bei Katze III., wenn sie auch diejenige der Katze I. nicht erreicht. Der Gyrus postsplenialis und der Gyrus splenialis erscheint am Winkel deutlich schmaler als bei Katze I. Die Windungen des Occipitallappens, namentlich der Gyrus entolateralis, ectolateralis und suprasylvius, springen bei Katze IV. viel stärker hervor als bei Katze I.

Die genannten Windungen sind bei Katze IV. auf der Windungshöhe nicht eben und bieten nicht den gewöhnlichen ⊓-förmigen Querschnitt der Windungen der Katze dar, sondern sind gewölbter, der Uebergang aus dem aufsteigenden in den horizontalen Theil einer Windung ist viel allmäliger, ihr Querschnitt ist ∩ und nähert sich der Halbkreisform. Die Corpora quadrigemina anteriora, der Thalamus opticus und die Corpora geniculata externa, der Tractus und Nervus opticus und die Tractus pedunculares transversi bieten keine erkennbaren Unterschiede dar. Vergleichen wir nun noch das Gehirn der Katze IV. mit einem der operirten Katzen mit dauerndem Ankyloblepharon, z. B. mit Katze III., so zeigt dasselbe bezüglich der Abrundung des Occipitallappens und der Einfachheit der Furchenentwickelung an der Medianfläche und im Temporallappen eine deutliche Uebereinstimmung. Ebenso ist auch die spitzwinkelige Umbiegung der Fissura suprasylvia in dem absteigenden Theil gleichfalls vorhanden. Dagegen contrastirt um so mehr die starke Färbung der oberen und namentlich lichteren Theile des Grosshirns von derjenigen bei Katze II. und III.; und gerade diese Verhältnisse zusammen mit der starken Breitenentwickelung der Gyrus ento- und ectolateralis sind es, die die Gehirne von Katze I. und IV. einander ähnlich machen.

Die Messungen ergaben Folgendes:

Linie 1.

	Mittel aus der rechten und linken Seite	Differenz der rechten und linken Seite	Roher mittlerer Messfehler
Katze I.	41,9 mm	0,4 mm	0,19 mm
Katze IV.	38,7 „	0,6 „	0,10 „

Katze I. — IV. = + 3,2 mm.

Linie 2.

	Mittel aus der rechten und linken Seite	Differenz der rechten und linken Seite	Roher mittlerer Messfehler
Katze I.	20,9 mm	0,7 mm	0,27 mm
Katze IV.	19,9 "	1,1 "	0,23 "

Katze I. — IV. = + 1,0 mm.

Linie x_2 (Gyrus ontolateralis).

	Mittel aus der rechten und linken Seite	Differenz der rechten und linken Seite	Roher mittlerer Messfehler
Katze I.	7,0 mm	0,2 mm	0,09 mm
Katze IV.	7,5 "	0,7 "	0,11 "

Katze I. — IV. = — 0,5 mm.

Gyrus ectolateralis (Lindey).

	Mittel aus der rechten und linken Seite	Differenz der rechten und linken Seite	Roher mittlerer Messfehler
Katze I.	8,4 mm	0,5 mm	0,05 mm
Katze IV. . . .	5,2 "	0,1 "	0,17 "

Katze I. — Katze IV. = + 3,2 mm.

Im Uebrigen ergaben die Messungen nichts Wesentliches.

Betrachten wir die Messungsergebnisse bei den Katzen I—IV. im Zusammenhang, so stellen wir zweckmässig folgende Uebersicht über die Differenzen auf:

	I—II.	I—III.	I—IV.	II—III.	II—IV.	III—IV.
Linie 1 . . .	+ 1,6	+ 1,3	+ 3,2	— 0,3	+ 1,6	+ 1,6
Linie 2 . . .	+ 0,6	+ 2,0	+ 1,0	+ 1,4	+ 0,4	— 1,0
Linie x_2 . .	+ 1,5	+ 1,1	— 0,5	— 0,4	— 2,0	— 1,6
Linie y . . .	+ 2,1	+ 2,5	+ 3,2	+ 0,4	+ 1,1	+ 0,7

Auch hieraus geht die schon bei dem blossen Anblick wahrnehmbare grosse Uebereinstimmung zwischen Katze II. und III. zahlenmässig hervor, indem ausser bei der variablen Linie 2 die Differenz II—III. durchweg kleiner ist als alle anderen Differenzen. Die anderen Differenzen zeigen kein constantes Verhalten und die Differenz I—IV. ist bald grösser, bald kleiner als II—IV. oder III—IV.

Fassen wir nun die Resultate der Beobachtung und der ausgedehnten makroskopischen Untersuchung zusammen, so finden wir, dass die

vier Thiere mit Ankyloblepharon Hund II., IV., Katze II. und III. eine deutliche Entwicklungshemmung an der Oberfläche des Occipitallappens, die auf die mediale und bei den Hunden deutlicher als bei den Katzen auf die cerebellare Fläche desselben übergreift, sich findet. Wie dies Munk bei den Thieren mit Enucleationen beobachtet hat, schiebt sich auch hier der Temporallappen gegen den medialen Occipitallappen vor. Alle operirten Thiere boten in exquisiter Weise bei allen mit ihnen vorgenommenen Prüfungen das Nichtverarbeiten optischer Eindrücke dar so dass man derartige Entwicklungshemmungen erwarten musste. Die sogenannten primären optischen Centren zeigten bei den Hunden ein geringes Zurückbleiben, bei den Katzen dagegen keine deutliche Entwicklungshemmung, dem entsprechend waren bei allen Thieren die Lichtreactionen sofort nach Oeffnung der Lider intact; ihr Centrum muss man in den sogenannten primären optischen Centren suchen, indem Retina und Sehnerv den centripetalen, der Oculomotoriuskern, das Ganglion ciliare und die Ciliarnerven den centripetalen Theil des Reflexbogens darstellen[1]).

Auffallend ist, dass bei allen blinden Thieren das reflectorische Blinzeln bei plötzlichem Lichteinfall fehlte. Während man früher das Blinzeln für eine an das Grosshirn gebundene Reflexbewegung ansah, haben Untersuchungen von Eckhard[2]) dargethan, dass beim Kaninchen dieser Reflex nach Abtragung des ganzen Grosshirns weiter besteht und dass nur eine Verletzung des Nervus opticus oder des contralateralen Tractus und endlich ein 2 mm tiefer Schnitt vor dem contralateralen Corpus quadrigeminum anterius ein Erlöschen des Reflexes bedingt. Auch der berühmte Goltz'sche Hund ohne Grosshirn bot den Blinzelreflex dar. Munk[3]), der an dem Erlöschen des Blinzelreflexes nach Exstirpation der Sehsphäre beim Hund festhält, weist darauf hin, dass derselbe, falls er nach Exstirpation der Hemisphären vorhanden sei, Lichtempfindungen des Thieres nicht beweise, sondern dann als ein in den primären optischen Centren ausgelöster Reflex aufgefasst werden müsse. Uhthoff[4]) hat bei einem Fall von vorübergehender Amaurose

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 645.

2) Eckhard, Der auf Lichtreiz erfolgende Lidreflex. Centralbl. f. Physiol. 1895. S. 355.

3) Munk, Ueber den Hund ohne Grosshirn. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 20. April 1894.

4) Uhthoff, Weitere Beiträge zum Sehenlernen blindgeborener und später mit Erfolg operirter Menschen etc. Zeitschrift für Psych. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XIV. S. 197.

nach Blepharospasmus bei einem Kinde das Erhaltensein des Blinzelreflexes trotz der totalen Blindheit beobachtet, dieser Fall beweist die Unabhängigkeit des Blinzelreflexes von der Sehsphäre; obwohl ja Uhthoff dem Falle eine andere Deutung giebt. Auch Knies[1]) hat in einem Falle von totaler urämischer Amaurose ein Vorhandensein des Blinzelreflexes beobachtet. Ziehen[2]) hält auch diesen Fall, da es sich nur um eine toxische Amaurose handle, nicht für beweisend für die Unabhängigkeit des Blinzelreflexes von der Sehsphäre. Bei den von Silex[3]) mitgetheilten Fällen von Sehstörungen nach Blepharospasmus und in dem von Baas[4]) kürzlich veröffentlichten Fall ist der Blinzelreflex auf grellen Lichteinfall leider nicht geprüft worden.

Bei einer Katze, der ich in Narkose beide Sehsphären durch einen queren Schnitt abgetrennt hatte, fand sich ein Blinzelreflex auf grelle Belichtung, jedoch zeigte derselbe eine Abweichung von dem vor der Operation geprüften Reflex insofern, als jetzt immer eine längere 5 bis 6 Secunden dauernde grellste Belichtung nöthig war, ehe Lidschluss auftrat, während derselbe vorher fast momentan erfolgte. Die Entwicklungshemmungen entsprechen dem Gebiet der Munk'schen Sehsphäre, sie bestehen in einer Verschmälerung der Windungen und in einfacher Gestaltung der Furchen. Ausdrücklich mag darauf hingewiesen werden, dass ich später auch noch bei einem sehenden Bruder von Hund I. und II. eine geringere Entwicklung der Fissura confinis fand, die allerdings diejenige bei Hund II. noch weit übertrifft, wenn sie auch diejenige von Hund I. nicht erreicht. Während bei den intellectuell gut entwickelten Hunden ausser in der Sehsphäre keine Vereinfachung des Furchentypus vorliegt, zeigen die Katzen in ausgezeichneter Weise die primitivere Gestaltung der ganzen Rindenoberfläche und demonstriren den Satz, dass bei Thieren derselben Art mit gleich voluminösem Gehirn, das windungsreichere das intelligentere ist[5]). Wir haben hier noch den Vortheil Thiere desselben Wurfs vor uns zu haben. Die in-

---

1) Knies, Ueber centrale Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXII.

2) Ziehen, Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Function im Bereiche der motorischen Region der Grosshirnrinde mit specieller Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi. Archiv für Anat. und Physiologie. Physiol. Abth. 1899. S. 158.

3) Silex, Eigenartige Sehstörungen nach Blepharospasmus. Dieses Archiv Bd. XXX. S. 270.

4) Baas, Cerebrale Amaurose nach Blepharospasmus. Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 100.

5) Rauber, Lehrbuch der Anatomie der Menschen. Bd. II. S. 379.

tellectuelle Entwicklung der Katzen wird durch Ausschaltung des Sehorgans, wie Ganser[1]) dies besonders betont hat, in viel höherem Grade geschädigt als bei anderen Thieren. Katze II., III. zeigten ein stumpfes, mit dem Verhalten ihrer gesunden Geschwister contrastirendes Wesen: die Gehirne bieten eine entsprechende Vereinfachung der Oberflächengestaltung dar. Wir können hier am Katzenhirn die Wahrheit der Rüdinger'schen[2]) Behauptung erkennen, dass das Gehirn und seine Windungen durch Erziehung und Unterricht in seiner Entfaltung individuell beeinflusst werden könne und daher ebenso wie ein anderes Organ, das stärker functionirt, eine ansehnlichere Entwicklung erfährt. Das geübte Gehirn der Katze I., das die reichen optischen Empfindungen verarbeitet, unterscheidet sich deutlich von dem Gehirn der Katze II. und III., denen die reiche Quelle der optischen Eindrücke verschlossen ist. Am interessantesten erscheint das Gehirn der Katze IV., bei ihr ist auf den einfachen Windungstypus, den Katze II. und III. gleichfalls darbieten, secundär eine wohl erst nach Oeffnung der Lider entstandene Ausbildung der Windungen der Sehsphäre aufgepfropft. Bei dem bestehenden Platzmangel — der ausgebildete knöcherne Schädel konnte dem sich plötzlich entfaltenden Occipitallappen nicht nachgeben — musste eine stärkere Furchenbildung auftreten.

Folgen wir, ohne auf die verschiedenen Ansichten über diesen Gegenstand einzugehen, der Lehre Wundt's[3]), dass innere Wachsthumsdifferenzen die Faltung der Rinde bedingen, so sehen wir, dass bei der nothwendigen, aber durch den Schädel behinderten Ausdehnung in sagittaler Richtung — die Linie 1 bietet ein Minus von 3,2 mm dar — eine stärkere Faltung in darauf senkrechter Richtung, die Entwicklung der Fissura confinis und eine stärkere Wulstung der einzelnen Windungen erfolgen musste. Während für den Nachweis der Entwicklungshemmungen vier Gehirne zu Gebote stehen und nur die übereinstimmenden Befunde Berücksichtigung fanden, besitze ich nur ein Gehirn mit secundärer Entwicklung der Sehsphäre und es mag kühn erscheinen, diesem Befund so viel Werth beizulegen; ich muss jedoch hervorheben, dass er in voller Uebereinstimmung mit den Befunden bei Katze II. und III. steht, was auch die spätere mikroskopische Untersuchung zeigen wird, ein zufälliges Zusammentreffen kann somit sicher ausgeschlossen werden.

---

1) Ganser l. c.

2) Rüdinger, Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. Separatabdruck aus den Beiträgen zur Biologie. Stuttgart 1882.

3) Wundt, Physiolog. Psychol. Bd. I. S. 88fg.

II. Mikroskopische Untersuchung.

Nach der Messung wurden jedem Gehirn aus verschiedenen Gegenden Stücke entnommen und dieselben für die Nisslpräparate sofort in Alkohol absolutus übertragen, von den gleichen Stellen werden Stückchen in die Weigert'sche Imprägnirungsflüssigkeit (Chromalaun-Chromkalium) und in osmiobichromische Lösung für die rasche Golgi-Methode gebracht, die in Alkohol befindlichen Präparate wurden, nachdem sie 48 Stunden in demselben geweilt hatten, unter Anwendung von Chloroform in Paraffin eingebettet, wobei ebenso wie bei der Vorbehandlung pedantisch die gleiche Zeit bei allen Präparaten eingehalten wurde. Die Golgi-Präparate wurden nach 5 Tagen in Silber, die in der Weigert'schen Lösung befindlichen in Alkohol absolutus übertragen. Die Weigert-Präparate wurden in Celloidin eingebettet, die Golgi-Präparate nach Anschmelzen an einen Paraffinblock (Cajal) geschnitten. Die untersuchten Stellen sind durch griechische Buchstaben bezeichnet[1]): Hierbei kommen:

α im Gyrus ectolateralis, β im Gyrus eutolateralis, γ im Gyrus suprasplenialis, γ^1 im Gyrus splenialis an der cerbellaren Fläche, δ im Gyrus ectolateralis in seinem vorderen Theil, ε im Gyrus postcentralis, η im Gyrus ectosylvius und φ im Gyrus suprasylvius zu liegen (s. Fig. I—VI. auf pag. 537 bis pag. 542).

Der Munk'schen Sehsphäre gehören an: α, β, γ, γ^1 und φ, in der Augenfühlsphäre liegt δ, ε in den motorischen Centren und η im Centrum der Munk'schen Hörsphäre (B^1 Munk's). Da es sich zunächst um die Feststellung der Rindendicke und Zellzahlen handelte, so wurden in der von Hammarberg[2]) angegebenen Weise von den Paraffinpräparaten je 5 Serienschnitte von 20 μ Dicke angefertigt und mit Thionin nach Lenhossék's Methode gefärbt.

Die Rindenmessungen wurden mit einem Ocularmikrometer, dessen Werthe durch Vergleich mit einem Objektmikrometer bestimmt und berechnet waren, ausgeführt. Von einer Messung der Schichten ausser derjenigen der I. Schicht wurde abgesehen, da dieselben überall ohne scharfe Grenzen in einander übergehen und die Annahme dieser oder jener Grenze ganz willkürlich ist; man kann eben nicht überall scharf trennen. Die Zellzählungen wurden ganz in der von Hammerberg angewandten Methode vorgenommen und ich hatte mir hierzu ein Objektmikrometer unter dem Abbe'schen Beleuchtungsapparat am Mikroskop anbringen lassen, den ich anderwärts beschrieben habe.[3]) Während jedoch Hammarberg die Zellzahlen für verschiedene Schichten bestimmt hatte, beschloss ich, um der Schichtenfrage wenigstens vorläufig aus

1) Anmerkung. Stellen mit deutlichen Unterschieden wurden mit ●, die anderen mit ○ markirt.

2) Hammarberg, Beiträge zur Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1890. S. 5.

3) Berger, Hammarberg's Objectnetzmikrometer. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XV. S. 303.

dem Wege zu gehen, für einen Rinden-Streifen von 0,1 mm Breite und der gleichen Dicke durch die ganze Rindenbreite die Zahl der Ganglienzellen zu bestimmen.

Um die Uebersicht über die Ergebnisse der Zählungen zu erleichtern, verwandte ich eine graphische Darstellung.

Es wurden hierbei die Zellzahlen als Ordinaten die jeweilige Tiefe in 0,1 mm auf die Abscisenachse eines Coordinatensystems eingetragen und ich erhielt hierdurch sehr übersichtliche Curven.

A. Rindenmessungen.

Die Rindenmessungen wurden alle auf der Windungshöhe ausgeführt. Ich lasse hier die Ergebnisse eines Theiles der Messungen folgen:

1. Messung an der Stelle α (Gyrus ectolateralis):

	Rindendicke	Strat. molecul.
Hund I.	1,97 mm	0,096 mm
Hund II.	1,73 „	0,185 „
Katze I.	1,78 „	0,098 „
Katze II.	1,39 „	0,098 „
Katze III.	1,73 „	0,108 „
Katze IV.	1,73 „	0,098 „

2. Die Messung bei β (Gyrus entolateralis) ergiebt:

	Rindendicke	Strat. molecul.
Hund I.	1,54 mm	0,108 mm
Hund II.	1,73 „	0,169 „
Katze I.	1,06 „	0,062 „
Katze II.	1,15 „	0,046 „
Katze III.	1,34 „	0,062 „
Katze IV.	1,63 „	0,077 „

3. Stelle γ (Gyrus splenialis. Medianfläche):

	Rindendicke	Strat. molecul.
Hund I.	1,54 mm	0,098 mm
Hund II.	1,44 „	0,139 „
Katze I.	1,34 „	0,123 „
Katze II.	1,44 „	0,108 „
Katze III.	1,58 „	0,139 „
Katze IV.	1,63 „	0,108 „

4. Die Messungen an der Stelle η (Gyrus ectosylvius) ergeben:

	Rindendicke	Strat. molecul.
Hund I.	1,97 mm	0,200 mm
Hund II.	1,97 „	0,246 „
Katze I.	2,02 „	0,185 „
Katze II.	1,97 „	0,123 „
Katze III.	1,73 „	0,200 „
Katze IV.	1,97 „	0,200 „

Ebenso ergiebt die Messung an den Stellen δ und ε schwankende Resul-

tate. Die Unterschiede an der Stelle γ^1 sind bei den Hunden und Katzen deutlicher. Ich lasse hier nur die sich bei den Hunden ergebenden Zahlen folgen, da gerade die Stelle γ^1 bei 2 von den Katzen in anderer Weise gehärtet wurde (Chromosmiumessigsäuregemisch) und somit für diese vergleichbaren Zahlen fehlen.

5. Stelle γ^1:

	Rindendicke	Strat. molecul.
Hund I.	1,20 mm	0,185 mm
Hund II.	1,00 „	0,123 „
Hund III.	1,49 „	0,139 „
Hund IV.	1,06 „	0,123 „

Im Ganzen ist das Ergebniss der Rindenmessungen ein negatives; es finden sich einmal sowohl innerhalb als ausserhalb der Sehsphäre deutliche Unterschiede, und zweitens können Verschiedenheiten, die die Hundo darbieten, bei den blinden Katzen nicht nachgewiesen werden und umgekehrt. Diese Differenzen können somit nicht durch das Fehlen optischer Eindrücke, sondern müssen durch irgend einen interferirenden Faktor veranlasst sein. Nur die Stelle γ^1 ergiebt ein einigermassen constantes Resultat.

B. Zellzählungen.

1. Hunde.

Zu Zählungen wurden die oben angeführten Rindenstücke α—η von Hund I. und II. benutzt, bei Hund III. und IV. wurde nur eine Zählung an der Stelle γ^1 vorgenommen, die die bei Hund I. und II. gefundenen Resultate bestätigte. Jede Zahl ist aus der Zählung in je 5 Serienschnitten gefunden und stellt die Zellzahl für 0,001 cbmm Rinde dar. Um nicht durch die endlose Aufführung von Zahlenreihen zu ermüden, greife ich folgende Stellen heraus:

1. Gyrus ectolateralis an der Stelle α:

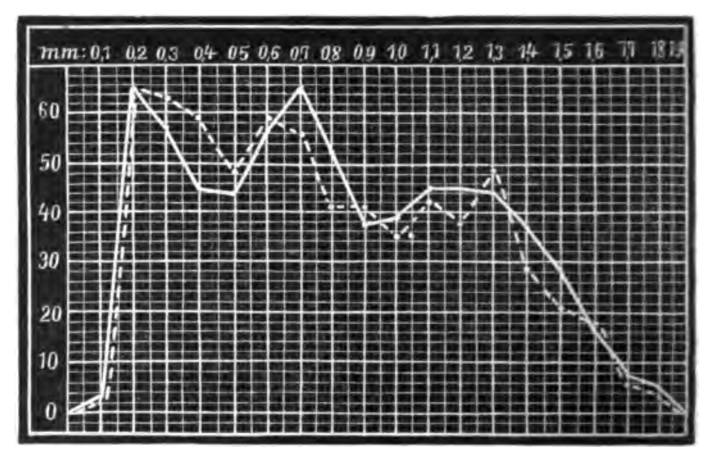
Gyrus ectolateralis.

Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.	Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.
0,1	2,5	2	1,0	38,5	34,5
0,2	65	64	1,1	45	41,5
0,3	57	63	1,2	45	37,5
0,4	45	58,5	1,3	43,5	49
0,5	43,5	48,5	1,4	36	28,5
0,6	56,5	59	1,5	29	21
0,7	65	56	1,6	15,5	17
0,8	51	40,5	1,7	7	5,5
0,9	37,5	40,5	1,8	5	2,5

1) Anmerkung bei der Correctur: Ich konnte dies letztere auch bei Hund V. und VI. bestätigen. Messungen an der Seitenfläche des Gyrus splenialis in der Höhe von γ^1 an der oberen Lippe der Fissura splenialis ergaben:

Hund V. 1,34 mm Rindendicke, 0,259 mm Strat. molecul.
Hund VI. 0,94 „ „ 0,191 „ „ „

Tragen wir die Zahlen, wie oben verabredet, als Curve, auf so erhalten wir:



Curve I. Gyrus ectolateralis: — Hund I. --- Hund II.

Dieselbe zeigt keine deutlichen Abweichungen der Zellzahlen bei Hund I. und II.

2. An der Stelle β des Gyrus entolateralis finden wir folgende Zahlenwerthe:

Gyrus entolateralis.

Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.	Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.
0,1	3	0,5	1,0	44	44,5
0,2	56,5	72	1,1	42	44,5
0,3	50	84,5	1,2	33	40,5
0,4	48	66,5	1,3	29	40,5
0.5	49,5	60,5	1,4	27,5	51
0,6	49,5	52,5	1,5	21,5	33
0,7	50,5	54,5	1,6	10	24
0,8	54,5	51	1,7	12	3
0,9	44,5	48,5	1,8	5,5	0

(Curve II. siehe nebenseitig.)

Die Curve II. ergiebt eine deutliche Abweichung der Werthe in einer Tiefe von 0,2—0,5 mm und von 1,3—1,5 mm.

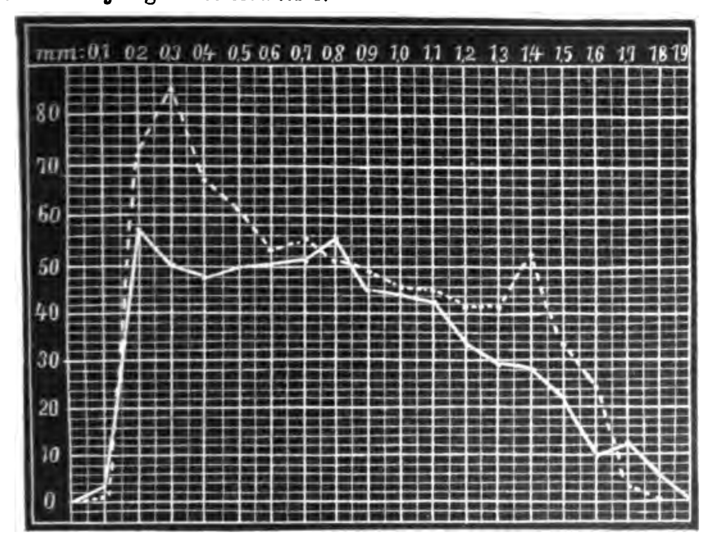
3. Noch deutlicher ist die Abweichung an der Stelle γ (Gyrus splenialis). Die Zahlenwerthe sind folgende:

Gyrus suprasplenialis (in der Höhe von A[1]).

Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.	Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.
0,1	3	0,5	0,8	45	57,5
0,2	69	78,5	0,9	43,5	58
0,3	66	96,5	1,0	46	58
0,4	52,5	79,5	1,1	30	42,5
0,5	43,5	71,5	1,2	26	32,5
0,6	48,5	73	1,3	12	29,5
0,7	40,5	56,5	1,4	0	12

(Curve III. siehe umseitig.)

Die Curve III. zeigt durchwegs eine Abweichung der Curve des Hundes II. von derjenigen des Hundes I.

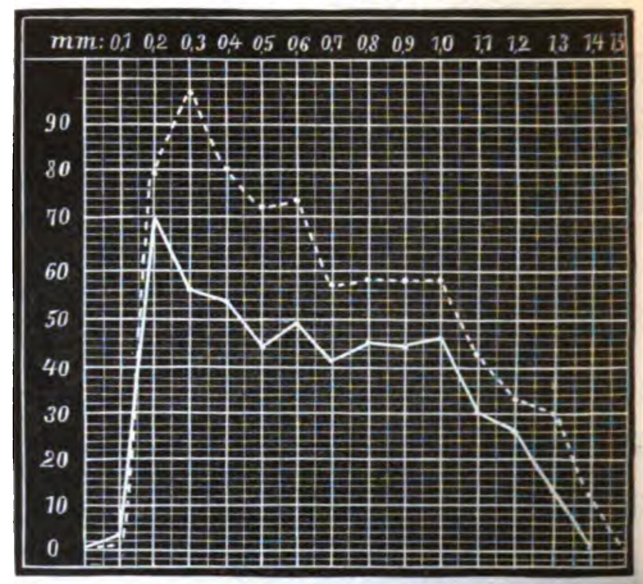


Curve II. Gyrus entolateralis: -- Hund I. --- Hund II.

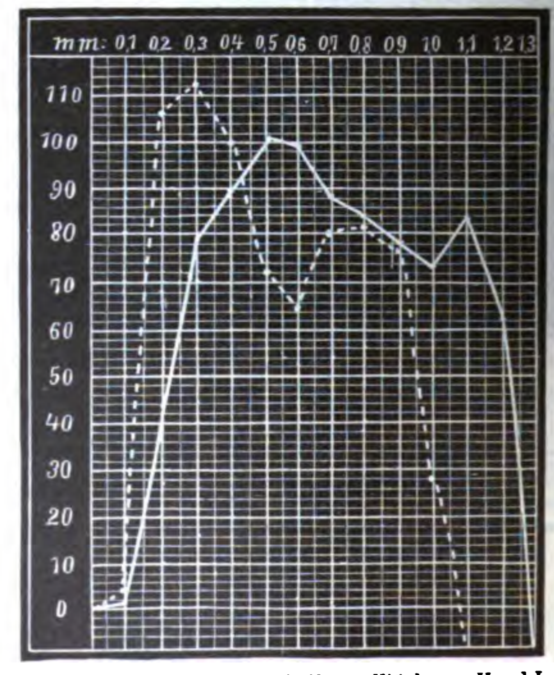
4. An der Stelle γ^1 stellen sich die Werthe folgendermaassen:

Gyrus splenialis an der cerebellaren Fläche.

Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.	Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.
0,1	0	3	0,7	88	80
0,2	43	105,5	0,8	84	81
0,3	78,5	111,5	0,9	78	76,5
0,4	89	100	1,0	73	27,5
0,5	101	72	1,1	82,5	0
0,6	98,5	65	1.2	61,5	0



Curve III. Gyrus suprasplenius (in der Höhe von A[1]) — Hund I. --- Hund II.



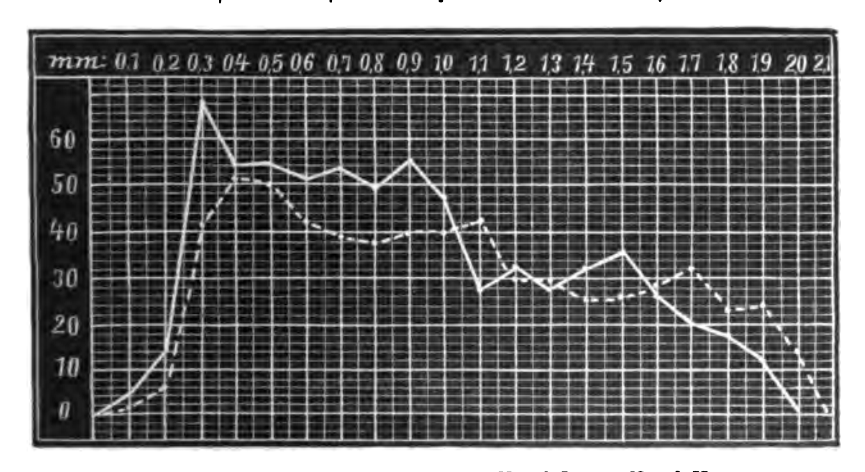
Curve IV. Gyrus splenialis an der cerebellaren Fläche: — Hund I. --- Hund II.

Auch hier fallen beide Curven nicht zusammen und iu den Tiefen von 0,2—0,4 mm erhebt sich diejenige von Hund II. hoch über dijenige von Hund I.

5. Begeben wir uns nun an ausserhalb der Sehsphäre gelegene Stellen, so ergiebt z. B. an der Stelle η (Gyrus ectosylvius) folgendes:

Gyrus ectosylvius.

Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.	Tiefe in mm	Hund I.	Hund II.
0,1	3,5	0,5	1,1	26,5	41,5
0,2	14	6	1,2	32,5	29,5
0,3	67,5	40,5	1,3	27	29
0,4	53,5	51	1,4	32	24,5
0,5	54	50	1,5	35,5	24,5
0,6	50,5	43	1,6	26	28
0,7	53	39	1,7	20	31,5
0,8	49	37,5	1,8	19	22,5
0,9	54,5	40	1,9	11,5	24
1,0	46,5	40	2,0	0	13,5



Curve V. Gyrus ectosylvius: — Hund I. --- Hund II.

Hier bleibt die Curve des Hundes II. in geringem Grade derjenigen des Hundes I. zurück.

Die Zählungen an den Stellen δ, ε und η ergeben ein mehr oder minder vollkommenes Zusammenfallen der Zahlencurven.

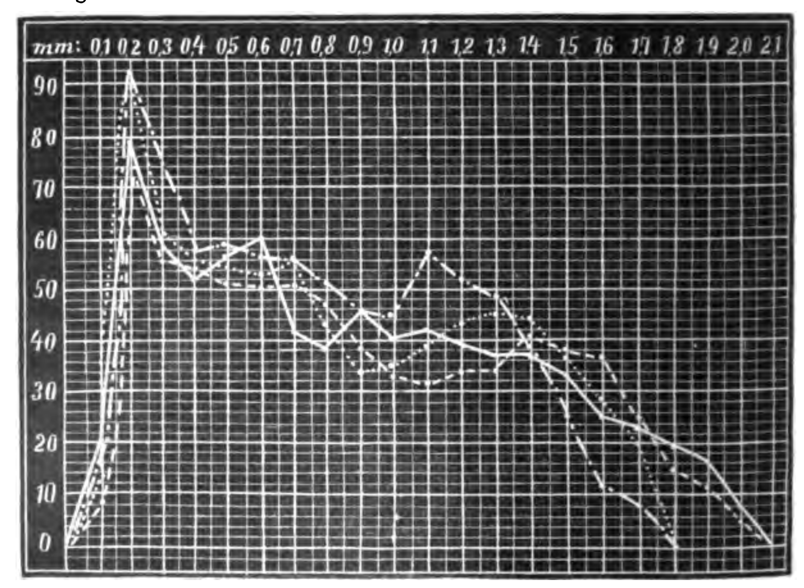
2. Katzen.

1. Es ergeben sich für α:

Gyrus ectolateralis.

Tiefe in mm	Katze I.	Katze II.	Katze III.	Katze IV.
0,1	19,5	19	8	12,5
0,2	79	91,5	77	91
0,3	58,5	72,5	58,5	60
0,4	51,5	58	52,5	56,5
0,5	57	59	50,5	55
0,6	60	57	49,5	53
0,7	40,5	55,5	49,5	55,5
0,8	38	52	47	43
0,9	44,5	44,5	37,5	34
1,0	39,5	43,5	32,5	34,5
1,1	41	56,5	30,5	39
1,2	38,5	52	34	43
1,3	36,5	49	34	45
1,4	37	37,5	39,5	43,5
1,5	33	23,5	37,5	36,5
1,6	24,5	11,0	37	28
1,7	22,5	7,5	24	18,5
1,8	18,5	0	13,5	0
1,9	16	0	10,5	0
2,0	7,5	0	4,5	0

und folgende Curve VI.:

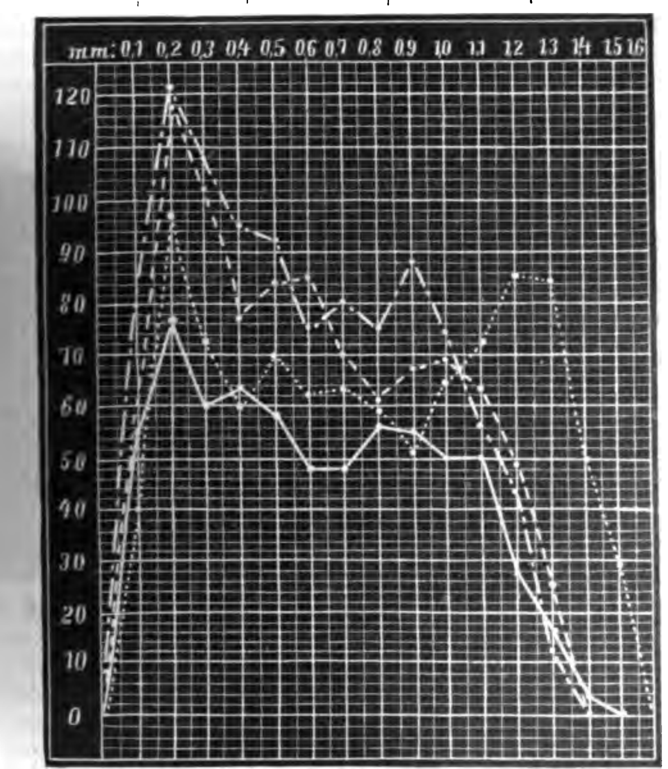


Curve VI. Gyrus ectolateralis: — Katze I., —.—.—, Katze II., --- Katze III., . . . Katze IV.

2. An der Stelle β fand sich:

Gyrus entolateralis.

Tiefe in mm	Katze I.	Katze II.	Katze III.	Katze IV.
0,1	54	80	57,5	39
0,2	76	121	117,5	96,5
0,3	60	107,5	101,5	72
0,4	62,5	95	77	60
0,5	57,5	91,5	83,5	70
0,6	48	74,5	85	71,5
0,7	47,5	79,5	70	72,5
0,8	55,5	75	60,5	68,5
0,9	55	88	66,5	50,5
1,0	50	74	68,5	64,5
1,1	49,5	57	62,5	71
1,2	26,5	42,5	49	84,5
1,3	16	12,5	25	84
1,4	2,5	0	0	49,5
1,5	0	0	0	29
1,6	0	0	0	0

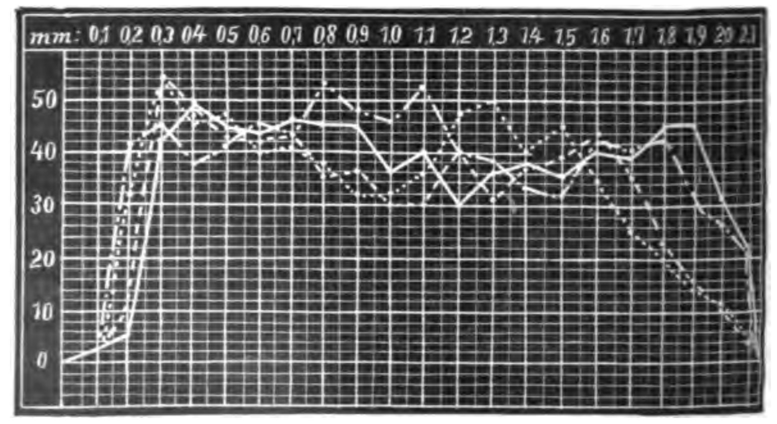


Curve VII. Gyrus entolateralis: — Katze I., —.—.— Katze II., --- Katze III., ... Katze IV.

3. Eine Zählung an der Stelle η (Gyrus ectosylvius) ergab:

Gyrus ectosylvius.

Tiefe in mm	Katze I.	Katze II.	Katze III.	Katze IV.
0,1	0,5	0,5	0	0
0,2	4,5	40,5	10	31,5
0,3	42	45	53,5	53,5
0,4	49	38	47,5	47,5
0,5	44,5	40,5	43	48
0,6	44	45	42	40
0,7	45,5	42,5	42,5	40,5
0,8	44,5	53	34,5	36,5
0,9	45	48	36	31,5
1,0	35,5	45,5	30	31
1,1	39,5	52	30	36
1,2	30	40	39,5	47,5
1,3	35,5	38	30,5	48,5
1,4	37,5	32,5	35,5	39,5
1,5	35	32	39	44
1.6	40	42,5	41,5	34
1,7	38.5	39.5	34,5	25
1,8	45	42,5	22,5	20
1,9	44,5	31,5	15,5	15
2.0	31	26	10	11
2,1	22	19,5	0	0



Curve VIII.

Gyrus ectosylvius: — Katze I., —.—.— Katze II., --- Katze III., . . . Katze IV.

Ebenso wie diese hier mitgetheilten Proben ergeben auch Zählungen an den Stellen γ, γ^1, ε und φ mit den bei den Hunden gefundenen correspondirende Resultate.

Uebersehen wir nun die Ergebnisse dieser Zählungen und vergleichen namentlich die übersichtlicheren Curven, so fällt vor Allem das deutliche Zusammenfallen derselben an Stellen ausserhalb der Sehsphäre auf. Die Abweichungen sind bei Thieren desselben Wurfes an genau identischen Rindenstellen nur ganz geringe und man ist zuerst über diese Coincidenz erstaunt. Sehr schön demonstrirt dies die Curve VIII., bei der die Zahlen aller 4 Katzen nur sehr geringe Differenzen aufweisen. Aehnliches zeigen übrigens auch die Curven I. und VI.[1]) Die Befunde sind nur bei den Katzen, wo es sich ja um 4 Thiere handelt, um so in die Augen fallender. Diese Coincidenz beweist die Leistungsfähigkeit dieser Untersuchungsmethode. In den lateralen Theilen der Munk'schen Sehsphäre im Gyrus ectolateralis und suprasylvius (α und φ) finden wir keine deutlichen Abweichungen, die medialen Partien derselben jedoch des Gyrus entolateralis, des Gyrus suprasplenialis und des Gyrus splenialis zeigen, letzterer namentlich an der cerebellaren Fläche, wo sich ja auch Unterschiede in der Rindendicke vorfanden, eine deutliche Incongruenz der Curven. Die Befunde bei den Hunden und Katzen decken sich in sehr überraschender Weise, was ja auch mit der Annahme einer gleichen Lokalisation bei beiden Thieren gut in Einklang steht. An der Stelle η im Gyrus ectosylvius, die in dem Centrum B^1 der Munk'schen Hörsphäre, dem Erinnerungsfeld für acutische Eindrücke, liegt, bleibt bei Hund II. die Curve in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen deutlich hinter Hund I. zurück, und man könnte dies, zumal es sich an den Curven keiner anderen untersuchten Stelle findet, auf eine entsprechende stärkere Differenzirung der Elemente der Hörsphäre zurückführen. Leider fehlt ein ähnlicher Befund bei den Katzen. Die Curven, welche deutliche Abweichungen darbieten, lassen eine solche am constantesten und deutlichsten in den oberflächlichen Rindenschichten erkennen, wobei die Abweichungen zwischen blinden und sehenden Thieren sehr beträchtliche sind und die Schwankungen ausserhalb der Sehsphäre um das Mehrfache übertreffen. Nehmen wir z. B. eine Tiefe von 0,3 mm, die in die Schicht der kleinen Pyramidenzellen fällt, so finden wir:

	Hund I.	Hund II.	Differenz
Gyrus entolateralis	50	84,5	34,5
Gyrus suprasplenialis	66	96,5	30,5
Gyrus splenialis	78,5	111,5	33,0

Es finden sich somit an diesen Stellen 30—35 Zellen mehr bei dem blinden Thier in 0,001 cbmm Rinde als bei den sehenden.

Die Abweichungen bei den Katzen sind sehr viel beträchtlichere. Greifen wir bei der schmäleren Rinde eine Tiefe von 0,2 mm hervor, so finden wir für den Gyrus entolateralis:

1) Anmerkung. In Fig. I—VI. auf S. 537 bis 542 sind die Rindenstellen, an denen die Zellzählungen keine deutlichen Abweichungen, mit ○, diejenigen, die deutliche Abweichungen bei den blinden Thieren darboten, mit ● bezeichnet, so dass diese Figuren ein übersichtliches Bild über das Ergebniss der Zählungen gewähren.

Katze I.	Katze II.	Katze III.	Katze IV.
76	121	117,5	96,5

Stellen wir die Differenzen zusammen, so ergiebt sich:

I—II.	I—III.	I—IV.	II—III.	II—IV.	III—IV.
45	41,5	20,5	3,5	24,5	21,0

Hier finden sich bei den blinden Thieren 42—45 Zellen mehr in 0,001 cbmm Rinde. Die Curve VII. zeigt auch, ebenso wie diese Zusammenstellung der Differenzen, in wie ausgezeichneter Weise sich die Werthe bei Katze IV. zwischen diejenigen bei Katze I. einerseits und Katze II. und III. andererseits einschieben. Auch die geringe Differenz von 3,5 Zellen bei Katze II. und III. ist eine eclatante. Warum die Curve der Katze IV. in der Tiefe von 1,2—1,3 mm nochmals einen so bedeutenden Anstieg zeigt, darüber vermag ich nicht einmal eine Vermuthung auszusprechen. Ebenso wie ich schon bei Besprechung der Furchenentwicklung hervorgehoben, kann ich die secundäre Entwicklung in der Sehsphäre bei Katze IV. für keinen zufälligen Befund ansehen, und der Verlauf der Curve bestätigt mich in der Ansicht, dass in der Sehsphäre nach der Oeffnung der Lider bei dem plötzlichen Einbrechen einer Anzahl von optischen Eindrücken eine rapide Entwicklung Platz gegriffen hat, die sich makroskopisch in der Ausbildung der Fissura confinis, mikroskopisch in der Abnahme der Zellzahl in 0,001 cbmm Rinde zu erkennen giebt.

Falls es gestattet wäre, diese wenigen untersuchten Fälle für die Lokalisation der Sehsphäre zu verwenden, so müsste man dieselbe vor Allem in dem medialen Theil der Munk'schen Sehsphäre suchen und ihren Schwerpunkt auf die mediane und cerebellare Fläche des Occipitallappens verlegen, wofür ja auch die Verbreitung des Vicq d' Azyr'schen Streifens, der nach allen Untersuchungen mit der Gratiolet'schen Sehstrahlung in Beziehungen steht[1]), sprechen würde. Derselbe findet sich, wenn überhaupt sichtbar, so namentlich an der Fissura splenialis sehr deutlich entwickelt.

C. Histologische Untersuchung.

Für die feinere histologische Untersuchung wurden ausser den oben erwähnten Rindenstücken die Retina, der Nervus opticus, die Corpora quadrigemina anteriora und die Corpora geniculata externa verwendet. Von allen diesen Theilen wurden Thionin- und Hämatoxylin-Präparate angefertigt, für die Untersuchung des Opticus wurden Markscheidenpräparate verwendet.

a) Retina.

Die Messungen der Dicke ergiebt an gleichen Stellen gleiche Resultate, z. B.:

Hund III. 0,768 mm,
Hund IV. 0,768 mm,

desgleichen ergiebt die Messung der einzelnen Schichten eine gleiche Dicke derselben. Die äusseren und inneren Körnerschichten zeigen bei Messungen

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 443.

bei blinden und sehenden Thieren gleich grosse Elemente, ebenso differiren die grossen Zellen der Ganglienzellenschicht nicht in der Grösse und sie zeigen auch überall ihre dunklen Tigroidschollen. Das Ergebniss der Untersuchung der Retina ist somit ein negatives.

b) Nervus opticus.

Wie schon oben erwähnt, haben die Messungen und Wägungen des projicirten Opticusquerschnittes zu keinem Resultat geführt, ebenso zeigen Quer- und Längsschnitte desselben keine nachweisbaren histologischen Differenzen.

c) Corpora quadrigemina anteriora.

Auch ihre Untersuchung ergiebt keine sicheren Resultate. Eine Schichtenmessung ist an den Thionin- und Hämatoxylin-Präparaten nicht möglich. Bei einer genauen Vergleichung der oberflächlichen Schichten derselben findet sich, dass sich bei den blinden Thieren relativ viele Zellen mit ganz blassem, chromatinarmem Leib und sehr grossem bläschenförmigem Kern finden. Da diese Zellen aber auch bei den sehenden Thieren, wenn auch seltener, angetroffen werden, so möchte ich ihnen eine Bedeutung nicht beimessen.

d) Corpora geniculata externa.

Die schönen, tigroidreichen Zellen des äusseren Kniehöckers mit ihren grossen Kernen zeigen bei den blinden Thieren keinerlei Abweichungen. Zufällig wird bei Hund III. eine zweikernige Ganglienzelle gefunden. Wir haben also auch hier ein negatives Resultat. Der Thalamus opticus und die anderen noch als primäre Opticus-Centren proclamirten Hirntheile wurden nicht untersucht.

e) Grosshirnrinde.

Um dies gleich zu erledigen, will ich nur erwähnen, dass ich viele gelungene Golgi-Präparate der Hirnrinde von den blinden und sehenden Thieren durchgesehen und Hunderte von Zellen auf Millimeterpapier abgezeichnet habe. Es schien ja bisweilen als ob die Elemente namentlich an den Stellen β und γ^1 bei den blinden Thieren kleiner, die Verästelungen der Protoplasma- und namentlich der Spitzenfortsätze spärlicher wären, aber was ist mangelhafte Imprägnition, was Entwicklungshemmung? Andererseits erschienen die Pyramiden der Stelle η bei Hund II. viel mächtiger als bei Hund I., was ja mit dem Verlauf der Curve gut zusammenpassen würde. Doch ich will diese Ergebnisse als unsichere hier nicht berücksichtigen und möchte nur hervorheben, dass man mittels der Golgi-Methode an jugendlichen Gehirnen, d. h. Gehirnen von 1—3 monatlichen Thieren in der Tiefe der Furchen immer anscheinend unentwickeltere Pyramidenzellen, mit den tropfenförmigen Anschwellungen namentlich an den Endverästelungen des Spitzenfortsatzes, findet als auf der Höhe der Windungen. Gleichfalls will ich hier die Weigert-Präparate nicht näher berücksichtigen, da zu der Feststellung einer relativen Faserarmuth Faserzählungen analog den von Vulpius[1]) ausgeführten, nöthig waren, vor

1) Vulpius, Ueber die Entwicklung und Ausbreitung der Tangential-

denen ich zurückgeschreckt bin. Es sind dazu sehr gut gelungene Faserpräparate erforderlich und die Zählung müsste wie bei den Zellen an Serienschnitten vorgenommen werden. Man könnte dann analoge Curven construiren wie für die Zellen. Hervorheben will ich nur, dass sich bei den blinden und sehenden Thieren schön entwickelte Tangentialfasern finden und dass eine oberflächliche Durchmusterung der Präparate keine Unterschiede erkennen lässt. An den Thioninpräparaten finden sich an den Stellen α, δ, ε und φ trotz eifrigen Suchens keine Abweichungen. Die an der Stelle β dichter stehenden kleinen Pyramidenzellen sind nicht nachweisbar kleiner, desgleichen zeigt die Rinde in allen Schichten nur geringe zufällige Differenzen, die sich an einer benachbarten Stelle nicht erkennen lassen. Ich habe anfangs alle möglichen feinen Unterschiede zu finden geglaubt, dieselben haben eine kritische Vergleichung der Befunde bei allen blinden Thieren nicht aushalten können. Deutliche Unterschiede können nur an der Stelle γ^1 (der cerebellaren Fläche des Gyrus splenialis) und an der lateralen Seitenwand des Sulcus splenialis nachgewiesen werden. Es wurde diese Gegend γ^1 bei Apochromat-Immersion 2,0 mm und Compensationsocular 4 so abgezeichnet, dass die Zellumrisse mittels des Zeis'schen Zeichenprismas eingetragen und dann die feineren Details ausgeführt wurden. Diese beiden mühseligen Zeichnungen erheben somit den Anspruch, der Lagerung und Form der Zellen genau zu entsprechen (Taf. XV., Fig. 13 u. 14). Zur Abzeichnung wurden 2 Thioninpräparate von 5 μ Dicke verwendet. Wie schon oben bei Besprechung der Rindenmessungen erwähnt, zeigt die Rinde an dieser Stelle bei den nicht sehenden Thieren auch eine geringere Breite. Schon oben wurde auch hervorgehoben, dass die 1. Schicht des Stratum moleculare oder zonale Kölliker's bei den blinden Thieren schmäler sei. Betrachten wir nun die Zellschichten selbst, so ist für uns zunächst wieder die Frage der Schichteneintheilung zu erledigen. Von der alten Meynert'schen Eintheilung in 8 Schichten[1]) können wir hier absehen, sehr zweckmässig erscheinen die Eintheilungen Golgi's, Monakow's und Hammarberg's[2]), die vor Allem die Verhältnisse beim Menschen im Auge haben. Die Eintheilung Ramon y Cajal's[3]), die Abspaltung der besonderen Schicht der senkrechten spindelförmigen Zellen hat nach Kölliker für die höher stehenden Säugethiere keine Berechtigung. Kölliker[4]) theilt bei der Katze in Stratum zonale, kleine Pyramidenzellen, grosse Pyramidenzellen, vermischt mit einigen Riesenpyramidenzellen und polymorphe Zellen, ein. Golgi[5]) hat sich auf das Ent-

---

fasern in der menschlichen Grosshirnrinde während verschiedener Altersperioden. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 775.

1) Meynert, Stricker's Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. S. 701.

2) Hammarberg, l. c. S. 29.

3) Ramon y Cajal, Ueber den Bau der Rinde des unteren Hinterhauptslappens der kleinen Säugethiere. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. LVI. 1893. S. 664.

4) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. S. 679.

5) Camillo Golgi, Ueber die feinere Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Gesammelte Werke. p. 81.

schiedenste gegen eine scharfe Schichteneintheilung und gegen die schematischen und willkürlichen Annahmen Meynert's ausgesprochen. Hammarberg hat hier gleichwohl in seinen Untersuchungen eine ziemlich scharfe Schichtentrennung durchgeführt, ebenso wie Lenowa bei ihren pathologischen Befunden die Dicke der einzelnen Meynert'schen Schichten gemessen hat. Auch Cramer hat sich neuerdings für die Unmöglichkeit der Schichteneintheilung ausgesprochen und auch ich habe es wegen der Unsicherheit der Grenzen unterlassen, eine mikrometrische Messung derselben auszuführen. Bedienen wir uns hier der Eintheilung Köllicker's, so zeigt die Schicht der kleinen Pyramidenzellen namentlich in ihrem obersten Theil beim blinden Hund dicht stehende Elemente, die mehr eine rundliche als die übliche längliche Form der Pyramidenzellen darbieten. Ausser einem gewissen Mangel an Chromatin fällt bei ihnen auch das relative Ueberwiegen der grossen bläschenförmigen Kerne auf, die die Zellen häufig bis auf einen schmalen Rest ausfüllen. Diese Verhältnisse werden noch deutlicher, wenn wir uns etwas tiefer in die Schicht der kleinen Pyramidenzellen begeben. Hier treten denn auch ganz blasse, undeutlich begrenzte Zellen mit sehr grossem fein gekörntem Kern auf, die bei den sehenden Thieren fehlen (vgl. Fig. 14 a). Während nun an der Uebergangszone der kleinen in die grossen Pyramidenzellen bei den sehenden Thieren nochmals kleinere, scharf tingirte kugelige und pyramidenförmige Elemente sich finden, sind an ihrer Stelle bei den blinden Thieren nur kleine Kerne ohne deutlichen Protoplasmaleib anzutreffen (Fig. 14 b). Die Schicht der grossen Pyramidenzellen besteht bei den blinden Thieren fast nur aus rundlichen Zellen mit sehr grossen Kernen und blassem chromatinarmem Protoplasmaleib, dazwischen finden sich vereinzelte, die Pyramidenform wahrende Zellen.

Der Uebergang in die polymorphe Zellschicht erfolgt bei Hund II. so allmälig und die Unterschiede der grossen Pyramidenzellen von den polymorphen Zellen sind derartig verwischt, dass eine Grenze nicht angegeben werden kann. Jedenfalls finden wir in der Schicht der polymorphen Zellen wieder eine grössere Uebereinstimmung beider Hirnrinden, indem sich sowohl bei dem sehenden als bei dem blinden Thier grosse bläschenförmige Kerne mit blassem, eben angedeutetem Protoplasmaleib finden, wenn auch bei dem normalen Hund mehrere pyramidenförmige Zellen mit reichlicheren Tigroidschollen untermischt sind.

Die deutlichsten Veränderungen finden sich somit in den tiefen Theilen der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, wo bei den normalen Hunden die kleineren pyramidenförmigen und rundlichen Elemente liegen, und in der ganzen Schicht der grossen Pyramidenzellen. Wir haben jedoch andererseits gesehen, dass keine Schicht von Abweichungen frei ist. Bei den viel jüngeren Hunden III. und IV. sind die Unterschiede sehr deutliche, aber nicht so eclatante, wie an den abgezeichneten Schnitten, da bei beiden Thieren alle Zellen noch einen weniger geschlossenen Zellbau darbieten.

Safraninpräparate dieser Gegend brachten nichts Neues. Bei den Katzen und namentlich bei Katze IV. wurde an den im Flemming'schen Gemisch

gehärteten und mit Safranin gefärbten Präparaten namentlich in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen nach Karyokinesen gesucht, da angenommen wurde, dass es vielleicht bei der plötzlichen Entfaltung der Hirnrinde doch noch zu vereinzelten Zelltheilungen kommen würde, die ja Buchholz[1]) bei neugeborenen und jungen Thieren und zwar auch an den Ganglienzellen beobachtet hat. Diese Nachforschungen hatten in allen Schichten ein negatives Resultat. Wir sehen, dass sich die auf den Tafeln dargestellten Befunde gut mit den von Monakow und Leonowa beim Menschen gefundenen Ergebnissen decken. Beide haben in den unteren Theilen der Schicht der kleinen Pyramidenzellen und in den oberen der Schicht der grossen Pyramidenzellen, wenn ich Kölliker's Bezeichnung auf ihre Schichteneintheilung anwenden darf, die deutlichsten Veränderungen gefunden, und auch Mann hat an den Zellen der kleinen und grossen Pyramidenzellenschicht seine Ermüdungserscheinungen beim Kaninchen beobachtet. Monakow und Leonowa haben ihre Befunde an der Rinde der Fissura calcarina erhoben, an der auch Henschen deutliche Veränderungen nach doppelseitiger und Cramer nach einseitiger Bulbuszerstörung sah. Auch bezüglich der Lage besteht eine gewisse Uebereinstimmung mit diesen Befunden, indem nach vergleichend anatomischen Untersuchungen der mittlere Theil der Fissura splenialis der Fissura occipitotemporalis des Menschen entspricht, während die Fissura calcarina durch den bisweilen beim Hunde ausgebildeten Ramus posterius horizontalis repräsentirt wird[2]). Wir befinden uns an der Stelle γ^1 in der dem Cuneus des Menschen entsprechenden Rindenregion des Hundes. Nur an der Stelle γ^1 haben wir deutliche histologische Differenzen, in den übrigen Theilen der Sehsphäre nur numerische Unterschiede feststellen können. Wenn wir mit Munk eine durch die Projection der Macula bevorzugte Stelle annehmen, so sollten wir dieselbe eigentlich hier im Gyrus splenialis und nicht im Gyrus ectolateralis erwarten. Die in den medialen Theilen der Sehsphäre Munk's gefundenen Veränderungen zeigen die immer wiederkehrende Eigenthümlichkeit der dichten Stellung der kleinen Pyramidenzellen. Ramon y Cajal[3]) hat vor Allem darauf hingewiesen, dass man „in Anbetracht dessen, dass die Zwischenräume zwischen den psychischen Zellen durch nervöse und protoplasmatische Verzweigungen ausgefüllt sind (selten nimmt die Neuroglia hieran theil), auch den Grad der Differenzirung dieser Elemente nach ihrer Entfernung von einander bestimmen könne". Auch Nissl[4]) hat diesen

---

1) Buchholz, Ueber das Vorkommen von Karyokinesen in Zellen des Centralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen. Neurol. Centralbl. 1890. S. 140.

2) Ziehen, Ueber die Grosshirnfurchung der Halbaffen und die Deutung einiger Furchen des menschlichen Gehirns. Dieses Archiv Bd. 28. S. 929.

3) Ramon y Cajal, Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystems. Uebers. von Dr. H. Held. Archiv von His. 1893. S. 318.

4) Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Münchener med. Wochenschrift 1898. S. 988.

Umstand in einer Arbeit hervorgehoben und durch Abbilddungen der Hirnrinde verschiedener Thiere illustrirt. Die einfache Voraussetzung, die daher Hammarberg seinen Zellzählungen zu Grunde legt, gilt nur für den Zellausfall, im Gegentheil, wir müssen bei normalen Gehirnen annehmen, dass, je geringer die Zellzahl für 0,001 cbmm der Rinde ist, um so höher stehend ihre Funktionsfähigkeit ist. Gehen wir von dieser Annahme aus, so sehen wir, dass die dichter gedrängten Zellen bei Hund II. nur weniger differenzirt sein können, wenn wir ihnen auch mit unseren Methoden der Färbung bislang nichts ansehen können. Wir wollen hierbei ganz unentschieden lassen, ob es eine zwischen den Nervenzellen gelegene Substanz, eine formlose Intercellularsubstanz ist, deren Schwund bei der Paralyse Binswanger[1]) zuerst annahm und die Nissl als Neuropie auffassen möchte, oder ob es markhaltige Nervenfasern sind, die die Zellen auseinander drängen. Viele Anzeichen deuten auf die Bedeutung der Schicht der kleinen Pyramidenzellen hin, wenn auch die Annahme Wernicke's[2]), dass in den obersten Rindenschichten das Bewusstsein der Persönlichkeit lokalisirt sei, nichts als eine kühne Hypothese ist. Kaes[3]) hat durch seine sorgfältigen Messungen festgestellt, dass sich im späteren Leben des Menschen vor Allem seine I. und III. Rindenschicht entwickeln und verbreitern.

Lewis[4]) hat die Erkrankung und den Schwund der kleinen Pyramidenzellen bei epileptischer Demenz und ihre Entwicklungshemmung bei debilen Individuen festgestellt und wieder neuerdings hat Alzheimer[5]) diesen Befund bei Epileptikern bestätigen können. Wir kennen noch nicht einmal den Verlauf der Axone der kleinen Pyramidenzellen mit Sicherheit, Ramon y Cajal nimmt an, dass sie zum Corpus striatum ziehen, während Monakow sie den Balken bilden lässt, es mag daher verfrüht erscheinen, sich den Speculationen über ihre physiologische Aufgabe hinzugeben. Andriezen[6]) hält die kleinen Pyramidenzellen für die ersten sensorischen Elemente der Rinde, die den von aussen kommenden Reiz aufnehmen, und der durch einen Reiz angeregten Entladung der kleinen Pyramidenzellen des Occipitallappens entspricht nach ihm auf psychischem Gebiet eine Gesichtsempfindung. Cajal nimmt gleichfalls an, dass die von aussen kommenden Reize von der Oberfläche her in immer tiefere Rindenschichten vordringen und theilt ein derartiges Schema mit.

---

1) Binswanger, Die pathologische Histologie der Grrosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse. Jena 1893. S. 107.

2) Wernicke, Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Einleitung. Theil I.

3) Kaes, Beiträge zur Kenntniss des Reichthums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Dieses Archiv Bd. XXV. S. 695.

4) Bevan Lewis, A text book of mental diseases. p. 477.

5) Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift für Psych. Bd. IV. S. 359 und Abb. 8.

6) Andrizsen, On some of the newer aspects of the pathology of insanity. Brain Bd. XVIII. p. 548.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Wir haben bei unserer Versuchsanordnung eine deutliche Entwicklungshemmung in den von Munk als Sehsphäre erkannten Gebieten des Grosshirns beim Hund und bei der Katze, bei der nach den Untersuchungen Monakow's die gleiche Lokalisation wie beim Hunde besteht, gefunden. Die Entwicklungshemmungen sind schon makroskopisch an der mangelhafteren Furchung und der geringeren Breite der Windungen des Occipitallappens erkennbar, mikroskopisch zeigen sich dieselben an einer dichteren Anordnung namentlich der kleinen Pyramidenzellen und dem Verharren bestimmter Zellenlagen auf einem jugendlicheren Entwicklungsstadium. Wenn wir uns die Versuchsanordnung vor Augen führen, so müssen wir zugeben, dass keineswegs alle optischen Reize ausgeschaltet worden sein können, da wir sonst eine stärkere Atrophie des Opticus und der primären optischen Centren finden müssten. Auch wir nehmen bei geschlossenen Augenlidern namentlich bei greller Sonnenbeleuchtung Handbewegungen vor denselben als Verdunkelungen wahr. Aber diese unbestimmten und schwachen Reize und die dadurch bedingten Empfindungen sind kaum geeignet auf das Vorstellungsleben des Thieres einzuwirken, da hierzu immer Empfindungen, die eine gewisse Intensität überschreiten, nöthig sind. Das Thier hat zweifellos optische Empfindungen, nur sind dieselben zu schwach, um in das Spiel der Associationen einzutreten. Wir müssen also bei unseren Thieren ausser den Elementen, in denen die der Empfindung parallel gehenden materiellen Processe stattfinden, auch die vorstellenden Elemente — falls nicht beides dieselben sind, und endlich auch alle Elemente, die einer Verknüpfung mit anderen Sinnesflächen dienen, mangelhaft entwickelt finden.

Ja auch motorische Elemente, die in Beziehungen zu den Augenbewegungen stehen, müssen bei den Thieren mit Ankyloblepharon geringer entwickelt sein, da eine Anregung zu ihrer Ausbildung fehlte. Jedenfalls gelingt auf diese Weise eine Analyse, durch welche die einzelnen Elemente nach ihrer Funktion erkannt würden, nicht, wir sehen nur wieder, wie schwierig die Aufgabe und wie beschränkt unsere Erkenntniss ist. In Bezug auf die Frage der Funktion der einzelnen Elemente haben die vorstehenden Untersuchungen kein positives Ergebniss gehabt, sie stehen jedoch in Einklang mit der Lehre von der Lokalisation der Hirnrindenfunktionen und gliedern sich den Befunden Held's[1]) bei künstlicher Markreife an; ebenso wie er fand, dass der Sinnesreiz zur

1) Held, Die experimentelle Reifung des Nervenmarks. Archiv von His. 1896. S. 222.

Entwicklung der ihn leitenden Nerven die Anregung giebt, ebenso habe ich feststellen können, dass zur Entwicklung der Zellen eines Sinnescentrums die Einwirkung eines entsprechenden Sinnesreizes nöthig sei. Die Untersuchungen haben ergeben, dass sich eine Hirnrinde mit den materiellen Spuren von Empfindungen ganz wesentlich von einer solchen ohne dieselben unterscheidet und vor Allem messe ich diesen Ergebnissen eine principielle Bedeutung insofern bei, indem sie zeigen, dass die Reize der Aussenwelt in der Hirnrinde, dem Organ der Psyche, dauernde Veränderungen zurücklassen, wie dies die Lehre von dem psycho-physischen Parallelismus von jeher annimmt.

Ich habe noch die angenehme Pflicht, den Herrn Professoren Binswanger und Ziehen für das meinen Untersuchungen entgegengebrachte Interesse und ihren wiederholten Rath zu danken.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIII. und XV.).

Figur 1. Grosshirn von Hund I. von oben gesehen in natürlicher Grösse.

Figur 2. Grosshirn von Hund I. von der linken Seite gesehen. Natürliche Grösse.

Figur 3. Grosshirn von Hund II. von oben gesehen in natürl. Grösse.

Figur 4. Grosshirn von Hund IV. vou der linken Seite gesehen. Natürliche Grösse.

Figur 5 und 6. Grosshirn von Katze I. von oben und der linken Seite gesehen in natürlicher Grösse.

Figur 7 und 8. Grosshirn von Katze II.

Figur 9 und 10. Grosshirn von Katze III.

Figur 11 und 12. Grosshirn von Katze IV.

Figur 13. Rindenquerschnitt des Gyrus splenialis an der Stelle γ^1 von Hund I. gezeichnet bei Apochromatimmersion 2,0 mm und Compensationsocular 4. Verkleinerte Nachbildung der Originalzeichnung. Die Rindendicke ist in zehn gleiche Theile eingetheilt und die Grenzen der einzelnen Theilstücke sind durch die arabischen Zahlen 1—10 an der linken Seite bezeichnet. Die rechte Seite trägt eine den Kölliker'schen Rindenschichten entsprechende Eintheilung, welche durch die römischen Ziffern von I—IV bezeichnet ist. Linie I. bildet die ungefähre Grenze zwischen dem Stratum zonale und der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, II. diejenige zwischen kleinen und grossen Pyramidenzellen, III. die Grenze zwischen grossen Pyramidenzellen und polymorphen Zellen. Thioninpräparat von 5 μ.

Figur 14. Dieselbe Stelle von Hund II. Dieselbe Bezeichnung und Eintheilung. Die Entscheidung, wo die Linie III. anzubringen sei, ist nicht mit Sicherheit zu treffen. a. ganz blasse von einem grossen bläschenförmigen Kern ausgefüllte Zellen. b. rundliche ganz vom Kern erfüllte Zellen in den oberen Theilen der Schicht der grossen Pyramidenzellen.

Thioninpräparat von 5 μ Dicke.

XX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma.

Von

Dr. M. Köppen,

a. o. Professor, erster Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XVI.)

Die chronischen nervösen Leiden, welche nach schweren Kopfverletzungen auftreten können, sind allgemein bekannt. Unter den zahlreichen nach Unfällen entstandenen Neurosen heben sich die Neurosen nach Kopfverletzungen scharf ab, so dass man sie eigentlich von vornherein in einer besonderen Gruppe als traumatische Cerebralneurosen behandeln sollte. Der Grund für den besonderen Eindruck des klinischen Bildes ist vielleicht sogar, wie wir noch später sehen werden, darin zu suchen, dass wir es nicht mit Neurosen zu thun haben, sondern mit einem organischen Gehirnleiden, welches seinen Grund hat entweder in feinen diffusen Veränderungen des Gehirns oder in kleinen Narben, die einen beständigen Reiz ausüben. Ich möchte mir zunächst gestatten, kurz diese Form klinisch zu charakterisiren, wobei ich mich auf das Krankenmaterial stütze, welches mir im Laufe von 7 Jahren besonders in der Männerabtheilung der Königl. Charité entgegengetreten ist.

Menschen, die eine Kopfverletzung erlitten haben, bei der es zu einer schweren Schädigung des Gehirns mit oder ohne Verletzung des Schädelknochens gekommen ist, klagen, wenn sie zunächst die unmittelbaren Folgen des Unfalls überwunden haben, vor Allem über allerhand Sensationen am Kopf, die sie bald als Schmerz, bald als Druck, Gefühl von Kribbeln oder Eingenommensein des Kopfes bezeichnen und mehr oder weniger bestimmt an die Stelle der Gewalteinwirkung verlegen.

Oft wird es ihnen auch schwindelig und es kommt vor, dass sie für kurze Zeit bewusstlos umsinken, ohne dass es zu einem vollständigen epileptischen Anfall kommt. Auch in der Folgezeit braucht sich, obwohl leichte Schwindelanfälle häufig wiederkehren, keine Epilepsie mit typischen Anfällen zu entwickeln. Ferner besteht bei unseren Patienten eine grosse Reizbarkeit und Nervosität. Die früher gutmüthigen oder gleichmüthigen Menschen, sind nun aufbrausend und unverträglich. Die früher guten Familienväter kümmern sich nicht mehr um ihre Familie. Die Reizbarkeit, die in ihrem Wesen so auffällt, steigert sich gelegentlich zu masslosen Wuthanfällen, in denen sie Handlungen begehen, an die sie nachher gar keine Erinnerung haben. Ebenso wie das Nervensystem solcher Individuen von psychischen Reizen, die früher gar keinen beunruhigenden Eindruck machten, überaus stark belästigt wird, so ist es auch gegen toxische Einflüsse, wie solche durch Alkohol, Tabak, in ganz anderer Weise, als in normalem Zustande empfänglich. Geringe Alkoholmengen machen solche Individuen schon betrunken, eine Cigarre macht den Kopf schon benommen.

Sehr übel bestellt ist es mit der Arbeitsfähigkeit unserer Patienten. Da sind es eine ganze Reihe von Umständen, die dieselbe vollständig beeinträchtigen, obwohl solche Individuen äusserlich oft einen leistungsfähigen Eindruck machen, und, da ihre Krankheitserscheinungen wesentlich in subjectiven Beschwerden bestehen, immer wieder Zweifel erwecken, ob sie denn dies oder jenes nicht noch leisten könnten, wenn man auch zugiebt, dass sie in der lärmenden Fabrik oder auf dem hohen Baugerüst nicht mehr zu brauchen sind. Allein die Kranken sind einmal sehr vergesslich. Bei Bestellungen, Besorgungen passiren ihnen die unglaublichsten Gedankenlosigkeiten. Es muss ihnen oft alles aufgeschrieben werden. Ihre Denkfähigkeit hat gelitten, was sich zuweilen vor Allem in einer grossen Langsamkeit des Denkens äussert. Ihre Aufmerksamkeit vermögen derartige Kranke nicht zu concentriren, nicht einmal bei Beschäftigungen, die bloss der Unterhaltung dienen, wie Lesen oder Kartenspielen. Ihr Liebstes ist, unbeschäftigt vor sich hinzubrüten; auch Unterhaltung ist ihnen lästig. Dieses Verhalten der Kranken ist so charakteristisch, dass man daran auch einen gewissen Anhaltspunkt hat, wirklich Kranke von solchen zu unterscheiden, die ihre Klagen wesentlich übertreiben. Letztere nehmen, wenn sie längere Zeit in der Krankenabtheilung zubringen mussten, gern an der allgemeinen Unterhaltung Theil und ergreifen mit Vergnügen die Gelegenheit, die Zeit mit Kartenspielen herumzubringen, während die wirklich Kranken Spiel und Gespräch meiden, weil das alles schon für ihr Gehirn eine zu grosse Anstrengung bedeutet. Der

stete Rath nun, der solchen Kranken gegeben wird, ist der. sich einer leichten körperlichen Beschäftigung hinzugeben. Aber auch dafür erweisen sie sich als unbrauchbar. Die überaus grosse Empfindlichkeit ihres Kopfes zwingt sie, jede Arbeit zu vermeiden, die mit Erschütterung oder ruckweisen Stössen verbunden ist. Ganz besonders schlecht können sie auch das Bücken vertragen, und es giebt doch kaum eine körperliche Arbeit, bei der nicht Bücken nothwendig ist. Beim Bücken aber schiesst diesen Kranken das Blut in den Kopf, ihre Kopfschmerzen verstärken sich, sie werden schwindelig und können nicht weiter arbeiten. Am wohlsten fühlen sich unsere Patienten noch dann, wenn sie in frischer Luft unthätig und ungestört zubringen können.

Ein unleidliches Verhältniss entwickelt sich gewöhnlich zwischen den Kassen der Berufsgenossenschaft und diesen Kranken, weil man eben bei der Beurtheilung des Krankheitszustandes lediglich auf die Klagen der Kranken angewiesen ist und nur geringe objective Kennzeichen vorhanden sind, die, wie Pulsbeschleunigung, congestive Röthe des Gesichts, Autographie der Haut, Zittern und Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Füssen und zugemachten Augen bei jeder allgemeinen Nervosität aufzutreten pflegen.

Indessen die Klagen der Kranken sind, wenn man eine Reihe von diesen Fällen zu Gesichte bekommt, so ausserordentlich gleichförmig und die oben erwähnten hauptsächlichen Kennzeichen des Zustandes kehren immer wieder, dass allein schon aus der Gleichartigkeit der subjectiven Beschwerden der Schluss gezogen werden kann, dass sie wohl begründet sind.

Das beschriebene Krankheitsbild zeichnet sich also, um es kurz noch einmal zusammenzufassen, aus durch eine geistige Schwäche, die sich äussert in leichter Ermüdbarkeit, Verlangsamung des Denkvermögens, Unvermögen Eindrücke festzuhalten, durch Reizbarkeit und eine grosse Zahl von unangenehmen Sensationen, vor Allem aber Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Es ist ja nun bekannt, dass im Anschluss an den oben geschilderten Allgemeinzustand sich alle möglichen Arten von Psychosen entwickeln können. Ich möchte aber hier nur die Frage behandeln, ob nach einer schweren Kopfverletzung allein durch diese bedingt das typische Bild der Dementia paralytica zu Stande kommen kann. Die Antwort der Autoren auf diese Frage ist im Ganzen und Grossen verneinend. Von den Forschern, welche ein grösseres Krankheitsmaterial aus diesem Gesichtspunkt statistisch bearbeitet haben, steht Wollenberg[1]) auf einem sehr skeptischen Standpunkt. Von 173 Fällen fand er nur 8, in denen

1) Dieses Archiv Bd. 26.

ein Zusammenhang mit einem Kopftrauma vorhanden war, und bei 5 Sectionen dieser Fälle war der Befund durchaus nicht charakteristisch für eine traumatische Entstehung. Ebenso konnte Westphal[1]) unter 148 Fällen nur in 2 Fällen eine Beziehung zn einem Trauma entdecken. Eine grössere Rolle spielt in der Statistik Gudden's[2]) das Trauma. Er fand in 1386 Fällen 21 Fälle, bei denen der Zusammenhang mit einem Trauma sicher gestellt erschien. Aber darunter waren doch immerhin 7 Fälle, in denen Lues vorausgegangen war, und die Sectionsbefunde zweier Fälle wiesen nichts auf, was auf ein voraufgegangenes Trauma schliessen liesse. Zu einem entschieden negativen Standpunkt kommt Kaplan[3]), der 546 Fälle von Paralyse untersuchte, aber nur in 4,4 pCt. der Fälle eine gewisse Beziehung zu einem Trauma fand und daraus folgert, dass ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma nicht besteht.

Man wird nach diesen Ergebnissen annehmen müssen, dass für die grössere Mehrzahl der Paralysen das Trauma gar nicht in Betracht kommt, sondern dass einerseits Syphilis, andererseits Arteriosklerose mit oder ohne Syphilis den Hauptgrund bilden zu der degenerativen Atrophie der Hirnrinde, die bei der Paralyse zur Entwicklung kommt. Nur für eine kleine Gruppe von Fällen wird eine traumatische Entstehung zu berücksichtigen sein.

Will man aber die Beziehungen des Traumas zu Blödsinnszuständen feststellen, so muss man sie doch vor Allem an Fällen studiren, bei denen ohne Mitwirkung einer anderen Ursache an ein schweres Trauma sich eine Verblödung angeschlossen hat, und unter diesen vor Allem die Fälle ins Auge fassen, bei denen sich anatomisch sichere Spuren des Traumas im Gehirn nachweisen liessen.

Dass Demenzen nach schweren Traumen sich entwickeln, ist zweifellos, und die Bezeichnung Dementia posttraumatica zunächst die zweckmässigste, da sie am wenigsten vorwegnimmt. Wenn ich nun eine Reihe derartiger selbst beobachteter Fälle ins Auge fasse, so ist Folgendes bemerkenswerth. Die Demenz erreicht nicht den hohen Grad wie bei der typischen Paralyse. Es kommt wohl zu Gedächtnissschwäche, Apathie, Interesselosigkeit, aber nie zu einem Ausfall auch früherer Erinnerungsbilder, wie man das in hohem Grade bei der typischen Paralyse beobachtet. Auch die gänzliche Abnahme des Gefühls für Anstand und Reinlichkeit, die bei der Paralyse sogar verhältnissmässig früh zur Beob-

---

1) Charité-Annalen 2. J. S. 19.

2) Dieses Archiv Bd. 26.

3) Allgem. Zeitschr. für Psych. 54. 6. 1897.

achtung kommt, fehlt den traumatischen Demenzen. Stärkere geistige Zerfahrenheit ist bei den Traumatikern nur dann zu beobachten, wenn es bei ihnen zu stärkerer Erregung oder Verwirrtheit kommt, was aber doch nur für kürzere Zeit zu beobachten ist. Auch auf dem körperlichen Gebiet sind die Symptome bei der traumatischen Demenz anders als bei der Dementia paralytica. Eine beiderseitige Pupillenstarre konnten wir in unseren Fällen niemals beobachten, nur eine Trägheit der Pupillenreaction. Eine Aufhebung des Patellarreflexes liess sich niemals nachweisen. Man würde somit die Dementia posttraumatica gar nicht mit der Dementia paralytica in Beziehung zu bringen brauchen, wenn nicht doch unter gewissen Umständen eine Verwechselung zwischen beiden Krankheitsformen möglich wäre. Jeder, der ein grosses Krankenmaterial zu sehen Gelegenheit hat, weiss, dass es Fälle von wenig ausgeprägter Dementia paralytica giebt, bei denen trotz Fehlens charakteristischer Symptome die Diagnose auf Dementia paralytica gestellt werden muss, und dass bei ihnen auch während mehrjährigen Verlaufs oft keine grössere Sicherheit der Diagnose gewonnen werden kann. Solche Fälle und dann die beginnenden Paralysen, bei denen alle Erscheinungen noch in der ersten Entwicklung sind, sehen den traumatischen Demenzen ausserordentlich ähnlich. Endlich giebt es bei den traumatischen Demenzen Stadien der Verwirrtheit, in denen eine so hochgradige Zusammenhangslosigkeit des Denkens zugleich mit anfallsartigen Zuständen und grossem Bewegungsungeschick auftritt, dass die Aehnlichkeit mit typischer Paralyse sehr gross wird. Man wird aber gut thun, bei derartigen Fällen mit unzweifelhafter traumatischer Aetiologie sofort durch den Zusatz traumatica die besondere Stellung des Falles festzulegen und vor Allem damit die Möglichkeit offen zu lassen, dass der weitere Verlauf nicht dem einer typischen Paralyse entsprechen wird. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass man schliesslich dazu kommen wird, auch bei solchen Fällen die Bezeichnung Dementia paralytica ganz zu vermeiden und nur noch von einer Dementia posttraumatica zu sprechen. Noch sind wir aber nicht so weit. Es fehlt uns vor Allem eine sichere Kenntniss des anatomischen Befundes bei der traumatischen Demenz.

Die Schwierigkeit beginnt schon damit, dass bereits die Ansichten über die Ursache derjenigen Symptome getheilt sind, welche unmittelbar einer Gehirnerschütterung zu folgen pflegen. Schon ein kurzer Ueberblick über die Ansichten der Autoren, welche dieser Frage pathologisch anatomisch nahe getreten sind, zeigt das. Duret[1] hat bekanntlich die schweren Erscheinungen der Commotio cerebri auf

1) Etudes expérimentales sur les traumatisme cérébr. 1878. Versailles.

en Eintritt capillärer Blutungen zurückgeführt, die in der Gegend des dritten und vierten Ventrikels durch den Anprall der Cerebro-Spinalflüssigkeit entstehen. Ganz im Gegensatz dazu konnten Koch[1]) und Filehne bei ihren verhämmerten Kaninchen eben so wenig wie Witkowski an seinen Fröschen irgend welche Befunde erheben, und derselbe Gegensatz kehrt wieder bei den Ergebnissen des Secirtisches. Wenn auch in einer Anzahl von Sectionen von Personen, die einer Gehirnerschütterung zum Opfer fielen, Quetschungen und Blutungen im Gehirn nachweisbar waren, so fehlten solche Befunde wieder bei vielen Obductionen gänzlich.

Man hat deswegen die Ursache der schweren Nervensymptome, die nach einer Erschütterung des Gehirns entstehen, wohl mit Recht in vorübergehenden pathologischen Verhältnissen gesucht und unter den Erklärungsversuchen nach dieser Richtung sind besonders die von Fischer und Miles[2]) beachtenswerth, die in einer vorübergehenden Anaemie des Gehirns die Ursache der Erscheinungen sehen. Auch neuere Untersuchungen mit den in der letzten Zeit so verbesserten technischen Hilfsmitteln haben über die Ursache der sogenannten Shokwirkung kein grösseres Licht verbreiten können. Wenn Schmauss[3]) im Rückenmark und Bickeles[4]) im Rückenmark und Gehirn eine Nekrose der Achsencylinder nach vorausgegangener mechanischer Beeinflussung der Versuchsthiere fanden, so ist doch von Schmauss selbst ausdrücklich erklärt worden, dass die gleich nach dem mechanischen Insult auftretende Lähmung eine rein functionelle sein müsse, da nicht gleich in den ersten Tagen jene Nekrose zu finden war. Dasselbe wird man auch für die Befunde in den Ganglienzellen annehmen müssen, wie sie Kirchgässer[5]), Macpherson[6]), Scagliosi[7]) beschrieben haben. Im Uebrigen sind diese Befunde der Art, dass man zweifelhaft bleiben kann, ob sie nur auf das Trauma oder auf andere Ursachen, die kurz vor dem Tode auf das Individuum eingewirkt haben, bezogen werden müssen, da leichte Veränderungen in den Ganglienzellen so überaus häufig gefunden werden und an und für sich so wenig Charakteristisches an sich haben. Auch

---

1) v. Langenbeck's Archiv f. klin. Med. Bd. XVII. S. 190.
2) Brain I. 1892.
3) Archiv f. klin. Med. 42. — Virchow's Archiv 122, 23.
4) Arbeiten aus dem Institut für Anatomie, edirt von Obersteiner. Heft III. 1895.
5) Deutsche Zeitschr. für Nervenkrankh. Bd. XI.
6) The Lancet. 1892.
7) Virchow's Archiv Bd. 152.

die zahlreichen Erweichungsherde, die ganz neuerdings Rosenblath[1] bei einem Seiltänzer fand, der vom Seil gestürzt war, können nicht als Erklärung für die gleich nach dem Fall aufgetretenen Nervensymptome dienen, da der Tod erst 8 Monate nachher eintrat, aber der Befund ist, wie mit Recht der Verfasser hervorhebt, überaus wichtig für die Frage nach den dauernden Veränderungen im Nervensystem in Folge eines Traumas, welche den im Anfang geschilderten Demenzzuständen zu Grunde liegen. Freilich bedarf diese Frage noch sehr der Bearbeitung und Aufhellung durch ein grösseres Material reiner uncomplicirter Fälle. Nach dem ganzen Charakter der Symptome, welche wir bei solchen Fällen beobachten, erwarten wir zunächst Allgemeinveränderungen im Gehirn zu finden. Dass diese Veränderungen etwas Besonderes, sie allein Kennzeichnendes an sich haben, lässt sich von vornherein nicht mit Bestimmtheit erwarten. Dagegen kann man annehmen, dass in einer grossen Zahl von Fällen neben allgemeinen diffusen Veränderungen sich die Spuren von stattgehabten Gehirnquetschungen nachweisen lassen, ebenso gut, wie man ja auch unmittelbar nach der Gehirnerschütterung derartige Befunde erhoben hat. Jedenfalls kann man mit viel grösserer Sicherheit den Befund allgemeiner diffuser Veränderungen mit einem Trauma in Verbindung bringen, wenn man solche alten Contusionsherde nachweisen kann, während sonst oft die Frage unentschieden bleibt, ob nicht allgemeine Arteriosklerose, lang fortgesetzter Alkoholmissbrauch oder sonst eine nebenhergehende Ursache die allgemeine Degeneration des Gehirns verschuldet hat.

Wenn auch für die plötzlich einsetzenden Symptome der Gehirnerschütterung, wie wir gesehen haben, die Quetschungen keine Rolle spielen, so ist noch keineswegs erwiesen, ob nicht gerade dann, wenn es zu solchen Quetschungen gekommen ist, die fortschreitende allgemeine Schädigung des Gehirns leichter zu Stande kommt. Selbst wenn die kleine von der Quetschung herrührende Narbe an einer indifferenten Stelle der Hirnrinde gelegen ist, kann sie doch auf dem Wege der Verbindungsbahnen, die jede Stelle der Rinde mit dem übrigen Gehirn in Verbindung setzen, mannigfaltige Reizwirkungen ausüben und so eine dauernde Schädigung des Gehirns herbeiführen. Auch kleine Tumoren an Stellen der Hirnrinde, welchen keine besondere Function zugeschrieben werden kann, können doch in Folge jener Verhältnisse die schwersten Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel und auch Epilepsie hervorrufen. Das Gehirn ist ein ausserordentlich empfindliches Organ, welches durch eine leichte Veränderung eines seiner Theile schwer in

1) Archiv für klin. Med. 1889.

seiner Allgemeinthätigkeit beeinflusst wird. Aus dieser Erfahrung heraus würde es ja auch nicht auffallend sein, wenn man die schweren Allgemeinsymptome der Gehirnerschütterung etwa durch den Befund kleinster Blutungen erklären sollte. Dem steht eben nur im Wege, dass das Ausbleiben jeder Gehirnverletzung trotz schwerer Allgemeinsymptome sicher bewiesen ist.

Es sind nun bisher nur einzelne wenige Beobachtungen veröffentlicht worden über Veränderungen in dem Gehirn von Personen, welche nach einer Gehirnerschütterung einem Jahre langen Siechthum verfallen waren. Der älteste Fall ist der von Kronthal und Bernhard und bald darauf wurde ein zweiter von Kronthal[1]) und Sperling beschrieben. In beiden wurden Veränderungen der kleinsten Gehirngefässe gefunden, aber die Befunde sind so ähnlich dem einer Arteriosklerosis cerebri, dass man zweifelhaft sein kann, ob sie nothwendig auf den stattgehabten Unfall bezogen werden müssen. Auch war es in dem zweiten Fall überhaupt fraglich, ob eine wirkliche Gehirnerschütterung stattgefunden hatte. Zwei weitere Beobachtungen verdanken wir Friedmann.[2]) Er fand in dem zuerst veröffentlichten Fall Blutpigmentanhäufungen und Rundzellen in den Gefässscheiden, Gefässveränderungen im ganzen Gehirn und Lymphzelleninvasionen in das Hirngewebe; in dem letzten Veränderung der kleinen Gefässe, deren Wandung hyalin entartet und in der Adventitia reichlich mit Kernen durchsetzt war.

Trotzdem ich mich seiner Zeit unter dem Eindruck eines eigenen Befundes, der dem von Kronthal und Friedmann ähnlich war, der Hoffnung hingab, in solchen Gefässveränderungen die allgemeine anatomische Grundlage für die schweren Symptome, die wir nach einer Gehirnerschütterung viele Jahre später entstehen sehen, erblicken zu können, muss ich doch heute bekennen, dass mir Zweifel gekommen sind, ob solche Befunde immer zu erheben und ob sie nicht dem Befunde bei einer allgemeinen Arteriosklerose der kleinen Gehirngefässe so ähnlich seien, dass man besser von einer Arteriosklerosis cerebri spräche, die ja auch durch andere Ursachen zu Stande kommt. Ich führe zunächst meine Beobachtung in Kürze an:

1. August H., aufgenommen 21. Januar 1897. Gestorben 31. Januar 1897. Fiel am 12. September 1894 vom Bau $1^1/_2$ Etagen hoch und trug einen Bruch des rechten Vorderarmes und eine Verstauchung im rechten Schultergelenk davon. Er wurde am 13. December 1894 für vollständig erwerbsunfähig erklärt. Im Jahre 1895 fiel der Frau auf, dass sich sein Zustand bedeutend ver-

1) Neurol. Centralbl. VIII.
2) Dieses Archiv 23. Bd. 15.

schlimmerte. Sein Gedächtniss und seine Körperkräfte nahmen ab. Die Frau behauptete, H. habe seit dem Fall fortwährend über Kopfschmerzen geklagt und seit dieser Zeit an Doppeltsehen gelitten. Seit dem Unfall sei er nicht im Stande gewesen, Arbeit zu leisten, vor Allem auch nicht wegen der sich immer mehr entwickelnden Gedächtnissschwäche. Andere Krankheiten soll er nicht gehabt haben. Säufer nicht gewesen sein.

Am 20. Januar 1897 trat eine acute Verschlimmerung ein, H. wurde ganz apathisch, verkannte seine Umgebung und erbrach die genossenen Speisen.

Bei seiner Aufnahme in die Charité, am 21. Januar 1897, wurde eine Ungleichheit der Pupillen bemerkt, die linke war weiter wie die rechte, die rechte reagirte, die linke war lichtstarr. Links bestand eine geringe Ptosis. Der Patellarreflex war auf der rechten Seite erhöht. Patient gebrauchte die linke Seite, das heisst Arm und Bein, etwas weniger energisch wie die rechte. Auch das Gesicht war etwas nach rechts verzogen. Auf Fragen gab Patient gar keine Antworten, auch spontan äusserte er sich nicht. Anforderungen, die an ihn gerichtet wurden, befolgte er nicht. Ganz plötzlich verliess er einmal sein Bett, stürzte sich auf die Nachbarbetten, brachte dieselben in Unordnung und konnte nur mit grosser Gewalt zurückgebracht werden.

Patient bekam am 27. Januar 1897 ein Gesichtserysipel und ging an demselben am 31. Januar 1897 zu Grunde.

Die Section ergab eine fibrinöse Pneumonie der rechten Seite. Die Pia war über dem Stirnlappen und der Fossa Sylvii getrübt. Der Stirnlappen war atrophisch. Beide Hemisphären waren verklebt. Beim Ablösen der Pia löste sich die äussere Rindenschicht ab. Die grossen Gefässe waren nicht verändert. Bei Durchschnitten durch das Gehirn war makroskopisch nichts Auffälliges sichtbar. Dagegen wurde mikroskopisch [1]) ein sehr bemerkenswerther Befund erhoben. Es zeigte sich nämlich in der Hirnrinde stellenweise ein ausserordentlicher Reichthum an Gefässen, die von ungewöhnlich grossem Caliber waren, in ihrem Verlauf die gewohnten Biegungen und Krümmungen der kleinen Rindencapillaren vermissen liessen und einen grossen Reichthum an Kernen, besonders in der Adventitia besassen.

Die Hirnrinde war auf Strecken von einem Netz solcher Gefässe durchzogen, besonders aber war in dieser Weise die Hirnrinde des Occipital- u. Frontallappens durchsetzt, und zwar in den Windungen, die nach der Gehirnbasis zu liegen. Gegenüber dem auffallenden Befund am Gefässsystem waren nur geringe Veränderungen in den Nervenfasern sichtbar, in der Weise, dass hie und da, aber keineswegs regelmässig an den Stellen des abnormen Gefässreichthums die Tangentialfasern oder die tiefer in der Rinde gelegenen Associationsfasern gelichtet erschienen. Erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen waren nicht aufzufinden, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass die Nissl'sche Methode nicht zur Anwendung kam. Veränderungen der Glia, besonders solche

1) Die Untersuchungen wurden nach der üblichen Härtung mit Formol, Müller'scher Flüssigkeit an Schnitten angestellt, die nach Weigert-Pal, mit Säurefuchsin oder Alaunhaematoxylin gefärbt waren.

der äusseren Rindenschicht, wie man sie in so charakteristischer Weise bei der Paralyse findet, fehlten hier ebenfalls.

Der erhobene anatomische Befund entspricht nicht dem gewöhnlichen Bilde der paralytischen Veränderungen. Es ist bemerkenswerth, dass sich gerade an der Basis des Hinterhauptlappens und Frontalhirns die stärksten Veränderungen fanden, dass der Tangentialfaserschwund gering war und die Auflockerung der äusseren Rindenschicht nicht im Verhältniss stand zu der starken Gefässentwicklung. Starke Gefässvermehrung sieht man ja auch bei der Paralyse, besonders in sehr vorgeschrittenen Fällen, aber dann ist gleichzeitig die Veränderung im Stützgewebe sowohl als auch in den eigentlichen Nervenelementen der grauen Rinde sehr viel ausgeprägter, als das hier der Fall war.

Auffällig ist ja auch bei dieser Beobachtung, dass eine eigentliche Gehirnerschütterung nicht stattgefunden hatte, weswegen denn auch bei dem Streit um die Rente von anderer Seite geltend gemacht wurde, das man nicht unbedingt gezwungen sei, einen Zusammenhang der Krankheit der letzten Jahre mit dem Unfall anzunehmen, da die Symptome einer Gehirnerschütterung unmittelbar nach dem Unfall gefehlt hätten. Dem gegenüber ist allerdings geltend zu machen, dass nach einem schweren Fall späterhin sich Gehirnerscheinungen entwickeln können, ohne dass die Anzeichen einer Gehirnerschütterung an den Tag getreten sind. Dafür wird eine unserer später mitzutheilenden Beobachtungen noch ein schlagendes Beispiel geben. Ganz sicher würde ein solcher Befund, wie wir ihn erhoben haben, nur dann für einen traumatischen Ursprung sprechen, wenn wir an dem Gehirn noch irgendwo Spuren der Gewalteinwirkung wahrnehmen könnten. Solche allein können nach vielen Jahren die Aetiologie sicher stellen und wir wollen nun zunächst untersuchen, in welcher Weise solche Anzeichen einer stattgehabten Gehirnquetschung, nachdem viele Jahre verstrichen sind, in die Erscheinung treten.

Wenn das Gehirn einer Gewalteinwirkung unterliegt, so kann es nicht nur an der Stelle, wo die Gewalt sich geltend macht, sondern, wie bekannt, auch an entfernt gelegenen Theilen eine Verletzung erleiden. Einmal ist die Gegend um den vierten und dritten Ventrikel herum solcher Fernwirkung ausgesetzt, und Duret, der auch experimentell kleine Blutungen an diesen Stellen erzeugen konnte, führt auf dieselben die Symptome der Gehirnerschütterung zurück. Eine andere Stelle, die sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn das Gehirn einen Stoss oder Schlag bekommt, ist die Basis des Gehirns. Duret führt auch die hier gefundenen Verletzungen auf den Anprall der Cerebrospinalflüssigkeit zurück, indem er sich vorstellt, dass entsprechend dem

Depressionskegel des Schädels an der Stelle der Gewalteinwirkung auf der entgegengesetzten Seite ein Elevationskegel entsteht, der wie ein Schröpfkopf wirkend die Cerebrospinalflüssigkeit an sich reisst. Einfacher erscheint mir allerdings die Vorstellung, dass das ganze Gehirn an einem Punkte getroffen nach dem entgegengesetzten sich fortbewegt, und da nun besonders leicht mit den vielen Vorsprüngen und Kanten der Schädelbasis zusammentrifft und Contusionen davonträgt, wie das bereits Braquehaye[1]) ausgeführt hat. Jedenfalls ist bereits von Duret, Bergmann[2]) u. A. auf den häufigen Sitz der Contusionsherde an der Gehirnbasis hingewiesen worden. Die untere Fläche des Stirnlappens in der Nähe des Lobus olfactorius und die Spitze des Schläfenlappens zeigen dann in ihrem Rindengrau kleine blutig durchtränkte Zertrümmerungsherde. Die Stelle der direkten Gewalteinwirkung braucht dabei gar nicht verletzt zu sein oder es ist dort bei einer blutigen Durchtränkung der Pia und Arachnoidea geblieben, ohne dass die Gehirnsubstanz gelitten hat. Die Contusionsherde an der Basis liegen nun nicht immer der Angriffsstelle der Gewalt gerade gegenüber, sondern finden sich bei allen möglichen Lokalisationen der unmittelbaren Verletzung. Die Art der Einwirkung, welche das Gehirn erfährt, spielt dagegen eine gewisse Rolle. v. Bergmann meint, dass besonders wenn stumpfe Gewalten den Schädel treffen, die Quetschungen an der Basis zu Stande kämen. Zu einer solchen stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel aber kommt es vornehmlich bei einem schweren Fall. Ich selbst habe an dem mir zur Verfügung stehenden Material die Verletzung der Gehirnbasis sehr häufig beobachtet und werde nachstehend einige Beispiele dafür geben. Uebrigens ist sie nicht konstant zu beobachten und so häufig wir selbst sie sahen, so konnte doch zum Beispiel Neumann[3]), der Gelegenheit hatte die Section von 13 bei einem Hauseinsturz verunglückten Arbeitern zu machen, von denen 9 überhaupt einen Befund im Gehirn aufwiesen, nur bei einem Fall die Verletzung an den oben bezeichneten Stellen sehen, während in den übrigen 8 Fällen entweder unterhalb des Schädelbruchs oder an entfernten, aber nicht an der Basis des Gehirns gelegenen Stellen Blutungen auffindbar waren. Alle diese Blutungen hatten das Gemeinsame, dass sie an der äusseren Oberfläche des Gehirns sassen, entweder nur in den Meningen flächenhaft ausgebreitet oder auch in die äussere Rindensubstanz eindringend. Der Vollständigkeit halber sei aber gleich

---

1) Arch. générales de médecine. 1895. Vol. I.

2) Lehre von den Kopfverletzungen. 1880.

3) Festschrift der Anstalt Illenau 1892. Heidelberg.

hier erwähnt, dass bei Traumen auch Blutungen in der Tiefe der Gehirnsubstanz vorkommen können, ohne dass die Meningen betheiligt sind, nur bei weitem seltener als die Blutungen, die durch Ruptur der Gefässe in den Meningen entstehen.

Ich will nun hier zunächst einige Beispiele von Contusionen des Gehirns geben, die gerade an der Basis des Gehirns zu Stande gekommen waren:

2. Otto Sch., 36 Jahre alt, Drechsler, ledig, aufgenommen am 27. November 1896, gestorben am 3. December 1896. Betrank sich am 21. November aus Aerger über zu geringen Verdienst. Als er nach Hause kam, fiel er auf der Treppe hin, schlug mit dem Kopf auf und blieb längere Zeit liegen. Mehrere Tage danach lag er krank, dann versuchte er wieder zu arbeiten, war jedoch so confus, dass er aufhören musste. Bekam am 26. November zum ersten Mal Krämpfe in seinem Leben und wurde deswegen in die Charité gebracht.

Patient war benommen, bekam gleich nach seinem Eintritt einen epileptischen Anfall, in dem die Pupillen nicht reagirten. Der Befund am Nervensystem war sonst negativ, nur der Gang war unsicher und schwerfällig.

Am 28. November klagte Patient viel über Schmerzen im Kreuz. Patient schien etwas unbesinnlich, kam Aufforderungen nur unvollkommen nach. Die Augen waren halb geöffnet. Beim Bewegen des Kopfes aufwärts zeigte sich Nackensteifigkeit. Am linken Bein war Dorsalclonus hervorzurufen. Im Uebrigen war der Zustand derselbe. Pulsverlangsamung war nicht eingetreten.

Am 30. November wurde noch einmal constatirt, dass links ein sehr starker Dorsalclonus bestand, und dass die Sensibilität für Nadelstiche links erhöht war. Die Zunge ging beim Herausstrecken nach rechts.

Kurz vor dem Tode traten fortgesetzt epileptische Anfälle auf mit allgemeinen Zuckungen, nur war im Gesicht der linke Facialis stärker betheiligt.

Sectionsbefund: Die Pia ist an der Convexität stellenweise mit Blut durchsetzt. Beim Abziehen der Pia an solchen Partien zeigen sich die darunter befindlichen Gyri nur oberflächlich blutig verfärbt, ohne jedoch auf den Durchschnitten irgend welche Zerstörung oder blutige Verfärbung innerhalb der Substanz zu zeigen. An der Basis des rechten Stirnlappens, etwa in der Gegend des Sulcus olfactorius, findet sich eine blutige Infiltration der Windungen. Auch die linke Seite ist von einer kleinen blutigen Infiltration an der entsprechenden Stelle betroffen. Ebenso ist die Spitze beider Schläfenlappen mit Blutungen durchsetzt.

Die Gefässe an der Basis sind normal, ebenso die Nervenstämme.

Auf Durchschnitten durch das Gehirn erblickt man Veränderungen innerhalb der Substanz nur an der Basis des Stirnlappens, während die blutig infiltrirten Stellen der Schläfenlappen keine Zertrümmerung der Gehirnsubstanz zeigen. Und zwar findet man im Stirnlappen ausser einer blutigen Durchsetzung der Rindensubstanz kleine Defecte in der grauen Substanz. Das

ganze Gehirn nebst Kleinhirn ist sehr blutreich, zeigt aber sonst nichts Besonderes.

Es werden aus den verschiedensten Theilen des Gehirns, insbesondere auch aus den verletzten Stellen Stücke herausgenommen, gehärtet und die Schnitte nach den oben angeführten Färbemethoden gefärbt.

In den Stücken aus der Basis des Stirnlappens zeigen sich zahlreiche frische Blutungen, bestehend aus frischen, unversehrten, im Gewebe liegenden Blutkörperchen. Häufig sieht man nun in diesen Partien zahlreiche kleine Gefässe hervortreten und in der Umgebung der Blutungen eine Veränderung der Glia, die in Säurefuchsinpräparaten durch dunkle rothe Färbung von der normalen Umgebung abgehoben ist. Vergleicht man an einer Stelle, wo ein normales und krankes Gewebe dicht bei einander liegen, das Aussehen der Glia (s. Taf. XVI., Fig. 1), so sieht man, dass die kranke Glia ihr feines faseriges Aussehen eingebüsst hat und gleichmässiger gefärbt erscheint, weil das gliöse Gewebe der zahlreichen Fasern und kleineren Lücken entbehrt, die es normaler Weise besitzt. Eine starke Kernanhäufung ist zunächst um die Gefässe herum sichtbar. Die Kerne sind zum Theil reif ohne Protoplasmasubstanz, zum Theil sieht man aber auch einen leichten rothen Saum um dieselben, und zuweilen erblickt man Kerne, die mit einem Zellkörper umgeben sind, der blass und hell erscheint und sich in einer scharfen Linie von der Umgebung absetzt. Derartige Zellen sind an manchen Stellen in grosser Zahl. Meistens ist der Kern im Centrum derselben gelegen, zuweilen trifft man Zellen, deren Kern in der Peripherie der Zellen seinen Sitz hat.

Die Ganglienzellen in den kranken Partien sind kleiner als normal, ihr Kern ist geschrumpft und stark gefärbt, der Zellleib in seiner Gesammtheit stark gefärbt, sodass sich diese Zellen sehr viel deutlicher von ihrer Umgebung abheben, als die normalen Ganglienzellen im normalen Gewebe, bei denen mit derselben Färbung der Zellleib nur blass und undeutlich gefärbt ist.

In den übrigen Theilen des Gehirns wurde in den zahlreichen Präparaten nirgends etwas Bemerkenswerthes gefunden, insbesondere auch nicht eine Veränderung des Gefässsystems.

Die vorstehende Krankengeschichte giebt ein Beispiel für das Auftreten kleiner Zertrümmerungen an der Gehirnbasis nach einem Trauma. Pat. war beim Fallen mit dem Kopf aufgeschlagen, hatte sich aber dabei den Schädel selbst nicht verletzt. An der Convexität des Gehirns war die Pia blutig imbibirt, ohne dass es jedoch zu einer Verletzung der grauen Rinde unter dem Blutextravasat gekommen war, während an der Basis des Stirnlappens blutige Zerquetschungen der Substanz sichtbar waren. Da am 21. November der Patient hinfiel und der Tod am 3. December erfolgte, haben wir also 12 Tage für die Entwickelung der gefundenen Veränderungen anzunehmen. Die Blutkörperchen in dem Gewebe erscheinen noch ganz frisch, als wäre die Blutung erst

gestern eingetreten, aber die Glia der Umgebung befindet sich in einem Zustand, der eine Reaction auf einen pathologischen Reiz in diesem Gewebe erkennen lässt. Die Glia hat ihr poröses Aussehen verloren durch eine Quellung ihrer Fasern, die Kerne der Glia sind im Begriff sich in protoplasmahaltige Zellen zu verwandeln und freie Rundzellen finden sich überall im Gewebe. Diese Veränderungen unterscheiden sich in nichts von denen, die man bei der Encephalitis findet und die von uns eingehend beschrieben worden sind, es sei denn, dass die Rundzellenanhäufung bei der Encephalitis vielleicht stärker ist. Es ist aber immerhin interessant, dass ein der acuten Encephalitis, die aller Wahrscheinlichkeit nach eine Infectionskrankheit ist, in den wesentlichsten Punkten vollständig gleichartiger anatomischer Process hier auf rein traumatischem Wege zur Entwickelung gekommen ist, ohne dass sich eine Betheiligung von Bacterien dabei annehmen lässt.

Sonstige Veränderungen im Gehirn liessen sich in unseren Präparaten nicht nachweisen, doch sei bemerkt, dass Untersuchungen mit Nissl'scher oder mit der Marchi'schen Methode nicht angestellt wurden.

Merkwürdig ist nun der klinische Verlauf. Am 5. Tage nach dem Unfall bekam Patient angeblich zum ersten Male in seinem Leben Krämpfe und kam dann über wiederholten Krampfanfällen nicht mehr zum Bewusstsein. Auch zeigten sich Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und eine Erhöhung des Achillessehnenreflexes am linken Bein. Für die Erklärung des letzten Symptoms wäre vielleicht die Untersuchung des Rückenmarks, die nicht erfolgt ist, aufklärend gewesen. Die Nackensteifigkeit werden wir noch öfter als Symptom bei gleichen Gehirnverletzungen antreffen, so dass es kein Bedenken hat, dieses Symptom mit dem beschriebenen anatomischen Befund in Verbindung zu bringen.

Wie ist aber das Auftreten der Epilepsie zu erklären? Am leichtesten würde man sich über jede Schwierigkeit hinweg helfen, wenn man einfach annehmen würde, Pat. habe als alter Säufer trotz seines Leugnens schon früher Krämpfe gehabt, die nach der starken Gehirnerschütterung mit vermehrter Heftigkeit wieder ausgebrochen seien. Ist aber der erste Anfall wirklich nach dem schweren Fall auf der Treppe erfolgt, so entsteht die Frage, ob die gefundenen kleinen Verletzungen genügen, um die Entstehung der Krämpfe zu erklären. Nimmt man aber an, dass durch Verletzung eines peripheren Nerven Epilepsie auf reflectorischem Wege entstehen kann, so ist doch auch denkbar, dass durch Zerstörung irgend eines Gehirntheiles ein epileptischer Reiz ausgelöst werden kann, selbst wenn es sich nicht um ein motorisches epileptogenes Centrum handelt.

3. Wilhelm K. . . . ., 38 Jahre alt, Arbeiter, verheirathet. Aufgenommen am 1. April 1897, gestorben am 2. April 1897.

Ueber die Vorgeschichte des Patienten ist nichts bekannt.

Patient lag bei seiner Einlieferung mit geschlossenen Augen da. Die Beine wurden krampfhaft gestreckt gehalten. Auf Anreden oder Berührung reagirte er nicht. Er sprach beständig vor sich hin und schwitzte stark. Die Pupillen reagirten. Der Patellarreflex war erhöht. Sonstige Symptome von Seiten des Nervensystems waren nicht aufzufinden. Es bestand keine Nackensteifigkeit. Die Extremitäten fielen vollständig schlaff herab. Aus dem rechten Ohr kam eitriger Ausfluss. Pulsverlangsamung bestand nicht.

Kurz vor seinem Tode waren die Patellarreflexe nicht mehr zu erzielen.

Bei der Section fand sich eine Fissur des rechten Scheitelbeins, die bis zur Schädelbasis herunterging. Auf derselben Seite war zwischen Dura und Arachnoidea eine grosse Blutung vorhanden. Die Pia mater zeigte an verschiedenen Stellen hämorrhagische Infiltrationen. Im rechten Felsenbein war eine Osteoporose zu bemerken.

Section des Gehirns: An der Basis beider Stirnlappen sieht man blutige Infiltrationen der Pia, rechts grösser wie links. Die Spitze des Schläfenlappens ist beiderseits mit einem Blutklumpen bedeckt. Unter den Blutklumpen sieht man Zertrümmerungen der Gehirnsubstanz und in der Nachbarschaft derselben eine blutige Verfärbung derselben. Auch an der Convexität ist über dem Scheitellappen eine Stelle, wo die Hirnsubstanz zertrümmert ist. Gefässe und Nerven sind sonst normal.

4. Albert J., 51 Jahre alt, Schuhmacher, wurde am 27. October 1896 in benommenem Zustande hereingebracht mit einer Verletzung am Hinterkopf. Schleim mit Blut gemischt floss ihm aus dem Munde heraus. Bald nach seiner Einlieferung trat der Tod ein.

Section: An der Basis und zwar an der Spitze beider Schläfenlappen sieht man kleine, blutig verfärbte Stellen in der Gehirnsubstanz. In beiden Fossae Sylvii ist die Pia blutig durchsetzt. Auf der Schnittfläche im Gyrus rectus des Stirnlappens sieht man in der Rinde feine rothe Pünktchen, daneben hirsekorngrosse schwarzrothe Flecke, die bis auf die Markleiste durchgreifen. Auf der Convexität sieht man an der ersten Stirnwindung links kleine punktförmige Herde. Ebenso trifft man im rechten Thalamus auf kleine Herde. Ein Querschnitt durch die Brücke ist vollständig durchsetzt mit blutigen Herden. Im 4. Ventrikel sind blutige Auflagerungen vorhanden.

Beide Fälle zeigen dieselbe Bevorzugung der als Prädilectionsstelle bezeichneten Punkte an der Gehirnbasis. Obwohl bei K. der Knochen über dem rechten Scheitelbein gespalten war bis zum Felsenbein hinunter, war doch nicht nur an dieser Stelle eine übrigens unbedeutende Contusion der Rinde zu Stande gekommen, sondern an der Basis beider Stirnlappen und an den Spitzen der Schläfenlappen waren kleine Zertrümmerungen der Rindensubstanz zu bemerken. Ebenso waren bei dem Patienten J., der eine Verletzung des Hinterkopfes erlitten hatte, wie

man aus der dort gefundenen Contusion annehmen kann, ebenfalls die bekannten Stellen ergriffen. Ferner brachte die Section Blutungen an der von Duret besonders betonten Stelle in der Umgebung des vierten Ventrikels und in der Brücke zu Tage und ausserdem eine Blutung im Thalamus. Wenn man den Befund eines solchen Falles ansieht, wird es klar, dass der Ausbruch von kleinen Blutungen das erste sein kann, was bei einer Verletzung des Gehirns auftritt, denn man sieht die Blutpunkte und Blutklumpen auch an den Stellen, wo noch von keiner Zertrümmerung der Gehirnsubstanz die Rede ist. Die Gefässwände müssen sonach bei Quetschungen und Zerrungen der Gehirnsubstanz besonders leicht in Gefahr gerathen. Sie sind, so könnte man sich denken, stärker befestigt als die übrigen Bestandtheile der Gehirnsubstanz und können daher bei plötzlichen gewaltsamen Verschiebungen des Gehirns am wenigsten ausweichen.

5. Wilhelm N......., 50 Jahre alt, Arbeiter, ledig, aufgenommen am 6. October 1896, gestorben am 15. October 1896.

Ueber die Vorgeschichte ist von anderer Seite nichts bekannt. Patient hat darüber angegeben, dass er vor 3 Monaten einen Schlaganfall im linken Arm und linken Bein gehabt habe.

Patient bot das Bild der Paralyse. Die Sprache war articulatorisch gestört, der Gang sehr breitbeinig. Alle Bewegungen waren ungeschickt, feinere Bewegungen durch zahlreichen Mitbewegungen gestört. Im ganzen Körper bestand Tremor. Die Pupillenlichtreaction war erhalten, die Augenbewegungen frei, der Patellarreflex zu erzielen.

Section. Die Gehirnbasis ist von einer dünnen Pia überzogen. Die Gefässe sind nicht verändert. Der Opticus ist ziemlich glatt, in seinem Innern beiderseits ein grauer Bezirk. Die übrigen Nervenstämme siud nicht verändert. Auf der Convexität leichte Trübungen in der Pia um die Gefässe herum. In der 2. Stirnwindung links findet sich ein Defect, der mit Pia überzogen ist. Auf Querschnitten durch das Gehirn, Hirnstämme und Medulla oblongata zeigt sich nichts Besonderes. Die Hirnsubstanz ist ausserordentlich blass. An der Stelle, wo der kleine Defect ist, fehlt die graue Substanz ganz.

Der Defect reicht von der grauen Rinde bis in die Marksubstanz hinein und bildet eine keilförmige Figur, deren Basis nach der Peripherie zu liegt. In diesem Bezirk ist eine grosse Spaltbildung vorhanden, und daneben sieht man zahlreiche kleine Lücken. In dem Innern dieses Defectes findet man nun mikroskopisch an einer Stelle ganze Nester von Rundzellen von sehr verschiedener Grösse. Diese Rundzellen haben ein verschiedenes Aussehen. Theils haben sie einen körnigen Inhalt, theils sind es Zellen, die im Innern gar nicht gefärbt sind, deren Rand aber scharf gegen die Umgebung hervortritt, theils Zellen, welche einen gleichmässigen Farbenton angenommen haben. Dann trifft man auf Nester von Zellen gleicher Grösse wie die Rundzellen, welche einen lebhaften braunrothen Farbenton zeigen, also offenbar mit Blutfarbstoff imprägnirt sind.

In einigen ist dieser Blutfarbstoff in kleinen unregelmässig gruppirten Körnern vorhanden. An einzelnen Stellen liegen Blutfarbstoffkörnchen in loser Anordnung um einen Kern herum. Neben gewöhnlichen Rundzellen hat man auch grosse gleichmässig gefärbte vielgestaltige Zellen mit einem wenig scharf gefärbten Kern, der häufig auch excentrisch gelegen ist. In dem ganzen mit Rundzellen durchsetzten Gebiet findet man zahlreiche dickwandige mit Kernen infiltrirte Gefässe und dann lange wellige Züge mit länglichen Kernen, so gefärbt, dass man sie für Gliazüge halten muss. An einer Stelle des Präparats findet man eine Masse, welche möglicherweise aus abgestorbenem Gewebe besteht. Die gewohnte Structur des Hirngewebes wird hier ganz vermisst. Man sieht eine amorphe matt gefärbte Substanz mit grossen Lücken. Es sind das diejenigen Stellen, die bei schwacher Vergrösserung wie Hohlräume aussehen. Gefässzüge erkennt man auch in diesem todten abgestorbenen Gewebe, aber die Gefässe haben alle ihre normale Structur verloren, Kerne sind in ihnen nicht mehr vorhanden, eine deutliche Schichtung der Wandung ist nicht erkennbar, sie sehen aus wie Schatten von Gefässen. Auch sieht man blutgefärbte Stellen hie und da, aber die Massen, die die Blutfärbung zeigen, haben nichts mehr von einer Structur an sich, die an eine organische Substanz erinnert. Die erwähnten mit dem oben geschilderten Detritus angefüllten Spalträume sind nicht von einer gliösen Wandung umgeben. In der Nachbarschaft der pathologisch veränderten Substanz trifft man noch auf dichte Gefässnetze im Gewebe.

Ausser der Windung, wo der Defect lag, wurden noch Schnitte durch andere Windungen des Stirnlappens untersucht. Hier fand sich nichts, was für eine ausgesprochene Paralyse hätte geltend gemacht werden können. Eine erhebliche Vermehrung der Gefässe war nicht vorhanden.

Der eben mitgetheilte Fall ist nicht, wie die bisher angeführten, ein sicheres Beispiel einer traumatisch entstandenen Gehirnverletzung, da uns jede Anamnese fehlt und ein Bruch des Schädels nicht vorhanden war. Er giebt uns aber Gelegenheit zu prüfen, wie weit wir berechtigt sind, aus einem Befund, wie wir ihn hier erhoben haben, überhaupt auf eine traumatische Entstehung zu schliessen. Der alte Herd, den wir fanden, liegt nicht an der Basis des Gehirns. Aber sein Sitz in der Hirnrinde ist so, dass er nur durch eine Verletzung des Gehirns entstanden sein kann. Er liegt nämlich in der äussersten Schicht der Hirnrinde unmittelbar unter der Pia, wie in einem bereits von uns veröffentlichten[1]) Fall und in einem noch weiter unten zu beschreibenden Fall zu finden war. Ein einfacher Erweichungsherd, mit dem er seiner Structur nach wohl verwechselt werden könnte, würde nicht bis an die Pia heranreichen, sondern durch eine schmale Brücke

1) Dieses Archiv Bd. 26. S. 108.

von Gehirnsubstanz der äussersten Rindenschicht von den Meningen getrennt sein. Für eine traumatische Entstehung fällt ferner aber in's Gewicht, dass wir sonst keine andere Stelle im Gehirn in ähnlicher Weise erkrankt fanden und doch die zahlreichen Blutpigmente auf eine anfängliche Blutung hindeuten. Eine spontane Hirnblutung endlich an so circumscripter Stelle in der Hirnrinde wäre etwas sehr Ungewöhnliches. Wir gehen nun über zur Schilderung eines Falles, bei dem das Gehirn an derselben Stelle verletzt war, wie in den beiden erst beschriebenen Fällen, wo aber seit dem Unfall eine längere Zeit verstrichen war, so dass wir sehen können, was aus solchen kleinen Contusionsherden im Rindengrau wird, wenn sie zur Vernarbung kommen.

6. Theodor E..... Aufgenommen 11. Februar 1899. Gestorben 13. Februar 1899.

Patient wird eingeliefert ohne jede Vorgeschichte. Er liegt in zwangsmässiger Haltung mit an den Leib gezogenen Beinen im Bett, macht fortgesetzte Bewegungen mit dem rechten Arm, zeitweise vollständig rhytmische. Allen Versuchen, die Lage zu verändern, setzt Patient lebhaften Widerstand entgegen. Bei Bewegungen des Kopfes nach vorn Nackensteifigkeit. Auf Fragen und Anrufen reagirt er nicht. Die Augen sind geöffnet. Die Pupillen, mittelweit, reagiren etwas. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Der Puls ist nicht zu zählen. Differenzen im Facialis sind nicht vorhanden. Keine Lähmungen an den Extremitäten.

Der Zustand blieb unverändert.

Am 13. Februar trat allmälig Exitus ein.

Die Section ergab: Encephalomalacia multiplex. Hypertrophia ventriculi sin. cordis. Dilatatio aortae. Endocarditis chronica fibrosa. Oedema et Bronchopneumonia. Pleuritis fibrin. Cystitis. Hernia scrotal. sin.

Die Frau giebt nachträglich an, dass ihr Mann Weihnachten eine Treppe von 14 Stufen in der Betrunkenheit heruntergefallen sei. Der Bart sei blutig gewesen. Seitdem habe er nicht mehr arbeiten können und habe 2 Krampfanfälle gehabt. Der Mann sei starker Trinker gewesen. Der letzte Krampfanfall war am 8. Nach demselben konnte er nicht sprechen, nahm keine Nahrung zu sich. Vom 10. ab war er unfähig zu gehen und zu stehen.

Das Aussehen der Gehirnbasis giebt eine Abbildung nach einer Photographie wieder (s. Taf. XVI., Fig. 8). Auf Schnitten durch die stark veränderten Stellen finden wir übereinstimmend folgendes Bild. Es sind Lücken in der äusseren Rindenschicht vorhanden, die aber von der Pia immer noch durch einen schmalen Saum von Substanz getrennt sind. Nirgends gehen auf unseren Präparaten die Lücken in den Subarachnoidealraum über oder sind etwa nur von der Pia bedeckt. Die Lücken sind umschlossen von einem dichten Gliasaum und noch auf eine ganze Strecke hin ist die Rinde um einen solchen Defect in ein sclerotisches Gewebe verwandelt, in dem jede Spur von Nervenelementen fehlt. Statt dessen sieht man ein grobmaschiges Glianetz, in dessen Netzknoten Gliazellen mit zahlreichen Ausläufern sitzen. Die Zellen sind aber offenbar ganz

verödet, denn man sieht den Zellleib immer gleichmässig gefärbt und entdeckt keine Spur von Kern mehr in den Zellen. Nur ganz spärliche Reste von Blutpigmenten sind zuweilen in dem dichten Gliasaum um die Lücken herum zu finden.

Wenn wir aus dem Bereich der schon äusserlich so stark veränderten Gehirnpartien heraus sind, so treffen wir ein vollständiges normales Hirngewebe, in dem auch keine besondere Vermehrung der Gefässe auffällt.

Die Veränderungen finden sich hier wieder an den bekannten Stellen der Gehirnbasis. Die Befunde haben ein Alter von $1^1/_2$ Monaten. Wir finden kleine Lücken im Gewebe und um dieselben herum ein Narbengewebe. Die Lücken reichen nicht bis an die Oberfläche des Gehirns, sondern sind durch eine Brücke erhaltener Substanz von der Pia getrennt. Diese Beobachtung zeigt also, dass die traumatischen Blutungen nicht immer unmittelbar unter der Pia liegen, sondern dieselbe Stelle innehaben können, die auch gelegentlich von den Erweichungsherden eingenommen wird. Bemerkenswerth ist, dass nur geringe Spuren von Blutfarbstoff in der Narbe aufgefunden wurden. Trotzdem kann natürlich der Defect hier nur aus einer Blutung entstanden sein und die Beobachtung lehrt uns, dass das Blut unter Umständen vollständig resorbirt werden kann, während ein anderes Mal, wie die nächste Beobachtung zeigt, das Blutpigment noch nach langer Zeit einen Fingerzeig giebt für die Art und Weise, wie sich der Process entwickelt hat. Nach dem Bericht der Frau des Patienten steht aber die traumatische Entstehung ganz ausser Zweifel, worauf übrigens auch die Beschränkung der Veränderungen auf die Gehirnbasis hinweisen würde. Durch den Fall von der Treppe ist die Quetschung des Gehirns entstanden, ohne dass der Schädel dabei gebrochen ist.

Bestimmt wird auch hier behauptet, dass die Krämpfe erst nach dem Fall aufgetreten sind. Es bleibt nichts übrig, als diese Krämpfe von dem Reiz herzuleiten, den die Zerstörungen an der Gehirnbasis ausgeübt haben, auch wenn es sich da nur um indifferente Stellen handelt. Sonst muss man überhaupt auf jede Erklärung der Epilepsie in diesem Falle verzichten.

Die zwangsmässige Haltung und besonders die Nackensteifigkeit bei unserem Patienten werden wir ohne Bedenken auf die gefundenen pathologischen Veränderungen beziehen können, zumal da wir ja ähnliche Symptome bei der Basalmeningitis beobachten. Merkwürdig ist nur das späte Einsetzen der Erscheinungen, nachdem doch $1^1/_2$ Monate seit dem Unfall vergangen waren.

7. Ferdinand Kr . . . . . . Kanzleigehülfe, verheirathet, 40 Jahre alt. Aufgenommen am 13. Mai 1896. Gestorben am 22. Mai 1896.

Kr. hat früher an Hämorrhoiden gelitten, ist sonst niemals krank gewesen. Von 10 Kindern lebt eins. Vor einem Jahre fiel ihm in der Baudirection eine Messingjalousie auf den Kopf. Patient wurde nicht bewusstlos und konnte selbst aus dem Zimmer herausgehen. Er klagte seitdem beständig über Kopfschmerzen, arbeitete aber noch bis zum 9. November 1895. Seitdem wurde sein Gang schlecht und seine Klagen über Kopfschmerzen wurden stärker. Der Arzt erklärte ihn für rückenmarkskrank. In der letzten Woche wurde er unruhig, schrieb sehr viel, so dass ihn die Frau auf den Rath der Aerzte in die Königl. Charité brachte.

Patient war bei seiner Einlieferung in die Charité vollständig verwirrt, antwortete auf alle Fragen mit Ja und grinste dabei blöde vor sich hin. Fortwährend war er beschäftigt an seinem Hemde zu nesteln oder an seiner Bettdecke zu zupfen. Zeitweise machte er automatische Nickbewegungen mit dem Kopfe, wobei er laut auflachte. Die Pupillen reagirten. Bei Prüfung der Augenbewegungen blieb das linke Auge beim Blick nach links zurück. Das linke obere Augenlid hing herunter. Die Sprache war lallend: Der Gang war taumelnd. Das Romberg'sche Symptom war deutlich ausgesprochen. Die Patellarreflexe waren beiderseits zu erzielen.

Auf der rechten Seite des Schädels am Stirnbein befand sich ein kleiner Buckel, über dem die Haut ein wenig geröthet war.

Der Zustand blieb nun in den nächsten Tagen derselbe. Als weitere Beobachtung ist noch anzuführen, dass Patient, wenn er seine Arme ruhig vor sich hinhielt, mit dem rechten Arm unwillkürliche Bewegungen machte. Beim Gehen beobachtete man ähnliche Bewegungen im rechten Bein. Mit zunehmender Schwäche und collapsähnlichen Erscheinungen trat der Tod ein.

Bei der Section wurde eine Atrophie des Herzens gefunden und ein Oedem der Lungen. Am Gehirn ist die Arachnoidea ödematös. Die Hirnventrikel sind etwas erweitert. Die Plexus choroidei sind anämisch.

An der Spitze des rechten Schläfenlappens findet sich eine kleine Einziehung, welche die 1. und 2. Schläfenwindung betrifft. Die Ränder dieser Grube nach aussen hin sind gelblich gefärbt, der Grund der Grube ist weiss. Ebenso findet sich an der Basis des linken Stirnlappens in der äussersten Schicht der Rinde eine kleine Grube mit gelblich gefärbtem Grunde.

Die Gefässe an der Basis sind normal, die Nervenstämme von weisser Farbe. Die Pia ist nicht verdickt und leicht abzulösen.

Das Gehirn ist auf Durchschnitten ausserordentlich blass. Die Ventrikel sind erweitert. Die Ependymfläche ist glatt. Im Stirnlappen sind beiderseits viele kleine Blutpunkte.

Im Rückenmark sind keine Befunde zu erheben.

Auf Durchschnitten durch die Medulla oblongata sind am Boden des Ventrikels kleine Blutungen sichtbar.

Aus den afficirten Stellen werden Stücke herausgeschnitten, ausserdem aus dem Stirnlappen von der convexen Fläche und aus dem Parietallappen.

Der Defect in dem Schläfenlappen stellt sich mikroskopisch dar als ein Defect der äusseren Rinde (s. Taf. XVI., Fig. 2), der bis auf die weisse Substanz

reicht. An dem Rande des Defectes findet sich ein theils maschiges, theils derbes filziges gliöses Gewebe, auf dem dann nach dem Centrum des Defectes zu noch eine gelblich-braune Masse liegt. In dieser Masse sieht man Blutkörperchen, die ihre normale Farbe verloren haben, und einzelne grössere Körper, deren Structur sehr unbestimmt ist; zum Theil sind sie ganz blass, zum Theil sind körnige Massen in ihnen enthalten. Das gliöse Gewebe besteht aus ungewöhnlich starken gliösen Fasern und Knäueln von Fasern, welche ein ziemlich lebhaftes Roth angenommen haben. In der Nähe des Defectes liegen die Fasern ziemlich dicht, je mehr man sich von dem Defect entfernt, desto mehr stellen sie ein weitmaschiges bienenwabzellenähnliches Gewebe dar. Hier und da liegen in dem gliösen Gewebe Anhäufungen von Blutpigmenten zu runden Klumpen angeordnet. Durch das gliöse Narbengewebe ziehen auch vielfach Gefässe mit erweitertem Lumen. Das dann unmittelbar in der Narbe gelegene Gewebe ist wieder vollständig normal. Auf Durchschnitten durch eine Windungsgruppe in der Nähe der eben beschriebenen trifft man auf einmal wieder mitten in einem bei oberflächlicher Betrachtung normal aussehenden Gewebe Blutpigmente in kleinen Häufchen und ausserdem grössere runde Gebilde, die sich wie die Glia färben und aus grösseren und kleinen Punkten zusammengesetzt sind. Bei genauer Betrachtung ist nun aber die Rinde dort, wo die Blutpigmente sind, entschieden verändert. Man sieht leichte gliöse Verdichtungen. Ferner ist in denselben Präparaten eine kleine Narbe sichtbar, die mitten in der Rinde liegt, sofort durch die starken Gliazüge, die sie enthält, als Narbe kenntlich ist und auch Anhäufungen von Blutpigmenten aufweist, sowie Gefässzüge von weitem Caliber und starrender Wandung. Auch in dieser Narbe sind gliös gefärbte kuglige Gebilde sichtbar, deren Deutung einige Schwierigkeiten bereitet. Wahrscheinlich handelt es sich um quer getroffene gliöse Büschel. Endlich sind einzelne Zellen vorhanden, die ganz die Gestalt der Ganglienzellen haben, stark dunkel gefärbt sind, im Innern eine Vacuole aufweisen, aber keine Kerne besitzen.

Auf einem Schnitt durch das mit Defect versehene Stück des Schläfenlappens sieht man eine Narbe, welche ebenfalls in der äussersten Rindenschicht sitzt, keilförmig sich nach innen verjüngt und dann in ein Degenerationsfeld übergeht, welches sich im Marklager wieder verbreitet (s. Taf. XVI., Fig. 3). Die periphere Narbe zeigt ein maschiges gliöses Netz mit zahlreichen derben Gliafasern und in dem Netz rothe Knoten, die aber sehr unbestimmt contourirt sind und nicht den Eindruck von Spinnenzellen machen, obwohl man beim ersten Anblick daran denken muss. Auch an dieser Narbe fehlen nicht zahlreiche Gefässe. In dem Degenerationsfeld innerhalb der Marksubstanz findet sich ein ganz gleichmässiges gliöses Gewebe mit zahlreichen länglichen Kernen. Auch in der primären Narbe fehlen natürlich nicht zahlreiche Blutpigmente, denen man die Herkunft von Blutkörperchen deutlich ansieht.

Endlich haben wir in unseren Schnitten noch eine Narbe finden können, welche parallel zur Oberfläche der Windung verläuft in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen (s. Taf. XVI., Fig. 4).

Auch in dieser finden sich Blutpigmente und ausserdem die auch in den

anderen Narben auffindbaren Querschnitte von dicht aneinander liegenden derben Gliafasern. Die ganze Region, in der diese Pigmente gelagert sind, zeigt ein grossmaschiges Gewebe mit einzelnen quer verlaufenden Gliariesenfasern, die von der Narbe aus bis in die Peripherie hineinziehen (s. Taf. XVI., Fig. 5). Dann sind noch bemerkenswerth Gefässe mit sehr verdickter und reichlich mit Kernen durchsetzter Wandung.

An Schnitten durch das übrige Stirnhirn und durch die Parietallappen fehlt es an erheblichen Veränderungen. Man könnte höchstens von einer leichten Vermehrung der Spinnenzellen der äusseren Rindenschicht sprechen und von einem geringen Hervortreten der Hirngefässe, aber im Ganzen sind die Veränderungen sehr unbedeutend.

Den oben berichteten Krankheitsfall halte ich für das Studium der Beziehungen zwischen Geistesstörung und Trauma für ausserordentlich wichtig sowohl in anatomischer als auch in klinischer Hinsicht. Der Stoss, den der Schädel des Patienten durch die Messingjalousie erlitt, hat nicht an dem Ort der Einwirkung des Stosses, sondern allein an der Gehirnbasis Veränderungen hervorgerufen. Die kleinen Narben, welche in der Hirnrinde gefunden wurden, könnten auch ohne Kenntniss der Vorgeschichte kaum anders als durch ein Trauma entstanden, gedeutet werden. Einmal spricht ihre Lage an der Gehirnbasis nach allen bisher gemachten Erfahrungen dafür. Aber auch ihr Sitz innerhalb der Gehirnrinde ist für ihre Entstehung charakteristisch. Defecte der äussersten Rindenschicht können nur durch eine Verletzung zu Stande kommen, selbst wenn die Auskleidung des Defectes mit Blutkörperchenderivaten fehlen würde. Auch die tiefer gelegenen kleinen Narben mit Blutpigmenten könnten kaum aus einer anderen Ursache entstanden, gedacht werden. Wären es einfache Erweichungsherde gewesen, so würde man das Vorhandensein von Blutpigmenten nicht verstehen. Auch pflegen Erweichungsherde gewöhnlich umfangreicher zu sein, oder wenn sie in kleiner Ausdehnung auftreten in Folge einer Entartung kleinster Gefässe so sind gewöhnlich eine Menge solcher Herde im ganzen Gehirn aufzufinden, was hier nicht der Fall war. Spontane Gehirnblutungen sind ebenfalls gewöhnlich umfangreicher und pflegen nicht in der Hirnrinde aufzutreten. Am ehesten könnte noch an die Entstehung solcher Narben, wie wir sie bei Kr. fanden, durch Encephalitis hämorrhagica gedacht werden, aber die Encephalitis pflegt sich ebenfalls nicht auf so kleine Bezirke einzuschränken. Die eben angestellten Betrachtungen verfolgen den Zweck, uns klar zu machen, wie weit der blosse Befund ätiologische Fingerzeige giebt. Jedenfalls ist es möglich, unter Berücksichtigung der Lage und der Form der Herde wichtige Rückschlüsse auf die Entstehungsursache zu machen.

Interessant ist nun ferner, dass trotz anderthalbjährigen Bestehens

der anatomischen Veränderung noch so viele Reste der ursprünglichen Blutung vorhanden waren, theils in Form von Blutkörperchen in den Defecten der äusseren Rindenschicht, theils als Blutpigmentklümpchen, während in dem vorher beschriebenen Fall schon nach $1^1/_2$ Monaten nur noch Spuren von Blutpigmenten aufgefunden wurden. Man kann diese Verschiedenheiten des Befundes nur aus verschiedenen Resorptionsverhältnissen erklären, ohne dass wir jedoch dafür in den gefundenen anatomischen Verhältnissen bestimmte Anhaltspunkte finden. Wie unsere Ergebnisse beweisen, ist keine Methode geeigneter die kleinen Narben zu studiren, als eine Färbemethode, durch die besonders die Glia zur Darstellung gelangt. Die Narben sind ausgezeichnet durch die Bildung von Gliafasern von einer Dicke, Länge und Verlaufsart, wie sie unter normalen Verhältnissen niemals gefunden werden und mit Recht als Gliariesenfasern bezeichnet werden können. Die schönen Schwann'schen Zeichnungen (s. Taf. XVI., Fig. 5 u. 6) liefern eine vorzügliche Darstellung der Gliaveränderungen und geben die charakteristische Form der eigenthümlichen Knäuel von Gliafasern als auch der langen Fasern, die aus dem Centrum der Narbe weithin in die Umgebung ziehen, wieder.

Was nun die klinische Seite der letzten Beobachtung anbetrifft, so war Patient in der Zeit, in der wir ihn unter Augen hatten, einem Paralytiker durchaus ähnlich. Symptome, die mit Bestimmtheit auf eine Lokalerkrankung des Gehirns hingewiesen hätten, fehlten. Der Unterschied in der Beweglichkeit der Extremitäten beider Seiten war zu geringfügig. Wir sahen ein Krankheitsbild zusammengesetzt aus Bewegungsungeschick, lallender Sprache und hochgradigem Blödsinn, welches wohl als einfache Paralyse angesprochen werden konnte, obwohl die Pupillen gut reagirend gefunden wurden. Auch in Bezug auf den Verlauf ist der Fall lehrreich. Patient hatte nach der Schädelverletzung, aus der sich doch eine so schwere Erkrankung des Gehirns entwickelte, das Bewusstsein nicht verloren. Er konnte sich gleich nachher frei bewegen, nahm sogar seine Arbeit wieder auf und war noch thätig vom Mai bis zum November. Er klagte nur viel über Kopfschmerzen. Aber erst 6 Monate nach der Kopfverletzung traten schwerere Symptome auf. Wir sahen also hier wieder eine lange Latenzzeit zwischen Trauma und schweren Gehirnerscheinungen, wodurch bekanntlich die Beurtheilung solcher Fälle bei Entschädigungsstreitigkeiten ausserordentlich erschwert wird. Hier ist aber durch die Section der Zusammenhang mit dem Unfall vollständig klar gelegt. Die Dauer dieser Latenzzeit kann ausserordentlich verschieden sein, wie namentlich der Vergleich dieses Falles mit dem Fall Schw. lehrt, ohne dass der anatomische Befund irgend eine Erklärung dafür lieferte. Da ein charakte-

ristischer Allgemeinbefund fehlt, wird man immer wieder dazu gedrängt, durch den Reiz der Narbe das Symptomenbild zu erklären und anzunehmen, dass dieser Reiz durch besondere äussere Umstände sich zuweilen stärker und schneller geltend macht als gewöhnlich.

Meningitisartige Erscheinungen vor dem Tode wurden hier vermisst. Das Ende erfolgte unter dem Bilde eines schweren Deliriums.

8. Joseph Z., 44 Jahre alt, Hausdiener, verheirathet. Aufgenommen am 8. Juni 1896. Entlassen am 1. August 1896.

In moribundem Zustande am 17. August 1896 wieder eingeliefert, an demselben Tage gestorben.

Ueber die Vorgeschichte ist nichts bekannt. Kam in einem etwas verwirrten delirirenden Zustand herein. Blutete aus beiden Ohren. Die Pupillen reagirten, die Augenbewegungen waren frei, die Patellarreflexe vorhanden. Kam dann in den nächsten Tagen mehr zu sich, erzählte, dass er nie in seinem Leben epileptische Krämpfe gehabt habe. Er habe sich im Januar das rechte Schulterblatt ausgefallen. Klagte über Schmerzen bei forcirtem Erheben des rechten Armes.

Die Untersuchung der Ohren ergab eine Fissur des Trommelfells links und eine Verletzung des äusseren Gehörganges rechts. Beiderseits war die Hörfähigkeit bedeutend herabgesetzt.

Die ophthalmoscopische Untersuchung liess eine leichte Schwellung der Papillen und der umgebenden Theile der Netzhaut beiderseits erkennen.

In den nächsten Tagen erbrach Patient häufig und klagte über Schwindelgefühl. Der Puls war verlangsamt. Die Pupillenreaction eine träge. Die rechte Pupille wurde öfter weiter gefunden als die linke.

Am 16. Juni 1896 wurde Patient ganz klar und gab an, dass er am 8. Juni viel getrunken habe und dann plötzlich im Wirthshaus zusammengebrochen sei; was dann weiter mit ihm geschehen sei, wisse er nicht.

Der Zustand blieb dann bis Ende Juni derselbe. Patient klagte viel über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Brechreiz. Auf psychischem Gebiet fiel eine gewisse Langsamkeit in der Denkfähigkeit auf; auch das Gedächniss war schwach. Er wusste z. B. nicht, ob er schon Stuhlgang gehabt habe, Mittag gegessen habe. Am rechten Arm zeigte sich eine erhebliche Schwäche, bei forcirter Bewegung nach oben sprang der Humeruskopf leicht aus dem Gelenk, liess sich aber leicht wieder zurückbringen. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Im Urin war Eiweiss.

Am 17. Juli war Patient wieder soweit hergestellt, dass er auf die Reconvalescentenabtheilung gebracht werden konnte, von wo er am 1. August entlassen wurde.

Am 17. August 1896 kam er in einem vollständig somnolenten Zustande herein und starb bald nach seiner Aufnahme.

Section 18. August 1896: An der Crista galli bleibt die Dura und Pia fest sitzen, desgleichen auf dem rechten Orbitaldache. Hier bleibt ein zweimarkstückgrosses Stück der Pia haften, das mit blutigen Massen bedeckt ist.

Das Tegmen tympani ist blutig gefärbt, mit dem Fingernagel leicht eindrückbar. Trommelfell intact. An der dem Teg. tymp. entsprechenden Stelle des Schläfenlappens findet sich eine fünfpfennigstückgrosse flache Einsenkung, die bräunlich gefärbt ist. Diese Stelle nimmt den hinteren Theil der zweiten Schläfenwindung ein. In dem Basaltheil des rechten Stirnhirnes findet sich eine weiche blutige Masse, die unter der Rinde gelegen ist und diese selbst zum grossen Theil intact lässt, nur an einer kleinen Stelle die Rinde durchbricht und den Hirnhäuten aufgelagert erscheint. Auf dem Querschnitt ist die Blutung scharf umgrenzt von einer Pseudomembran, in der Blutung finden sich feine weissliche Züge (Fibrin oder Bindegewebe?). Keine Spur einer Basisfractur.

In der erweichten Stelle des Schläfenlappens sieht man eine blutig gefärbte Masse, in der man Blutkörperchen nur noch ganz undeutlich und nicht mehr scharf von einander abgegrenzt sieht. Diese ganze Partie wird umgeben von einer gliösen Membran, die sich von ihrer äusseren Umgebung stellenweise abgelöst hat, aber andererseits auch wieder mit der blutigen Masse verwachsen ist. In der Masse im Centrum sind auch einzelnze Rundzellen und an einer anderen Stelle ein faseriges Gewebe wahrscheinlich aus Fibringerinnsel bestehend. Das wie eine Membran aussehende Grenzgewebe zeigt längliche Form, und ist reichlich mit Rundzellen infiltrirt, die vielfach mit Blutpigmenten erfüllt sind und von denen Fasern ausgehen.

Auch hier wieder dieselbe Art der Verletzung. An der Basis des Stirnlappens über dem rechten Orbitaldach war eine Blutung in der äusseren Rindenschicht unterhalb einer Stelle, wo die Pia mit blutigen Massen bedeckt war. Ferner war der Schläfenlappen betheiligt, allerdings nicht an der Spitze, wie gewöhnlich, sondern da, wo der Schläfenlappen dem Tegmen tympani aufliegt. Die genauere Untersuchung dieser Partie liess erkennen, dass eine Cyste hier in der Bildung begriffen war. Das Innere der sich entwickelnden Höhlung war mit zerfallenem Hirngewebe und mit Gebilden erfüllt, denen man die Herkunft von Blutkörperchen ansah, obwohl doch seit dem Unfall über 2 Monate vergangen waren. Die Verletzung der Gehirnbasis war entstanden durch einen Fall, den Patient entweder in der Betrunkenheit gethan hatte oder in einem epileptischen Anfall, der durch einen Alkoholexcess ausgelöst war. Patient hatte sich dabei die rechte Schulter ausgefallen. Eine Fraktur der Schädelbasis war trotz alledem nicht zu Stande gekommen, nur das Trommelfell war auf der rechten Seite geplatzt.

Nachdem Pat. aus seiner Benommenheit erwacht war und sich ganz leidlich befunden hatte, stellten sich nach ein paar guten Tagen wieder Erscheinungen eines Gehirnreizes ein. Eine beginnende Stauungspapille war jetzt zu constatiren; ferner Erbrechen, Schwindelgefühl, Pulsverlangsamung und Pupillendifferenz. Die Schwellung der Papille

hatte sich entwickelt, obwohl doch von einem Gehirndruck in Folge einer raumbeengenden Neubildung, Tumor oder Abscess, nicht die Rede sein konnte. Diese Beobachtung scheint also dafür zu sprechen, dass allein durch vasomotorische Störungen, vielleicht durch vermehrten Blutzufluss nach dem Gehirn, hervorgerufen durch den Reiz der verletzten Stelle eine Schwellung der Papille entstehen kann.

Der weitere Verlauf ist überaus charakteristisch für Krankheitszustände nach Gehirnerschütterungen. Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, Brechreiz, Schwerfälligkeit im Denken, Gedächtnissausfall beherrschen das Krankheitsbild. Zeitweise tritt eine erhebliche Besserung ein, so dass Pat. aus dem Krankenhaus entlassen werden kann, und dann kommt es in einem plötzlichen Anfall von Somnolenz zum Tode, ohne dass die Section etwas Anderes ergiebt, als Verletzungen der Gehirnrinde an indifferenten Stellen. Man wird, meine ich, angesichts solcher Beobachtungen geradezu gezwungen anzunehmen, dass solche kleinen Rindenherde die Ursache der schweren Krankheitssymptome sein müssen, dass von ihnen aus ein Reiz ausgeht, der die Allgemeinsymptome verschuldet.

Wir wollen zum Schluss versuchen, noch einmal die wichtigsten Ergebnisse, welche wir aus dem Studium der mitgetheilten Fälle entnommen haben, kurz zusammenzufassen:

1. Bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel sind kleine Verletzungen an der Basis der Stirnlappen, an der Spitze der Schläfenlappen sowie auch am Hinterhauptslappen überaus häufig. Sie finden sich auch dann, wenn der Schädel nicht verletzt ist. Man findet an den Stellen der Zertrümmerung eine blutige Infiltration des Gewebes und alle Stadien einer Encephalitis. Aus solchen Zertrümmerungsherden entwickeln sich später Narben und Defecte mit narbiger Umgebung.

2. Aus dem Vorhandensein solcher Narben kann man unter einem gewissen Vorbehalt den Schluss ziehen, dass ein Trauma stattgefunden. Erweichungsherde localisiren sich zwar auch häufig in der Hirnrinde, aber kleine winzige Narben, noch dazu mit zahlreichen Blutresten können kaum anders, als auf traumatischem Wege entstanden sein. Ganz allein auf eine solche Entstehung weisen Defecte der äussersten Rindenschicht hin in Gestalt von Einziehungen oder Grübchen. Nahezu sicher wird die traumatische Entstehung, wenn die Narben und Defecte nur an der Gehirnbasis aufzufinden sind.

3. Unsere Beobachtungen zeigen, dass das ausgetretene Blut entweder gänzlich resorbirt werden kann oder auch sehr lange aufgespeichert bleibt in Gestalt von Pigmentkörnern oder von blutig gefärbten amorphen Massen, ja sogar von Körperchen, die noch voll-

ständig die äussere Form von Blutkörperchen haben. Das Fehlen von Spuren einer stattgehabten Blutung spricht also nicht gegen die traumatische Entstehung von Narben.

4. Von den Symptomen, die wir in unseren Fällen beobachtet haben, scheinen mit der Verletzung der Gehirnbasis in Beziehung zu stehen: die meningitisartigen Symptome, wie Nackensteifigkeit und Zwangshaltung des ganzen Körpers.

5. Schwere Gehirnerscheinungen, vor allem schweres Coma mit Zuckungen, in welchem dann der Tod erfolgt, können bei Traumatikern ganz plötzlich eintreten, ohne dass ein anderer Befund zu erheben ist, als der von kleinen Zertrümmerungen basaler Rindentheile oder Vernarbungen, die an ihre Stelle getreten sind. Man muss daher annehmen, dass von diesen Stellen ein plötzlicher Reiz ausgeht, der die Allgemeinerscheinungen hervorruft, wahrscheinlich auf dem Wege einer circulatorischen Störung. Die schweren Gehirnerscheinungen können oft sehr spät nach dem Trauma auftreten.

6. Die Symptome plötzlicher Gehirnreizungen und die Erscheinungen einer allgemeinen psychischen Degeneration, wie sie im Anfang der Arbeit eingehend geschildert ist, können sich entwickeln auch nach Kopfverletzungen, die zunächst keine erheblichen Erscheinungen gemacht haben und namentlich keine Bewusstseinsstörung zur Folge hatten. Symptome unmittelbar nach dem Trauma fehlen auch in Fällen, wo es zu materiellen Veränderungen der Gehirnsubstanz gekommen ist.

7. Das Gehirn kann auch bei einem Unfall verletzt werden, bei dem es zu einem directen Aufschlagen des Kopfes nicht gekommen ist, sondern nur ein Fall auf die Füsse, die Kniee oder auf das Gesäss erfolgt ist.

8. Die nach einer Kopfverletzung auftretende Demenz ist nicht der einfachen Dementia paralytica gleich und wird deswegen am besten mit dem Namen einer Dementia posttraumatica bezeichnet. Es giebt aber Stadien in dieser Krankheit, in denen namentlich dann, wenn über die Vorgeschichte nichts bekannt ist, die Verwechselung mit einer einfachen Dementia paralytica sehr wohl möglich ist.

9. Die allgemeinen Veränderungen der Gefässe, die von Kronthal, Friedmann zuerst in Gehirnen beschrieben sind, die vor längerer Zeit einem Trauma ausgesetzt waren, wurden auch von mir in einem Falle beobachtet, fehlten jedoch in einem anderen, wo man sie nach der Länge der Zeit, die nach dem Unfall vergangen war, wohl hätte erwarten können. Es frägt sich daher, ob solche Gefässveränderungen eine nothwendige Folge einer Gehirnerschütterung sind oder ob sie nur unter Umständen auftreten. Ferner ist zu erwägen, dass solche

weitverbreiteten Gefässveränderungen doch auch bei allgemeiner Arteriosklerose auftreten können.

10. Für schwere Demenzen nach Trauma findet sich zuweilen kein anderer Befund als der von Narben in der Hirnrinde, so dass angenommen werden muss, dass von ihnen aus ein beständiger Reiz ausgeht, der die regelrechte Ernährung und Blutversorgung des Gehirns schädigt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVI.).

Figur 1. Fall 2. Schw. Aussehen eines mit Blut durchsetzten kleinen Zerquetschungsherdes. Die Glia befindet sich im Zustand der Quellung und hebt sich durch ihre dunkle Farbe von der normalen Glia ab.

Figur 2. Fall 7. Kr. a. Alter Narbendefect in der äussersten Rindenschicht. In dem Grund der Narbe Blutpigment, bei b. kleine Narben.

Figur 3. Fall 7. Kr. a. Alte Narbe in der Rinde mit Blutpigmenten. Von ihr aus Degenerationsbezirk in die Marksubstanz hinein, ausgezeichnet durch seine dunkle Farbe.

Figur 4. Fall 7. Kr. Alte Narbe, die parallel der Hirnrinde verläuft. a. Centrum der Narbe mit grobmaschigem Glianetz und Klumpen von Blutpigment. bb. Verdichtung der Glia.

Figur 5. Aus Figur 4. Zeigt die Bildung von starken Gliafasern (Gliariesenfasern, welche von dem Centrum der Narbe aus weit in die Umgebung hineinziehen). a. diese runden Gebilde bestehen wahrscheinlich aus einem Convolut von Gliafasern.

Figur 6. Aus dem Centrum der Narbe Figur 4. Gliagewebe weitmaschig. a. Anhäufungen von Blutpigmenten. b. Gliaknäuel.

Figur 7. Fall 5. N. Herd im Innern der Hirnrinde. a. Lücken, die eine amorphe Masse enthalten.

Figur 8. Fall 6. En. Die alten Narben an der Gehirnbasis am Stirnlappen und Schläfenlappen an den typischen Stellen. Die Narben waren zum Theil blutig verfärbt.

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Veränderungen der Hirnrinde unter einem subduralen Hämatom.

Von

Dr. **M. Köppen,**

a. o. Professor, erster Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XVII.)

Im nachfolgenden möchte ich im Anschluss an die vorherstehende Arbeit die Beschreibung eines Falles geben, bei dem es sich ebenfalls um die Folge einer Schädelverletzung handelt. Allein das Interesse des Falles liegt in einer anderen Richtung als bei den bisher veröffentlichten.

Unmittelbar an der Stelle der Gewalteinwirkung war es zur Bildung eines Hämatoms gekommen und unter diesem Hämatom, durch das die ganze rechte Hemisphäre eingedrückt war, fanden sich weitaus verbreitete Veränderungen der Hirnrinde, die eine ausführliche Beschreibung verdienen.

Paul Gluske, 31 Jahre alt, Eisenbahnarbeiter. Aufgenommen am 9. Februar 1898, gestorben am 8. März 1898.

Gl. wurde am 5. Februar 1898 dadurch verletzt, dass ihm eine Kiste auf den Fuss fiel, die eine Quetschung der linken grossen Zehe herbeiführte. Am 7. Februar 1898 fiel Gl. auf dem Bahnhof plötzlich um und schlug mit der Stirn auf den Rand einer Kiste auf. Aus der Wunde am Kopf und aus der Nase floss Blut. Wegen Ausbruch eines Deliriums musste er dann am 9. Febr. der Königl. Charité überwiesen werden.

Gl. befand sich bei der Einlieferung in die Charité in dem Zustand eines vollkommenen Deliriums. Er war unorientirt und hatte massenhafte Hallucinationen. Es bestand allgemeiner Tremor, der Urin war eiweisshaltig, der Puls sehr beschleunigt, bis auf 132 Schläge in der Minute. Die Untersuchung des Nervensystems ergab keinen besonderen Befund. An der rechten Stirn-

seite war eine Wunde sichtbar. Die Haut um das rechte Auge herum war angeschwollen und blau verfärbt, die Haut oberhalb des linken Fussrückens war blaugrün, die grosse Zehe rechts blauroth verfärbt und geschwollen.

Patient gab einen täglichen Schnapsconsum von 30—40 Pf. zu. Von früheren Krankheiten wusste er nichts zu berichten, ausser dass er einmal einen weichen Schanker gehabt hätte. Das Delirium hielt mit ausserordentlicher Intensität an. In seiner tobsüchtigen Erregung stiess Patient einmal mit dem Kopf gegen die Wand, sodass eine Schwellung des ganzen Gesichts, besonders der Stirn und auch eine neue kleine Wunde an der Stirn entstand.

Am 15. Februar wurde zuerst eine linksseitige Lähmung bei dem Patienten bemerkt. Patient war vollständig benommen, sodass er auf Fragen nicht antwortete. Gegen tiefe Nadelstiche machte er keine Abwehrbewegungen. Die Schwellung an der Kopfhaut wurde stärker und es bildete sich hier eine Phlegmone aus, die in der chirurgischen Klinik behandelt wurde. In den nächstfolgenden Tagen bis zu seinem Tode am 8. März nahm die Benommenheit immer mehr zu. Zu der Lähmung im linken Arm und linken Bein kam noch eine Lähmung im linken Facialis hinzu.

Bei der Section wurde eine Phlegmone des Kopfes constatirt, ferner eine linksseitige fibrinöse Pleuritis, eine doppelseitige hypostatische Pneumonie, Myocarditis, Nephritis, Gastroenteritis und Milzanschwellung. Das Schädeldach war dick und schwer. Es fand sich eine geradlinige Fissur, die im rechten Schläfenbein nach links hinten verlief und in der linken Parietalgegend endete. Die Fissur betraf nur die Tabula externa. Auf der rechten Seite befand sich eine Blutgeschwulst zwischen der inneren Fläche der Dura mater und dem Gehirn, durch welche der vordere Theil der rechten Hemisphäre zusammengedrückt wurde.

Die Pia mater der rechten Hemisphäre ist überall stark blutig durchsetzt, und zwar hauptsächlich an den Uebergangspartien von der Convexität zur Basis. Die ganze Hemisphäre erscheint eingedrückt und missgestaltet. Man sieht zwei besonders bemerkenswerthe Einsenkungen — eine grössere in der Nähe des Schläfenlappens, eine kleinere in der Gegend der Centralwindung. Am Stirnlappen findet sich eine Höhle, welche sich schwappend anfühlt (s. Taf. XVII. Fig. 1 und 2). An der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen sitzt eine Erweichung, ebenso an dem Uebergangstheil von Schläfen- und Hinterhauptslappen.

Auf Durchschnitten sieht man zunächst, dass die ganze rechte Hemisphäre zusammengedrückt ist gegenüber der linken, namentlich in den Stirnlappen erscheint die Rinde auf der rechten Seite schmäler, als auf der linken. Die Rinde ist an vielen Stellen durchsetzt mit kleinen Herden, die zum Theil eine blutige Färbung aufweisen, zum Theil gelblich und weisslich gefärbt sind. Diese Herde sind nicht nur auf der Aussenseite der Hemisphäre sichtbar, sondern treten auch an der Medianfläche des Gehirns auf.

Auch in der Basis der linken Hemisphäre sind in der Rinde einzelne kleine Herde zu bemerken. Ebenso sind Pons und Medulla oblongata von Blutpunkten durchsetzt, besonders in der Gegend der Substantia nigra.

Was zunächst die Verbreitung der Herderkrankungen anbetrifft, so sehen wir sehr schön schon an Pal'schen Präparaten die einzelnen Herde in weisser Farbe scharf abgegrenzt innerhalb der Rinde hervortreten, und zwar mit Vorliebe in den tieferen Schichten der Rinde (s. Taf. XVII., Fig. 4). Ihre Form ist unregelmässig. Die Marksubstanz ist niemals ergriffen. An einzelnen Stellen sind ganze Rindenpartien im Zusammenhang erkrankt, sodass die Rinde verschmälert erscheint und sich auf Pal'schen Präparaten durch ihre helle Färbung, auf Weigert'schen Präparaten durch ihren braunen Farbenton und endlich in Säurefuchsin Präparaten durch dunkelrothe Färbung abhebt. Als dritte Art der Herdbildung finden wir endlich eine Cyste, die an der Aussenseite der rechten Hemisphäre etwa in der Parietalgegend gelegen ist.

Bei einem histologischen Detailstudium treten uns folgende eigenthümliche Processe entgegen. Erstens findet man Stellen, in denen eine blosse Verdichtung des Gewebes sichtbar ist, ohne dass man eine entzündliche Reaction bemerkt. Die Stellen scheiden sich in Säurefuchsinpräparaten durch ihre dunkelrothe Färbung von den normalen Partien ab und zeigen bei stärkerer Vergrösserung eine einfache Verdichtung der Glia, die weniger maschenreich ist. Von einem erheblichen Kernreichthum kann man nicht sprechen. Eine gewisse Reaction in den Gliakernen ist insofern sichtbar, als einzelne grösser und blasiger geworden sind und blass aussehen im Vergleich mit den normalen Kernen. Ferner ist ein Gefässreichthum in den erwähnten Partien bemerkenswerth; die Gefässe sind erweitert, und es macht den Eindruck, als ob die Kerne in den Gefässscheiden erheblich vermehrt seien (s. Taf. XVII., Fig. 5 u. 6). Was das Nervengewebe anbetrifft, so ist vor allen Dingen hervorzuheben, dass die Ganglienzellen verändert sind, was sich in den Säurefuchsinpräparaten dadurch deutlich zu erkennen giebt, dass die Kerne unansehnlich, dunkelroth gefärbt sind, ein Kernkörperchen vermissen lassen, und dass die Zellkörper als scharfe eckige Figuren deutlich hervortreten. Die Nervenfasern sind zu Grunde gegangen und man findet keine Spur mehr von dem feinen Nervenfasernetz, welches die Rinde durchsetzt.

In anderen Partien ist das Bild, welches sich uns darbietet, ein etwas anderes. Die Glia hat sich in ein grobbalkiges Gerüst aufgelöst. Der Kernreichthum ist ein sehr grosser; man sieht alle möglichen Uebergänge von freien Kernen zu Kernen mit Protoplasmamasse, ganz wie man es immer sieht, wenn das Gliagewebe anfängt, gegen einen pathologischen Reiz zu reagiren. Hier und da lösen sich schon in den Maschen des Gewebes deutlich freie Zellen ab, die den Uebergang zu Rundzellen bilden, aber noch nicht den blassen, scharf contourirten Zellenleib derselben aufweisen. Die Gefässe sind in diesen Gewebspartien ausserordentlich vermehrt, zum Theil mit Blut gefüllt und von starken Gefässscheiden umgeben.

Endlich im dritten Stadium sieht man in einer stark mit Gefässnetzen durchsetzten Partie, in der die Glia nun gelatinös aussieht und die gewöhnliche Structur vollständig verloren hat, zahlreiche Rundzellen von dem bekannten Aussehen mit hellem, scharf contourirtem Zellenleib, ganz so wie man

das bei einer gewöhnlichen Encephalitis findet (s. Taf. XVII., Fig. 7). Die veränderten Gliazellen sind in solchen Partien weniger sichtbar.

Die Wirkung des Druckes, den ein Hämatom auf das Gehirn ausübt, ist durchaus nicht gleichartig. Gewöhnlich — und ich habe selbst Gelegenheit gehabt solche Fälle zu sehen — drückt ein Hämatom einfach die Gehirnrinde zusammen, ohne zunächst gröbere Veränderungen hervorzurufen.

Ich habe dann selbst Veränderungen beschrieben, die in dem Gehirn eines Neugeborenen zu beobachten und auf den Druck eines Hämatoms zurückzuführen waren[1]). Die vorstehende Untersuchung stellt einen sehr ähnlichen Befund im ausgewachsenen Gehirn fest. Wäre unter günstigen Umständen eine Heilung des Processes zu Stande gekommen, so hätte sich eine Sklerose entwickeln müssen, durch die ganze Rindenpartien in Atrophie verfallen wären, also ein Befund, der öfters erhoben ist, ohne dass man bisher eine sichere Vorstellung über die Entstehung solcher Processe gewinnen konnte. Wir selbst haben in einem solchen Fall von Sklerose bereits auf die Möglichkeit dieser Entstehung hingewiesen.[2])

Was nun die Art des hier vorliegenden Processes anbetrifft, so sehen wir alle mögliche Formen der Rindenveränderungen. An einzelnen Stellen ist die Glia einfach verdichtet, ihre feine Spinngewebsstructur ist verloren gegangen und die Nervenelemente sind abgestorben aus Mangel an den nöthigen Lebensbedingungen. Die Ganglienzellen zeigen einfache Sclerose oder Schrumpfung. Die Lage solcher Herde legt oft die Vermuthung nahe, dass ein corticales Gefäss durch den Druck der Neubildung versperrt worden ist und dass das von ihm versorgte Gebiet verödete. Die sonstigen Veränderungen, die sich in der Rinde finden liessen, stellen Uebergangsstadien dar von einem einfachen Absterben des Gewebes bis zur lebhaftesten Reaction des Gewebes gegen den gesetzten Reiz, so dass schliesslich auch stellenweise eine regelrechte Encephalitis zur Entwickelung gekommen ist. Würden sich blos derartige encephalitische Veränderungen der Gehirnsubstanz gefunden haben, so liesse sich ja immer die Vermuthung aufstellen, dass nicht der einfache Druck die Rindenveränderung verursacht habe, sondern dass in diesem Falle eine infectiöse Miterkrankung der Gehirnrinde vorliege, da wir ja hören, dass Pat. an einer phlegmonösen Erkrankung der Kopfhaut litt. Allein diese Annahme ist gänzlich auszuschliessen, einmal wegen des Fehlens

1) Dieses Archiv. 1898.
2) Dieses Archiv Bd. 28.

einer eitrigen Meningitis und dann spricht dagegen der Befund gänzlich reizloser Veränderungen an einzelnen Stellen der Gehirnrinde.

Das Endproduct aller dieser Processe ist aber in letzter Linie immer eine Sklerose und dadurch bedingte Verkümmerung der Hirnrinde. Die Entstehung durch den Druck eines Hämatoms muss jedenfalls immer in Betracht gezogen werden, falls es sich um die Erklärung von ausgebreiteten alten Rindenatrophien handelt, namentlich dann, wenn die mikroskopische Untersuchung scharf ausgeprägte sclerotische Herde in der Hirnrinde erkennen lässt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII.).

Figur 1. Aussehen der durch das Hämatom zusammengedrückten rechten Hemisphäre. Vorn eine Cyste.

Figur 2. Querdurchschnitt durch das Gehirn von vorn gesehen. Rechte Hemisphäre im Ganzen zusammengedrückt. Cyste in der Hirnrinde. Die dunkelen Stellen in der Hirnrinde sind Herdbildungen, die Rinde zum Theil ausserordentlich verschmälert. Die ausgedehnten dunkelen Partien H zeigen hier im Wesentlichen eine Veränderung des Gewebes wie sie in Figur 6 abgebildet ist.

Figur 3. Querdurchschnitte zeigt ebenfalls die Ausbreitung der Herde in der Rinde.

Figur 4. Schnitt nach Pal gefärbt. Die weissen, wie ausradirt aussehenden Stellen Herdbildungen.

Figur 5. Veränderte Hirnrinde in der Tiefe einer Furche bei schwacher Vergrösserung. Die pathologischen Stellen sind durch eine scheinbare, oder wirkliche Vermehrung der Gliakerne ausgezeichnet.

Figur 6. Aus einer veränderten Rindenstelle. Hier im Wesentlichen Verdichtung der Glia, Zusammendrängen der Kerne und Hervortreten von weiten Gefässen. a sklerosirte, b normale Gliasubstanz.

Figur 7. Aus einer veränderten Stelle der Gehirnrinde. Hier hat der Process den Charakter der Encephalitis. Gliakerne mit Protoplasma und freie Rundzellen.

XXII.

(Aus dem Laboratorium des Odessaer städtischen psychiatrischen Hospitals.)

Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse.

Von

Dr. A. D. Kozowsky,

Director der Gouvernements-Irrenanstalt in Bessarabien (Russland).

Obgleich die progressive Paralyse bereits seit fast einem Jahrhunderte, d. i. seit Bayle (1), als besondere klinische Form ausgeschieden ist, und trotz der reichen Zahl der Arbeiten, welche verschiedene dunkle Seiten dieser Erkrankung zu beleuchten bestrebt waren, enthält dieselbe doch bis auf den heutigen Tag vieles Unaufgeklärte. Es liegt weder in meiner Absicht, noch auch in meinen Kräften, eine historisch-kritische Uebersicht der Anschauungen zu geben, welche hinsichtlich der Aetiologie, Anatomie und klinischen Bedeutung der progressiven Paralyse laut geworden sind. Es mag nur erwähnt werden, dass ausser der Complicirtheit der genannten Erkrankung, welche die Lösung vieler Fragen erschwert, hier vielfach auch der Umstand hinderlich ist, dass die progressive Paralyse in einer Weise verläuft, die anderen Psychosen äusserst ähnlich ist. Es erforderte den Aufwand nicht geringer Mühe, diese Formen auseinander zu halten. Sogar in der letzten Zeit war man in Folge anatomischer Untersuchungen genöthigt, von der progressiven Paralyse einige Formen zu trennen, welche klinisch derselben äusserst ähnlich sahen, jedoch ein anderes anatomisches Substrat aufwiesen; es sei hier der Arbeit Binswanger's (2), welcher 2 Formen kennnt: die Encephalitis subcorticalis chronica progressiva und die Degeneratio arteriosklerotica cerebri, sowie der Arbeit Alzheimer's (3) Erwähnung gethan.

Eine andere Ursache unserer mangelhaften Kenntnisse von der progressiven Paralyse liegt im chronischen Verlaufe derselben; in Folge dessen beobachten wir auf dem Sectionstische nur das vollständig abgeschlossene Bild der entzündlich-degenerativen Veränderungen des Nervensystems. Unter diesen Verhältnissen lässt sich natürlich die Frage nach dem Ausgangspunkte des vorliegenden Leidens nicht entscheiden. Es sind für den Anatomen besonders günstige Verhältnisse, nämlich der Tod im Anfangsstadium der Erkrankung, erforderlich, damit man diesen oder jenen Schluss ziehen könne. Daher ist es nicht zu verwundern, dass die Histologie der progressiven Paralyse zur Arena für den Wettstreit der verschiedenartigsten Theorieen und Anschauungen wurde.

Als eine der wichtigen Fragen aus der Anatomie der progressiven Paralyse ist die folgende anzusehen: soll man diese Psychose in ihrem Anfangsstadium als entzündlichen, oder als atrophisch-degenerativen Process des Gehirns auffassen? Es bestehen in dieser Frage zwei Theorieen, deren jede nicht wenig competente Gelehrte und gute Autoritäten zu ihren Anhängern zählt. Ich glaube, diese Theorien sind ebenso alt, wie die Lehre von der Selbständigkeit der progressiven Paralyse, die von Bayle bewiesen wurde. Dieser war, wie mir scheint, der Erste, der die propressive Paralyse als chronischen entzündlichen Process — Arachnitis chronica diffusa — bezeichnete. Ein anderer Forscher, Parchappe (4), hält die progressive Paralyse für eine Gehirnerweichung. Heutzutage wird eine solche Definition Niemanden befriedigen, doch gehe ich wohl nicht irre, wenn ich behaupte, dass in dieser Definition Parchappe's die Neigung, die progressive Paralyse als atrophisch-degenerativen Process aufzufassen, zu erblicken ist. Nach den beiden genannten trat eine ganze Reihe von Forschern auf, welche die eine oder die andere Anschauung eifrig vertheidigten. Ohne sie alle namhaft zu machen, will ich nur erwähnen, dass zu Gunsten der entzündlichen Natur der progressiven Paralyse sich Magnan (5), Miershejewski (6), Mendel (7) u. A. aussprachen, während Tuczek (8), Zacher (9) und in neuester Zeit Binswanger (10) für die degenerative Natur der Erkrankung eintraten.

In der vorliegenden Arbeit verfolge ich das Ziel, die in Rede stehende Frage an der Hand der von mir beobachteten Daten im einen oder anderen Sinne zu entscheiden. Ich war daher in jedem einzelnen Falle bemüht die Aufeinanderfolge der beiden Processe, des degenerativen und des entzündlichen, festzustellen. Indem ich auf solche Weise meine Aufgabe einschränkte, musste ich in meiner Arbeit eine Menge interessanter und unaufgeklärter Dinge fortlassen, doch wurde dieses

durch gewisse Umstände geboten: einerseits ist die Fixirung einiger Gehirne nur mit Müller'scher Flüssigkeit vorgenommen worden, weshalb ich der Möglichkeit beraubt wurde, etliche Seiten der pathologischen Histologie des Nervensystems zu berühren; anderseits hätte sonst meine Aufgabe so grosse Dimensionen angenommen und eine solche Menge von Kenntnissen erfordert, dass ich mich derselben nicht gewachsen fühlte.

Ich will zunächst die Methoden beschreiben, deren ich mich bedient habe. Die Leichen wurden möglichst bald nach dem Tode geöffnet. Die Sectionen führten der Prosector des Hospitals Dr. Chenzinsky und sein Gehilfe Dr. Padalka aus; es ist mir eine angenehme Pflicht, diesen beiden Herren hierselbst meinen Dank für ihr beständiges liebenswürdiges Verhalten mir und meinen Bitten gegenüber abzustatten. Das der Leiche entnommene Gehirn wurde in Müller'sche Flüssigkeit, Erlitzky'sche Flüssigkeit, Sublimat, Formalin und Alkohol gebracht. Dann folgte die nach gewöhnlichen Regeln ausgeführte Einbettung und Färbung. Ausser den üblichen Färbemethoden (Carmin, Hämatoxylin u. a.) wandte ich die Methoden von Gaule, Weigert-Pal, Marchi, Azonlay und Mallory an; die mit Formalin und Alkohol fixirten Präparate wurden nach Nissl gefärbt; besonders gute Resultate lieferte die von Rossolimo und Murawjew (11) abgeänderte Nissl'sche Methode, welche auch in praktischer Hinsicht im Vergleich zur complicirten Nissl'schen Methode äusserst bequem ist.

Bevor ich zur Beschreibung meiner Fälle übergehe, muss ich zuvor einige Abschnitte der normalen Anatomie des Gehirns flüchtig berühren.

Da ich im Weiteren oftmals bei den Associationsfasern werde verweilen müssen, ist es durchaus wichtig, den Zustand derselben im normalen Hirne zu erwähnen.

Sehen wir die Literatur dieser Frage durch, so bemerken wir, dass ein Einvernehmen zwischen den einzelnen Beobachtern fehlt. Ueber die Zahl der Schichten in diesem System von Fasern gehen die Ansichten weit auseinander. So nehmen Tuczek (12), Zacher (13), Fischl (14) u. A. drei Schichten von Associationsfasern an, Bechterew (15) zwei, Déjérine (16) dagegen fünf.

Nicht geringere Uneinigkeit herrscht in den Meinungen über die radialen Fasern. Während einige Untersucher, z. B. Kaes (17), behaupten, dieselben reichen bis zur ersten Schicht der Tangentialfasern, halten andere, z. B. Liubimow (18) diese Annahme für falsch; nach der Meinung des letztgenannten Forschers reichen die radialen Fasern nicht weiter als bis zur zweiten Schicht. Ferner ist die Zahl der Fasern in hohem Maasse vom Lebensalter abhängig, wie Vulpius (19)

durch direkte Zählung bewiesen hat. Sodann sind Schwankungen von rein individuellem Charakter in der Zahl der Associationsfasern vorhanden, wie Fischl und Zacher dargethan haben. Schliesslich sind verschiedene Abweichungen in der Gestalt der Fasern, z. B. die Varicosität u. dergl., die von einzelnen Verfassern als Kennzeichen der Degeneration in ihren Anfangsstadien beschrieben worden sind, nur mit der grössten Vorsicht als pathologische Befunde aufzufassen, denn zahlreiche Beobachtungen haben gelehrt, dass wir es hier eher mit künstlichen als mit rein pathologischen Producten zu thun haben. Diese kurze Uebersicht wird genügen, um daraus den Schluss zu ziehen: es ist eine grosse Vorsicht in der Beurtheilung der Thatsachen geboten. Eine geringe Abweichung in der Anzahl der Fasern hat noch keine pathologische Bedeutung. Wenn wir nicht Bilder des vollen Zerfalls und Schwundes der Fasern vor uns haben, sondern bloss Quellung und Varciosität, so haben wir kein Recht, von einem beginnenden Untergange zu reden.

Was die Zahl der Schichten betrifft, schliesse ich mich der Meinung derjenigen Autoren an, welche drei derselben annehmen. Die entgegengesetzte Meinung habe ich als die von der Minorität vertheidigte aufgegeben. Hinsichtlich der radialen Fasern schliesslich theile ich die Ansicht, dass dieselben die zweite Schicht erreichen. Den beiden genannten Ansichten huldige ich um so lieber, da meine Beobachtungen an gesunden Gehirnen mit denselben übereinstimmen.

Erster Fall.

K., 47 Jahre alt, bezog das psychiatrische Hospital am 8. December 1895. Bei der Aufnahme wurde Folgendes constatirt. Mittlerer Körperwuchs, mässige Ernährung. Die Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall; Sehnenreflexe der Kniee fehlen; stark ausgeprägtes Zittern der Extremitäten; die hervorgestreckte Zunge zittert ebenfalls. In den inneren Organen nichts Abnormes. Sprache schnell, zusammenhanglos, mit leichten bulbären Erscheinungen. Ideen von Grössenwahn mit deutlicher Beimischung von Schwachsinn. Gedächtniss herabgesetzt. Stimmung erhöht, Temp. normal. Anamnestisch konnte in Erfahrung gebracht werden, dass die ersten Anzeichen der Erkrankung vor 3 Monaten aufgetreten waren. Ob Syphilis dagewesen ist, ist unbekannt; Alkoholismus wird in Abrede gestellt.

9. December. Dasselbe. Die Nacht war fast schlaflos.

10. December. Dasselbe.

14. December. Keine Veränderung. Schlief alle diese Tage nur mit Hülfe von Medicamenten; Temp. 37.0.

17. December. Derselbe Erregungszustand. Durchfall. Temp. normal.

18. December. Dasselbe. Der Durchfall hält an; die Kräfte sinken.

19. December. Der Durchfall hat aufgehört. Bedeutende Schwäche.

20. December. Patient ist wie früher erregt, vollkommen entkräftet.

21. December. Unter Sinken der Herzthätigkeit Tod um 11 Uhr Morgens.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergab Folgendes: Abgemagerte Leiche. Dura des Rückenmarks stark gespannt, unter der Arachnoidea reichliche Mengen einer opalescirenden Flüssigkeit; Dura des Rückenmarkes stark verdickt, Arachnoidea trüb, stellenweise mit milchigen Flecken bedeckt; im Brusttheil des Rückenmarkes befinden sich auf der Arachnoidea kleine verkalkte Platten; die Pia ist blass, die Schnittfläche glatt; im Halstheil sind die hinteren Stränge von ungleichmässiger röthlich grauer Farbe, wodurch diese Partie ein marmorirtes Aussehen erhält; die Seitenstränge zeigen eine rosa Nüance. Im Brusttheile wölbt sich das Rückenmark auf der Schnittfläche vor; die Substanz desselben ist ein wenig hyperämisch; eine graue Nüance der weissen Substanz ist in den hinteren, seitlichen und theilweise in den vorderen Strängen deutlich ausgeprägt; die graue Substanz zeigt überall schwache Umrisse, ausser dem Endtheile des Rückenmarkes, wo dieselben schärfer hervortreten.

Die Schädeldecke lässt sich leicht abheben; Knochen mässig dick; Diploe stellenweise erhalten. Dolichocephalischer Schädel.

Dura des Gehirns gespannt, ein wenig verdickt, nimmt beim Abziehen die Rindenschicht mit. Hirnsubstanz ödematös, anämisch.

Im Pericard reichliche Ansammlung einer serösen Flüssigkeit.

Lungen collabirt, frei, mit Ausnahme der Spitzen, welche durch alte Verwachsungen adhäriren; in beiden Lungenspitzen Wucherung des Bindegewebes und kleine Bronchiectasien; Lungengewebe emphysematös, ödematös, anämisch. Mucosa der Bronchen blass, verdickt, mit schaumigem Schleim bedeckt.

Herz von mässiger Grösse, Herzmuskel consistent, von brauner Farbe, Bicuspidalis an den Rändern etwas verdickt. Bulbus aortae erweitert; Wandung der Aorta in Folge stark ausgeprägten atheromatösen Processes uneben, stellenweise perlmutterfarbig, stellenweise mit gelben Flecken und kleinen atheromatösen Geschwüren besät.

In der Bauchhöhle geringe Quantität einer durchsichtigen Flüssigkeit.

Leber mässig gross, vorderer Rand scharf; Gewebe blutreich, Capsel am vorderen Rande trüb, leicht verdickt. Gallenblase von flüssiger Galle ausgedehnt. Milz von mässiger Grösse; Capsel ein wenig gespannt, Gewebe dunkelroth, ziemlich fest, lässt sich mässig abschaben.

Nieren mässig gross, Capsel leicht abzuziehen, Oberfläche glatt, Gewebe anämisch, Mucosa der Nierenbecken etwas gelockert.

Magen ausgedehnt; Mucosa geschwollen, glatt, ohne Narben. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes gequollen, verdickt und stellweise gelockert.

Mikroskopische Untersuchung.

Stirnlappen: Die tangentialen Associationsfasern der 1., 2. und 3. Schicht sind geschwunden. In den beiden ersten Schichten sind nur schwarze

Pünktchen und hie und da varicöse Fragmente derselben erhalten; in der dritten Schicht sind grössere Ueberreste vorhanden, so dass zwischen wohlerhaltenen Fasern zerfallene beobachtet werden, die letzteren bilden bei weitem die Mehrzahl. Die Radialfasern reichen bloss bis zur 3. Schicht, höher sind Spuren derselben in Gestalt der oben erwähnten Fragmente, Punkte, Schollen etc. sichtbar.

Die weitaus grössere Mehrzahl der Nervenzellen ist verändert. Das Protoplasma erscheint stark körnig, schliesst grosse Mengen Pigment ein; nach Behandlung mit Osmiumsäure sieht man eine Anhäufung schwarzer Punkte, die von eingetretener fettiger Degeneration zeugen. Häufig ist die Form der Zellen verändert, dieselben sind von unregelmässiger Gestalt, ihr Protoplasma gleichsam usurirt. Ferner kommen vollständig zerstörte Zellen vor, deren Kern innerhalb des Pericellularraumes erhalten blieb. Das Grundgewebe ist insofern verändert, als es von Hohlräumen verschiedener Grösse durchsetzt ist; die letzteren sind von einander durch bindegewebige Scheidewände getrennt, welche durch Eosin grell rosa gefärbt werden und viele grössere und kleinere Kerne einschliessen, die durch Hämatoxylin eine blassblaue oder dunkelblaue Farbe erhalten haben. In vielen Hohlräumen ist die Anwesenheit einer körnigen Masse bemerkbar. Besonders zahlreich sind diese Hohlräume in der Umgebung der Capillaren und Venen, wo dieselben die Gefässe wie mit einem Mantel umschliessen. In dem faserigen, an Zellen reichen Theile ist die Anordnung der letzteren zu Ketten und Häufchen bemerkbar. Ebenso nimmt man neben den Gefässen, die nicht von Hohlräumen umgeben sind, Zellen wahr, welche zu parallel dem Gefässe verlaufenden Ketten angeordnet sind.

Die Gefässe sind erweitert und mit Blut überfüllt; dieses bezieht sich hauptsächlich auf die Venen und Capillaren. Die Wandungen einiger derselben sind unverändert, in anderen dagegen werden derartige Veränderungen beobachtet, dass die Zahl der Kerne der Adventitia beträchtlich vermehrt ist; dieselben erfüllen den Extravascularraum, sind grosss, von Hämatoxylin blassblau gefärbt.

Eine andere Veränderung besteht darin, dass die Wandungen der feineren Gefässe ihr normales Aussehen einbüssen; sie werden homogen, kernlos, geben bei der Färbung nach van Gieson die Hyalinreaction. Neben einzelnen Gefässen gewahrt man mitunter Anhäufungen rother Blutkörperchen, die im perivasculären Raume liegen. Leukocytenansammlung in der Umgebung der Gefässe wird sehr selten beobachtet. Alles in Bezug auf die Gefässe Gesagte erstreckt sich bloss auf diejenigen von kleinem Caliber. Was die grösseren Gefässe betrifft, so wäre zu bemerken, dass die Arterien in der Mehrzahl der Fälle leer sind, die Venen dilatirt, mit Blut überfüllt und mit einem Mantel von ausgewanderten Leukocyten umgeben, deren Natur durch den Charakter ihrer Kerne (buchtartig, nierenförmig), sowie durch die Uebergangsstufen von Leukocyten, die innerhalb des Gefässes liegen, zu solchen, die aus demselben emigrirt sind, bewiesen wird. Sodann wäre noch zu erwähnen, dass die feineren Gefässe häufig im dilatirten Perivascularraume körnige, formlose Massen

enthalten, die gierig Farbstoffe aufnehmen und weder in Aether noch in Alkohol löslich sind.

Occipitallappen. Untergang der Associationsfasern; die 1., 2. und 3. Schicht sind geschwunden. Dasselbe ausgesprochene Bild der Zerstörung wie im Stirnlappen; das Nämliche bezieht sich auf die Radialfasern.

Im Grundgewebe sind die Veränderungen denjenigen analog, die wir gelegentlich des Stirnlappens beschrieben haben, nur sind sie hier etwas schwächer ausgeprägt.

Auch hier sehen wir einerseits Grundgewebe, das reich an Kernen ist; die letzteren sind zu Häufchen, Ketten angeordnet, gross, ohne Kernkörperchen in ihrem Innern, mit gut gezeichnetem Chromatin. Nach Hämatoxylinfärbung erscheinen dieselben hellblau.

Andererseits finden wir Hohlräume verschiedener Grösse, von denen bereits bezüglich des Stirnlappens die Rede war. Die grosse Zahl dieser Hohlräume in den Regionen des verstärkten Zerfalles der Nervenfasern zeugen ohne Zweifel davon, dass sie in Folge atrophischer Veränderungen der Associationsfasern entstanden sind. Die Vergrösserung der Höhlen kommt, wie die Beobachtung lehrt, in der Weise zu Stande, dass zwei derselben sich bis zur gegenseitigen Berührung nähern und die scheidende Zwischenwand zerstört wird.

Die Gefässe sind im Occipitallappen in der nämlichen Art verändert, wie im Stirnlappen: Proliferation der Adventitiakerne, hyaline Entartung und dichte kleinzellige Infiltration um die Gefässe. Venen und Capillaren sind mit Blut überfüllt; hie und da werden kleine Hämorrhagieen angetroffen.

Die Nervenzellen weisen dieselben Veränderungen auf, wie im Stirnlappen. Fettige Degeneration, Reichthum an fein vertheiltem Pigment und volle Zerstörung des Protoplasmas bei erhaltenem Kerne.

Ueber den Schläfelappen lässt sich nichts Besonderes sagen. An Intensität der Processe nimmt dieser Lappen eine Mittelstellung zwischen dem Frontal- und Occipitallappen ein.

Zweiter Fall.

Z. P., 36 Jahre alt, trat ins psychiatrische Hospital am 22. Januar 1896 ein.

Bei der Untersuchung wurde Folgendes constatirt: hoher Körperwuchs, mageres Individuum. Pupillen ungleich. Myosis. Kniereflexe fehlen. Zittern der Extremitäten. Die hervorgestreckte Zunge zittert und ist nach rechts abgelenkt. Stimmung indifferent. Gedächtniss schwach. Auf Fragen antwortet Patient nicht treffend.

Die Anamnese ergab, dass Pat. bereits über 3 Monate krank ist; die Erkrankung begann mit bedeutender Gedächtnissschwäche. Irritationsstadien sind nicht gewesen. Bis zum 18. Februar 1896 trat keinerlei Veränderung ein, dann aber stellte sich Durchfall ein, sowie eine Dämpfung in der rechten Hälfte der Brust. Unter stets zunehmender Schwäche starb Patient trotz aller angewandten Maassnahmen im April 1896.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergab Folgendes:

Oedematöse Leiche, in der Gegend des rechten Trochanters Decubitus. Der rechte Ober- und Unterarm sind geschwollen, die Haut auf demselben von blaurother Farbe, das Zellgewebe oedematös, eitrig infiltrirt.

Dura des Gehirns gespannt; die Sinus mit dunklem Blute überfüllt.

Pia auf dem ganzen Gehirn verdickt, trüb, milchfarbig, oedematös, zieht sich zusammen mit der Rindensubstanz des Hirnes ab. Hirnsubstanz oedematös, anämisch; Rindensubstanz dünner als gewöhnlich, hauptsächlich in der Gegend der aufsteigenden Windungen. Die Lateralventrikel etwas erweitert, enthalten eine trübe Flüssigkeit, ihr Ependyma chagrinlederartig, auf dem Plexus choroid. kleine Cysten, Boden des 4. Ventrikels chagrinlederartig. Gefässe der Gehirnbasis unverändert.

Dura des Rückenmarkes schwer abzuziehen.

Pia trüb, anämisch.

Die Rückenmarksubstanz wölbt sich auf den Schnitten vor, ist anämisch.

In der rechten Pleurahöhle eine grosse Ansammlung von Eiter und Gasen.

Die rechte Lunge ist vom Exsudat comprimirt, luftleer, an der Aussenseite des Oberlappens befindet sich eine kleine Oeffnung, welche in eine wallnussgrosse, mit Eiter angefüllte Höhlung führt; das Gewebe, das diese Höhle umschliesst, ist compact und mit grauen Miliarknötchen besät; im Gewebe der ganzen collabirten rechten Lunge sind graue Miliarknötchen verstreut.

Die linke Lunge ist verwachsen, hyperämisch, für Luft durchgängig: Tuberkeln sind in derselben nicht zu finden.

Das Herz nach links dislocirt, in den Ventrikeln compacte, entfärbte Blutgerinnsel, Muskel von brauner Farbe, welk; Klappen unverändert.

Leber ziemlich gross, nach unten dislocirt. Milz etwas vergrössert. Capsel geschrumpft, Gewebe dunkelroth, schabt sich leicht.

Nieren hyperämisch.

Schleimhaut des Magens und der Därme hyperämisch, oedematös.

Mikroskopische Untersuchung.

Frontallappen. Die Untersuchung der nach Pal gefärbten Präparate ergab vollständigen Untergang der Tangentialschichten und gleichen Untergang der Radialfasern, welche nicht einmal an die dritte Schicht der Tangentialfasern heranreichten.

Die Nervenzellen sind in der grössten Mehrzahl verändert: fettig degenerirt, in feinen Detritus zerfallen oder reichliche Mengen Pigment in sich bergend.

Das Grundgewebe enthält eine grosse Menge durch Hämatoxylin hellblau gefärbter Kerne. Dieselben sind zu Häufchen oder Ketten angeordnet. Oft berühren sie fast einander. Um viele derselben ist kein Protoplasma sichtbar, dasselbe ist gleichsam mit dem Grundgewebe verschmolzen, an anderen ist ein Klümpchen Protoplasma bemerkbar. Das Grundgewebe selbst ist faserig; Höhlungen, wie wir sie beim vorhergehenden Falle beschrieben haben, sind verhältnissmässig sehr wenig vertreten. Die Gefässe sind verändert, die Kerne der Adventitia vermehrt, dieselben bedecken den Extravascularraum. Venen

und Capillaren strotzen von dicht gedrängten rothen Blutkörperchen. Die grösseren Venen sind von einem Mantel aus dicht gelagerten Elementen mit dunkelblauen mitunter gelappten und unregelmässigen Kernen umgeben. Die Arterien sind leer. Einige kleinere Gefässe geben nach van Gieson die Reaction der hyalinen Entartung. Noch kleinere sind mit Blut angefüllt. Die Pia ist mit kleinen runden Elementen infiltrirt, im Arachnoidalraume befinden sich körnige Massen, die sich gierig färben, mit einer grossen Menge kleiner dunkelblauer Zellen.

Occipitallappen. Wie im Stirnlappen, wird hier der Untergang aller 3 Schichten der Tangentialfasern sowie der Radialfasern constatirt. Die Zellen sind weniger stark verändert als im Stirnlappen, obwohl auch hier zerfallene, fettig degenerirte und mit Pigment überladene angetroffen werden. An den Gefässen bemerkt man eine geringe Vergrösserung der Adventitiakerne. Venen und Capillaren sind dilatirt. Infiltration der Wandungen grösserer Gefässe ist nirgends zu erblicken.

Das Zwischengewebe schliesst Höhlungen und faserige Bündel ein, wie es auch im ersten Falle beobachtet wurde; die Anzahl der Kerne ist in den tiefen Schichten der grauen Substanz stark vergrössert. Sowohl hier als auch in der oberflächlicheren Schicht ist die Mehrzahl der Kerne hellblau mit deutlicher Chromatinsubstanz, bald zu Häufchen, bald zu Ketten angeordnet, bald einander fast berührend u. s. w.

Pia unverändert, ebenso der Arachnoidalraum.

Temporallappen. Hier kamen kleine Bilder vor, die sich von den im Vorhergehenden beschriebenen unterschieden. Die Veränderungen trugen kein besonderes, charakteristisches Gepräge.

Ich will nur erwähnen, dass die Associationsfasern ebenso wie im Frontal- und Occipitallappen zerstört waren.

Dritter Fall.

A. S., 44 Jahre alt, kam am 25. November 1896 in's psychiatrische Hospital.

Bei der Aufnahme wurde constatirt:

Hoher Wuchs, mässige Ernährung. Starker Erregungszustand. Sprache schnell, etwas undeutlich. Die hervorgestreckte Zunge zittert. Westphal-sches und Romberg'sches Symptom. Pupillenstarre. Zusammenhangloser und sinnloser Grössenwahn. Aus der Anamnese erhellte, dass Patient vor 10 Jahren an Syphilis gelitten hat. Die Gemüthskrankheit hatte sich vor etwa einem Monate gezeigt.

5. December. Bisher keine Veränderungen. Erregung und Schlaflosigkeit hören nicht auf.

12. December. Deutlich ausgesprochene bulbäre Erscheinungen sind aufgetreten.

Ein solcher Zustand hielt bis zum 3. Februar 1897 an, dann stellte sich Durchfall ein und unter zunehmendem Kräfteverfall starb Patient am 7. Februar.

Section.

Abgemagerte Leiche. Schädelknochen etwas verdickt, längs den Nähten mit der Dura verwachsen.

Gehirn hyperämisch, von ziemlich harter Consistenz. Graue Substanz rosa gefärbt. In den Lateralventrikeln geringe Mengen einer durchsichtigen Flüssigkeit. Lungen frei, Pleuren beider Lungen mit punktförmigen Extravasaten besät, Lungengewebe hyperämisch, in den hinteren Theilen Hypostasen. Herz klein, Muskel welk; auf der Intimader Aorta kleine atheromatöse Platten.

Leber und Nieren hyperämisch. Milz klein; Capsel geschrumpft; Gewebe blutreich.

Mucosa des Magens blass, glatt, etwas verdickt.

Mucosa des Dünn- und Dickdarmes hyperämisch. Harnblase von durchsichtigem Urin ausgedehnt.

Mikroskopische Untersuchung.

Frontallappen. Die Tangentialfasern der 1. und 2. Schicht sind verschwunden, die der 3. Schicht haben sich an vielen Stellen als heile Fasern oder als mehr oder weniger kurze Fragmente erhalten. Die Mehrzahl der radialen Fasern erreicht die zweite Schicht der Tangentialfasern. Die Nervenzellen sind zum Theil erhalten, zum Theil in einen Detritus verwandelt. Viele derselben schliessen Fett und Pigmentkörnchen ein. Nach Nissl-Rossolimo gefärbt, hat die grössere Mehrzahl derselben ihr normales Aussehen verloren. Die Chromatinsubstanz ist in feinste, staubähnliche Körnchen zerfallen; in manchen Zellen findet sich überhaupt keine Chromatinsubstanz. Endlich werden solche Zellen angetroffen, in denen die Achromatinsubstanz zerstört ist; der Kern befindet sich an der Peripherie und hat sich in eine leere kernkörperchenlose Blase verwandelt.

Das Grundgewebe ist äusserst reich an Kernen: die Hauptmasse der letzteren findet sich in der Tiefe der grauen Substanz. Sie sind zu Häufchen und Ketten angeordnet und erfüllen das ganze Grundgewebe. Hämatoxylinfärbung verleiht diesen Kernen eine hellblaue Farbe, sie sind gross und enthalten gut ausgebildetes Chromatin.

Bei der Färbung nach Rossolimo sind die Kerne denen der Nervenzellen sehr ähnlich; man kann die allmähliche Ablagerung von Protoplasma um dieselben verfolgen, angefangen von nackten Kernen bis zu solchen, welche von einer grossen Menge von Protoplasma, die Chromatin-, wie Achromatinsubstanz enthält, eingeschlossen sind. Solche Zellen können leicht Nervenzellen simuliren, und nur die Abwesenheit eines Kernkörperchens, sowie das Fehlen deutlich ausgeprägter Fortsätze macht die Unterscheidung von Nervenzellen möglich. Bei Gaule'scher Färbung nimmt die grösste Mehrzahl dieser Zellen eine himbeerrothe Farbe an. Sehr häufig umgeben die genannten Zellen die Nervenzellen, mitunter umfassen sie dieselben in Form eines unvollständigen Mantels.

Ferner ist zu bemerken, dass das Grundgewebe Höhlungen enthält, welche offenbar ein Resultat der Vernichtung von Nervenelementen bilden. Die Höhlungen werden vornehmlich in den oberflächlichen Schichten angetroffen; häufig sind dieselben mit jenen Zellen angefüllt, von denen wir soeben geredet haben.

Schliesslich müssen wir der bei Mallory'scher Färbung sichtbaren grossen Anhäufung von Spinnenzellen erwähnen. Betrachtet man genau ihre Bildung und Form, so stösst man oftmals auf interessante Eigenthümlichkeiten. Auf Grund dieser Beobachtungen komme ich in Uebereinstimmung mit Weigert zum Schluss, dass dasjenige, was man Spinnenzellen nennt, nichts Anderes ist, als ein Kern mit Protoplasma und den ersteren durchkreuzenden Fasern der Neuroglia. Es lässt sich nämlich verfolgen, wie die Fasern in einem Falle bloss die Zelle berühren, in anderen Fällen aber dieselbe durchkreuzen und ihr das Aussehen einer Spinnenzelle mit 2—3 Fortsätzen verleihen; in den Fällen schliesslich, wo solcher durchkreuzenden Fasern viele sind, erhält man das Bild einer vollständigen Spinnenzelle. Die grosse Anzahl derselben in unserem Falle erklärt sich leicht einerseits durch den Umstand, dass das Grundgewebe, wie wir gesehen haben, grossen Reichthum an Kernen mit mehr oder weniger bedeutender Menge Protoplasma aufweist; andererseits weist die Untersuchung der Neurogliafasern darauf hin, dass viele derselben gierig Farbstoffe aufnehmen, wahrscheinlich in Folge eines entzündlichen Zustandes.

Durch diese zwei Factoren, den Reichthum an Zellen und den Reichthum an stark gefärbten Fasern, ist begreiflicher Weise die Möglichkeit eines häufigeren Begegnens und Durchkreuzens derselben und damit einer häufigeren Bildung von Spinnenzellen gegeben.

Die Gefässe sind verändert; die Capillaren und Venen sind dilatirt, mit Blut angefüllt; es werden Hämorrhagien gefunden.

Die Dura ist reich an Kernen. Die kleineren und grösseren Gefässe sind stark von feinzelligen Elementen infiltrirt. Die Pia ist ebenfalls von hellblauen und dunkelblauen Kernen durchsetzt. Die Gefässe, die sich in das Hirngewebe versenken, sind in gleicher Weise verändert. Viele feinere Gefässe lassen hyaline Entartung erkennen.

Occipital- und Temporallappen unterscheiden sich durch nichts Wesentliches vom Stirnlappen.

Wichtig ist nur der Umstand, dass im ersteren derselben bloss die erste Schicht der Tangentialfasern zerstört ist. Was die übrigen Veränderungen betrifft, so sind dieselben denen des Stirnlappens gleich.

Vierter Fall.

M. S., 40 Jahre alt, bezog das psychiatrische Hospital am 4. März 1896. Bei der Aufnahme wurde constatirt:

Mittlerer Körperwuchs, starke Erregung. Symptome von Westphal und Romberg. Pupillenstarre. Sprache schnell, zusammenhanglos, mit schwach ausgeprägten bulbären Erscheinungen. Grössenwahn mit Beimischung von Schwachsinn.

Die Krankheit war vor etwa 5 Monaten aufgetreten. In der Anamnese Syphilis.

6. März. Keine Veränderung.

10. März. Der Erregungszustand hält an.

25. März. Husten hat sich eingestellt; Dämpfung auf der rechten Hälfte der Brust, blutiger Auswurf, Durchfall. Bedeutende Schwäche.

In solchem Zustande verbleibt Patient bis zum 8. April, an welchem Tage er starb.

Sectionsbefund.

Abgemagerte Leiche. Schädelknochen verdickt, sklerotisch. Dura lässt sich ohne Mühe abziehen, ihre Innenfläche ist glatt, feucht, spiegelnd; im Sinus falcif. super. ein kleines Blutgerinnsel.

Pia trüb, mit sehr reichlichen Pachioni'schen Granulationen, verdickt, von weissgrauer Farbe, nimmt beim Abziehen stellenweise die corticale Substanz mit.

Gehirn anämisch, von ungleichmässiger, stellenweise recht fester Consistenz.

In den Lateralventrikeln eine mässige Quantität einer klaren Flüssigkeit, Ependym der Ventrikel, hauptsächlich des vierten, chagrinlederartig.

Pia des Rückenmarkes anämisch, die weisse Substanz desselben wölbt sich auf den Schnitten vor, ist von ungleichmässiger Consistenz, in den unteren Theilen ausgesprochene Erscheinungen von Sklerose der Hinterstränge, die graue Substanz der Hörner blass.

Linke Lunge angewachsen, ihre Spitze geschrumpft, compact, schwarz pigmentirt, enthält käsige Herde, unterer Lungenlappen hyperämisch.

Rechte Lunge an der Spitze angewachsen, an den übrigen Theilen frei; Pleura auf dem mittleren und unteren Lappen hyperämisch, mit fibrinösem Exsudat bedeckt, im Oberlappen befinden sich compacte, schwarz pigmentirte Knoten, die käsige Herde enthalten.

Mittlerer und unterer Lappen im Zustande der rothen Hepatisation.

Im Pericard etwas seröse Flüssigkeit.

Herz von mittlerer Grösse, welk. Muskel braun, schlaff; auf der hinteren Seite der Bicuspidalis kleine atheromatöse Platten. Auf der Intima der Aorta liegen ebenfalls kleine atheromatöse Platten verstreut.

Leber etwas vergrössert, Gewebe auf der Schnittfläche trüb, mit grauer Nüance: Lobuli schlecht erkennbar.

Milz von mässiger Grösse: Capsel geschrumpft, Gewebe auf der Schnittfläche grauroth, schab sich schwer.

Nieren mittelgross, Capsel leicht abziehbar, Rindensubstanz gequollen, grau, schlaff.

Ureteren und Harnblase von Harn angefüllt.

Mucosa des Magens und der Därme anämisch.

Mikroskopische Untersuchung.

Frontallappen. Die Tangentialfasern der 1. und 2. Schicht sind vernichtet, die der 3. erhalten. Ebenso ist die Mehrzahl der Radialfasern erhalten. Im Zwischengewebe Spinnenzellen mit denselben Eigenthümlichkeiten, die im vorhergehenden Falle beschrieben sind. Vermehrung der durch Hämatoxylin hellblau gefärbten Kerne. Proliferation der Kerne in der Adventitia der kleineren Gefässe. Dilatation der letzteren und Blutfüllung. Scharf ausgeprägte Infiltration vieler Gefässe.

Occipitallappen. Hier fällt die Unversehrtheit der Fasern auf: sämmtliche tangentiale wie radiale Fasern sind erhalten, nur von wenigen sind Ueberreste in Gestalt zerstreuter Klümpchen vorhanden. Auf das Grundgewebe passt die nämliche Beschreibung, welche für den Stirnlappen gegeben wurde, weshalb ich dieselbe nicht wiederholen will.

Der Temporallappen bot dieselben Abweichungen dar, wie der Occipitallappen; ich werde mich daher bei demselben nicht aufhalten.

Hiermit schliesse ich die Beschreibung meiner Fälle. Bevor ich jedoch zu den Schlussfolgerungen übergehe, muss ich Einiges über verschiedene Fragen der normalen Pathologie des Nervensystems sagen. Wir haben so oft die Ausdrücke hellblaue, dunkelblaue Kerne bei Hämatoxylinfärbung, violette bei Gaule'scher Färbung angewandt, dass es wohl von Interesse wäre, die Frage zu berühren, welche Bedeutung diesen und jenen Eigenheiten der Kerne zukommt; ein solcher Versuch meinerseits ist um so mehr erlaubt, als sich wohl kaum ein anderes Gebiet auffinden lässt, in dem die Histologie in so kurzer Zeit so strikt und so häufig ihre Ansichten gewechselt hätte, wie hier. Die schnell ins Leben tretenden Untersuchungsmethoden, welche immer genauere und deutlichere Bilder liefern, reissen heute nieder, was gestern als feststehende Thatsache galt. In Folge dessen sind wir genöthigt, die verschiedenen Erscheinungen den neuesten Anschauungen gemäss zu beurtheilen, ohne dafür bürgen zu können, dass die letzteren und mithin auch unsere Schlüsse beim weiteren Fortschritte der Wissenschaft nicht werden Veränderungen erfahren müssen. Hinsichtlich der Bedeutung der oben erwähnten Kerne muss ich notiren, dass wir über die Frage von den hell- und dunkelvioletten Kernen Untersuchungen von Binswanger (20) und Korsch (21) besitzen. Nach den Worten des ersteren „lassen sich sowohl in der Rinde als auch im Marklager deutlich zwei verschieden gefärbte Kernarten unterscheiden, dunkel, intensiv tingirte und blass gefärbte Kerne. Den ersteren sind zugehörig die Kerne der glatten Muskelfasern der Gefässe, die lymphoiden Kerne, die im Gewebe zerstreut sind, und diejenigen Kerne, welche der Stützsubstanz im weiteren Sinne zugerechnet werden. Als blasse Kerne treten

hervor: die Kerne der Ganglien-Körper, Kerne, die in der adventitiellen Scheide und in den Wandungen der pericellulären Räume gelegen, sowie solche, welche in Schnittpräparaten anscheinend frei ins Grundgewebe eingelagert sind". Uns interessirt besonders die Bedeutung der blassvioletten im Grundgewebe liegenden Kerne.

Binswanger behauptet auf Grund der Entwicklungsgeschichte dieser Kerne, dass dieselben hinsichtlich ihrer Entstehung den Nervenzellen analog sind und blos verschiedene Entwicklungsstadien bis zu den Nervenzellen darstellen, von welchen sie sich durch die Anwesenheit von körnigen Einschlüssen und durch das Fehlen eines central belegenen Kernkörperchens unterscheiden.

Was die verschiedenen blauen und himbeerrothen Kerne bei der Gaule'schen Färbung betrifft, so ist festgestellt, dass die Anzahl der ersteren die der letzteren im normalen Gehirn übertrifft; im Reizzustande und in pathologischen Fällen beobachtet man das umgekehrte Verhalten. Hier seien erwähnt die Arbeiten von Korybut-Daschkewitsch (22), der den Zustand der Kerne während der Ruhe und während der Reizung studirte, Kosinski (23) bei Tumoren, Buzelsky (24) bei der progressiven Paralyse nach vorhergegangenen epileptiformen Anfällen, Prof. Popoff bei der asiatischen Cholera (25) und beim Delirium acutum (26). Was die Entstehung der beiden Kernarten betrifft, so kann man annehmen, dass die Mehrzahl der himbeerrothen Zellen aus den Gefässen stammt: zu Gunsten dieser Anschauung spricht sich Prof. Popoff in der bereits erwähnten Arbeit über das Delirium acutum aus. In meiner Arbeit über das acute Delirium vertheidige ich kategorisch den Satz, dass die himbeerrothen Zellen endovasculärer Abstammung sind. Wie weit solches für alle pathologischen Fälle richtig ist, werden wir weiter unten sehen.

Suchen wir nun aus den an den beobachteten vier Fällen erhaltenen Resultaten die Summe zu ziehen, so erhalten wir Folgendes. Bei Individuen mit mehrmonatlicher Krankheitsdauer wurden in der Hirnrinde beobachtet: atrophisch-degenerative Erscheinungen in den Associationsfasern, daneben im Grundgewebe Vermehrung der Kerne, hauptsächlich der bei Hämatoxylinfärbung hellblauen oder bei Gaule'scher Färbung himbeerrothen. Diese Vermehrung hat in den Fällen, wo man zufällig einen früheren Moment abgepasst hat (2. Fall — Occipitallappen), vornehmlich in den tiefen Schichten der grauen Substanz Platz gegriffen: in späteren Stadien lässt sich ein derartiges Verhalten nicht mehr wahrnehmen. Daneben bemerken wir Verschluss der epicerebralen Räume in Folge einer Vermehrung der Adventitiakerne, ferner hyaline Ent-

artung der Gefässe, exsudative Erscheinungen (Eiweissmassen, kleinzellige Infiltration) und Bildung zahlreicher Spinnenzellen.

Ziehen wir nun dem oben Erwähnten gemäss in Betracht, dass die hellblauen Kerne Neurogliakerne sind, also derselben ectodermalen Abstammung wie die Nervenzellen, und dass in unseren Fällen die Anzahl der Kerne der Grundsubstanz hauptsächlich durch Vermehrung der hellblauen zugenommen hatte, so wird verständlich, dass diese Zahlvermehrung nichts Anderes ist als ein Ausdruck verstärkten Wachsthumes der Neuroglia, und berücksichtigen wir ferner, dass diese hellblauen Kerne bei der Gaule'schen Färbung himbeerroth wurden, so ist dadurch bewiesen, 1. dass die Neuroglia sich im Reizzustande befand, und 2. dass die himbeerrothen Kerne nicht immer aus den Gefässen stammen, sondern dass unter gewissen Bedingungen auch die Kerne der Neuroglia eine derartige Reaction geben können; es ist demnach diejenige Theorie die richtige, welche die gemischte Abstammung der himbeerrothen Kerne vertheidigt.

Nun einige Worte über die Spinnenzellen. Die Anschauungen haben sich in Betreff derselben in der letzten Zeit stark verändert dank den Färbemethoden von Mallory (27) und Weigert (28). Nach der Meinung dieser Gelehrten besteht die Neuroglia aus Fasern mit in denselben eingeschlossenen Kernen. Die Bildung von Spinnenzellen ist auf eine bestimmte Anordnung der Fasern um die Kerne herum zurückzuführen.

Aus meiner Beschreibung (Fall 8) ist ersichtlich, dass die Spinnenzellen wohl kaum als selbstständige Bildungen angesehen werden dürfen; die Art ihrer Entstehung spricht dafür, dass bei den Paralytikern im Nervensystem bedeutende Veränderungen der Färbbarkeit vieler Neurogliafasern vor sich gehen, daneben Vermehrung der Kerne und Quellung derselben; alles das begünstigt das Zustandekommen von Bildern, welche Spinnenzellen darstellen.

Es fragt sich, welche ist die Aufeinanderfolge aller der Erscheinungen, von denen wir oben geredet haben.

Vor Allem müssen wir die Thatsache feststellen, dass es Fälle giebt, welche beweisen, dass die im Grundgewebe sich abspielenden Erscheinungen den atrophisch-degenerativen vorausgehen. Hierfür spricht unsere vierte Beobachtung (Occipital- und Temporallappen).

In der That sind hier im Occipitallappen bei fast vollständiger Unversehrtheit der Associationsfasern die entzündlichen Erscheinungen bereits stark in den Vordergrund getreten.

In den übrigen Fällen gingen, wie aus der Beschreibung ersichtlich, bereits sehr früh entzündliche und degenerative Erscheinungen Hand in Hand. Wenigstens müssen wir annehmen, dass sie sich gleichzeitig ab-

spielten, denn es kam kein einziges Bild zur Beobachtung, wo der eine oder der andere Process deutlich prävalirt hätte, obgleich die Fälle zu den frühen gehörten.

Binswanger's (29) Ansicht, dass die Vermehrung der Neurogliakerne in der ersten Zeit eine reparative Erscheinung sei, ist auf viele Fälle schon deshalb nicht anwendbar, weil, wie es z. B. aus meinem zweiten Falle hervorgeht, die Vermehrung in den tiefen Schichten der grauen Substanz am energischsten ist, also gerade dort, wo der Zerfall der Fasern am geringsten ist und zuletzt auftritt.

Bedenken wir noch, dass in dieser Schicht die Blutversorgung eine reichliche ist, so können wir verstehen, dass hier nicht eine reparative Erscheinung, ein Wuchern der Neuroglia ex vacuo, sondern eine erhöhte idioplastische Fähigkeit derselben vorhanden ist.

Wir glauben demnach, dass die atrophisch-degenerativen Erscheinungen nicht als cardinales anatomisches Substrat der progressiven Paralyse angesehen werden können.

Wir glauben ferner nicht, dass unserer Ansicht die Beobachtungen jener gewissenhaften Forscher widersprechen, welche in frühen Stadien der progressiven Paralyse bloss atrophische Veränderungen vorfanden.

Wir bemerkten bereits oben, wie sehr die Zahl der Associationsfasern in Abhängigkeit von der Individualität wechselt, und wie sehr die Kennzeichen, welche in früherer Zeit eine Degeneration zu beweisen schienen, z. B. die Quellung der Fasern u. dergl., heutzutage für Kunstproducte gehalten werden. Sollten sich nicht viele Beobachtungen, welche die atrophische Theorie vertheidigen, als Resultat dieser Thatsachen ansehen lassen?

Beweist wohl eine Atrophie, selbst eine stark ausgeprägte, etwas gegen die Entzündungstheorie? Stellt doch selbst unter den eifrigsten Angreifern der letzteren Niemand in Abrede, dass an die Atrophie sich sofort entzündliche Erscheinungen anschliessen können. Wir wissen ausserdem, dass die Entzündung morphologisch ein zusammengesetztes Bild von Atrophie des Parenchyms und von Veränderungen seitens des Grundgewebes darbietet. Es fragt sich nun, auf Grund wessen müssen wir die Atrophie durchaus für die cardinale Thatsache ansehen, die Erscheinungen im Grundgewebe aber als diejenige zweiter Ordnung? Es sind ja nicht wenig Beobachtungen bekannt, welche beweisen, dass Atrophie und Nekrose ganz ohne consecutive Entzündungsvorgänge verlaufen können. Abgesehen von den kleineren Nekrosen, bleiben oft sogar grosse Nekrosen innerer Organe ohne jegliche entzündliche Reaction. Ich möchte an die Versuche Senftleben's (30) erinnern, welcher be-

wies, dass bei ausgedehnten Nekrosen der Hornhaut oftmals gar keine entzündlichen Erscheinungen auftreten.

Wenn dem aber so ist, warum sollen dann in der progressiven Paralyse der Atrophie obligatorisch Entzündungserscheinungen folgen? Sind Atrophieen ohne folgende Entzündung denkbar, und ist es richtig, dass die progressive Paralyse ein atrophischer Process ist, warum, möchte man dann fragen, kommt keine Paralyse mit rein atrophischem Bilde, ohne alle entzündlichen Erscheinungen vor? Man kann doch unmöglich zum Beweise hierfür jene Beschreibungen von geringfügigen Veränderungen der Fasern bei Abwesenheit von Entzündung heranziehen, wie sie z. B. Binswanger anführt, — man kann das schon deshalb nicht, weil wir die Abhängigkeit der Fasern von individuellen Bedingungen zu wenig kennen, als dass wir eine jede minimale Abweichung derselben schon als pathologischen Befund ansehen dürften.

Es bleibt uns folglich nur ein Standpunkt übrig — die Atrophie und die consecutiven Erscheinungen für Aeusserungen eines und desselben Processes, nämlich des entzündlichen, zu halten. Die Thatsache, dass die Atrophie hier häufig zu allererst hervortritt, widerspricht dem soeben Gesagten durchaus nicht. Seit Weigert wissen wir, dass die Entzündung stets mit Untergang des Parenchyms beginnt. Eine Reihe von Arbeiten aus den verschiedensten Gebieten der Pathologie hat dieses bestätigt.

So ist die genannte Thatsache für die chronische Nierenentzündung von Weigert selbst, später für die Leber bei durch Arsen, Phosphor etc. hervorgerufenen Cirrhosen bewiesen worden.

Trotz der grossen Bedeutung der atrophischen Veränderungen, müssen wir dieselben um so mehr nur für einen Theil des entzündlichen Processes halten, da nach den Worten von Prof. Podwyssotzky (31) „bei der chronischen Entzündung das Prävaliren der Erscheinungen seitens des Parenchyms selbst, nämlich der beständige Wechsel von degenerativen und progressiven Veränderungen der verschiedenen, dem Entzündungsprocesse zum Boden dienenden Gewebe, als charakteristisch anzusehen ist“.

Schliesslich wollen wir die Frage von einer anderen Seite betrachten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die pathologische Anatomie mit der Klinik Hand in Hand gehen muss, d. h. die erstere muss in gewissem Grade die Führerin der letzteren abgeben. Entstehen in einer Frage zwei entgegengesetzte Meinungen, so muss, falls dieselben an Beweiskräftigkeit gleichwerthig sind, diejenige angenommen werden, welche das klinische Bild der Erkrankung zu erklären vermag. Es fragt sich nun, kann die atrophisch degenerative Theorie uns etwas erklären? Ich

glaube nicht. Ich will erstens bemerken, dass die Atrophie nach den Untersuchungen von Meyer (32), Cramer (33), Schmidt (34) u. A. auch in anderen Psychosen vorkommt. Aber das genügt nicht, wir wollen einen psychischen Zustand nehmen, bei welchem eine Massenvernichtung der Associationsfasern einzutreten pflegt. Durch die Arbeiten von Kostiurin (35), Marcé (36), Demange (37), Beliakow (38) und Shestkow (39) ist bewiesen, dass beim senilen Schwachsinn Atrophie der Fasern bei vollständigem Fehlen entzündlicher Erscheinungen beobachtet wird.

Ist die Atrophie das Substrat der progressiven Paralyse, warum unterscheiden sich dann klinisch diese beiden Formen, der senile Schwachsinn und die progressive Paralyse, von einander? Beweist nicht dieser Unterschied, dass bei der progressiven Paralyse noch ein gewisses Plus vorhanden sein muss in Gestalt eines ausgeprägten Processes im Grundgewebe, der dieser Psychose ihr besonders Gepräge verleiht? Hatte nicht Marcé (40) recht, der schon vor 35 Jahren kategorisch äusserte, dass die progressive Paralyse entzündlicher Natur sei, das Greisenalter dagegen ein Resultat der Ernährungshemmung (p. 24).

Die atrophisch-degenerative Theorie kann mithin das klinische Bild der progressiven Paralyse nicht erklären; was aber die Entzündungstheorie betrifft, so wird von dieser so manche Seite erklärt. So giebt bekanntlich die Paralyse oft Temperaturerhöhungen, welche von entzündlichen Processen zeugen, ferner verläuft dieselbe sehr häufig in einer Form, die an Delirium acutum erinnert und vom letzteren mitunter sogar schwer zu unterscheiden ist. Zieht man nun in Betracht, dass das acute Delirium, wie aus den anatomischen Daten erhellt, nichts Anderes ist, als eine acute corticale Encephalitis, so reden diese Thatsachen wohl dafür, dass auch die progressive Paralyse dieselbe anatomische Natur besitzt, nur dass sie schleichend verläuft, bisweilen Exacerbationen giebt; hiermit ist natürlich nicht ätiologische Identität des Delirium acutum und der progressiven Paralyse behauptet.

Vergegenwärtigen wir uns ferner z. B. die Beobachtungen Mendel's (42), wo ausser Veränderungen im Grundgewebe und in den Gefässen, nichts Anderes gefunden worden ist; das Alles spricht dafür, dass die atrophischen Veränderungen durchaus nicht eine conditio sine qua non für die Anfangsstadien der progressiven Paralyse bilden. Wenn dem aber so ist, so haben wir die Atrophie bloss als Einzelerscheinung eines zusammengesetzten Processes anzusehen, als eine Erscheinung, die in Abhängigkeit von verschiedenen Bedingungen mehr oder weniger ausgeprägt zu Tage treten kann. Ausser allen anderen

Umständen spielt hier wahrscheinlich die Intensität des Processes eine nicht unwichtige Rolle.

Verläuft derselbe sehr acut, so treten hauptsächlich die Erscheinungen seitens der Gefässe und der Grundsubstanz in den Vordergrund; bei mehr chronischem Verlauf machen sich besonders die atrophischen Veränderungen bemerkbar, während die erstgenannten in den Hintergrund gedrängt werden und erst später sich kundgeben. Demnach hat die Paralyse in anatomischem Sinne keine Individualität, die sie von anderen entzündlichen Processen des Gehirnes strict unterschiede. Ein weiteres Streben, die Frage vom Wesen der progressiven Paralyse auf anatomischem Wege zu entscheiden, wird schwerlich etwas Neues liefern. Natürlich werden verschiedene nebensächliche Fragen noch lange auf anatomischem Wege entschieden werden.

Die principielle Frage vom Anfange der Erkrankung wird indess nur von einem anderen Zweige des Wissens, hauptsächlich von der Chemie und Bacteriologie entschieden werden, denn es steht ausser allem Zweifel, dass manche anatomische Eigenthümlickkeiten der propressiven Paralyse in Vielem von der Beschaffenheit des Giftes abhängen, dieses aber kann nur von den genannten Wissenschaften aufgeklärt werden. Der historische Gang in der Entwicklung der medicinischen Wissenschaften ist im Speciellen auch auf diesen Fall anwendbar.

Die Epoche der klinischen und anatomischen Entdeckungen neigt sich bereits ihrem Ende zu und es beginnt die Epoche der Aetiologie. Die Anatomie hat alles geboten, was sie vermochte; sie hat angegeben, dass morphologisch bei der progressiven Paralyse Veränderungen wahrgenommen werden, welche von einem unbekannten, im Organismus circulirenden Gifte zeugen; hiermit hat sie ihr letzes Wort geredet; die weitere Beantwortung dieser Frage gehört bereits anderen Wissenszweigen an.

Literatur.

1. Bayle, Recherches sur l'arachnite chronique. Paris 1822.
2. Binswanger, Berliner klin. Wochenschr. 1894.
3. Alzheimer, Zeitschrift f. Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin. 1895. S. 809.
4. Parchappe, Traité théorique et pratique de la folie. 1841.
5. Magnan, De la lésion anatomique de la paralysie générale. Paris. Thèse. 1866.
6. Mierzejewski, Arch. de phys. normale et pathol. T. II.
7. Mendel, Neurol. Centralbl. 1882 und 1890.

8. Tuczek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica.
9. Zacher, Dieses Archiv Bd. XVIII.
10. Binswanger, Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgem. progressiven Paralyse etc. Jena 1893.
11. Wratsch. 1897. No. 25. p. 720 (russisch).
12. Tuczek l. c.
13. Zacher l. c.
14. Fischl, Zeitschr. für Heilkunde. Bd. IX. H. 1.
15. Grundzüge der mikroskopischen Anatomie von Lawdowsky (russisch).
16. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. T. I. p. 683.
17. Kaes, Neurol. Centralbl. 1891.
18. Anzeiger von Prof. Mierzejewski. 1892. Lief. 2. (Russisch).
19. Vulpius, Dieses Archiv Bd. XXIII.
20. Binswanger, Die pathologische Histologie etc.
21. Korsch, Beiträge zur Lehre von der Entstehung und Entwickelung etc. Dissert. Berlin.
22. Korybut-Daszkewicz, Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 33.
23. Kosinski, Wratsch. 1888. (Russisch.)
24. Ueber dic Veränderungen der subcorticalen Ganglien etc. Dissert. Warschau (russisch).
25. Popoff, Warschauer Universitäts-Nachrichten. 1893 (russisch).
26. Popoff, Neurologischer Anzeiger. Bd. 5. Lief. 1 (russisch).
27. Centralbl. f. allg. Pathol. von Ziegler. 1895.
28. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschl. Neuroglie. 1895.
29. Binswanger, Die pathologische Histologie etc.
30. Senftleben, Virchow's Archiv Bd. 72.
31. Podwyssotzky, Allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 395 (russisch).
32. Meyer, Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 45.
33. Cramer, Centralbl. f. allgem. Pathologie von Ziegler. Bd. I.
34. Schmidt, Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte. Hitzig. 1884.
35. Kostjurin, Wratsch. 1888 (russisch).
36. Marcé, Recherches cliniques et anat. path. sur la démence sénile. 1863.
37. Demange, Etude clinique et anat. path. sur la vieillesse. 1886.
38. Beliakow, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des centralen Nervensystems beim senilen Schwachsinns. Dissertat. St. Petersburg. (Russisch.)
39. Shestkow, Neurol. Anzeiger. Bd. V. Lief. 4. (Russisch).
40. Marcé l. c.
41. Mendel l. c.

XXIII.

Aus der Berliner Anstalt für Epileptische zu Wuhlgarten (Director Dr. Hebold).

Hereditäre Lues und Epilepsie.

Von

Dr. **Bratz** und Dr. **Lüth.**

Die hereditäre Syphilis des Nervensystems hat in jüngerer Zeit eingehende Bearbeitungen durch Rumpf, Lang, Kahane erfahren, ihr Vorkommen scheint häufiger zu sein als die gleiche Localisation bei der acquirirten Lues und wird von ersterem Autor[1]) auf 13 pCt. der Hereditärsyphilitischen überhaupt berechnet.

Es liegt im Plane dieser Arbeit, auch die später darzustellenden klinischen Krankheitsbilder von hereditär-syphilitischer Epilepsie so weit als möglich auf anatomische Vorstellungen zu beziehen. Es sei daher gestattet, zuvörderst die Anatomie der ererbten Nervenlues, zum Theil in wörtlicher Anlehnung an die Kahane'sche[2]) Darstellung, hier kurz zu schematisiren: Sie umfasst in erster Linie alle bei der erworbenen Syphilis bekannten Formen: Gummöse Erkrankungen der Schädelknochen, welche auf das Centralorgan übergreifen, Infiltrationen und Verwachsungen der Hirnhäute, cirkumskripte Neubildungen des Gehirns. Sehr oft wird die Erkrankung der Arterien beobachtet, die fast immer[3]) Erweichungsherde im Gefolge hat.

In zweiter Linie werden Veränderungen nicht-specifischer Natur beschrieben, „allgemeine Ernährungsstörungen schwerer Art, die

1) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

2) Neumann, Syphilis. Bd. XXIII. in Nothnagel's Spec. Pathologie. 1. Aufl. Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems sind von Kahane bearbeitet.

3) Heubner, Syphilis im Kindesalter. 1896.

theils als Ausdruck der Entwicklungshemmung zu betrachten sind, wie abnorme Kleinheit, Defecte im Bau und Entfaltung der Hirnrinde oder Ernährungsstörungen im Sinne einer Degeneration, cirkumskripte oder diffuse Atrophie und Sklerosirung der Hirnrinde". Zugleich mit beschränkten oder ausgedehnten Hirnhypoplasieen findet sich die Zellenverkümmerung im Ammonshorn.[1]) Häufig[2]) ist ferner „die Ausbildung hydrocephalischer Ergüsse in den Ventrikeln mit Compressionsatrophie der Hirntheile".

Wichtig ist der Nachweis Heller's, dass auch ein starker Hydrocephalus bei erblicher Lues zurückgehen kann. Ein Theil der Hydrocephalieen gehört übrigens in unsere Gruppe I., wenn Soloctoff[3]) sie mit Recht auf hereditär-syphilitische Arteriitis zurückführt.

In dritter Linie ist die Fähigkeit der hereditären Lues hervorzuheben, das Nervensystem in einer morphologisch nicht nachweisbaren Weise zu schädigen. „Es handelt sich um allgemeine Ernährungs- und Entwicklungsstörungen, die sich in Form einer verminderten Resistenz des Nervensystems gegen äussere Schädlichkeiten, als auch durch die Prädiposition der hereditär-syphilitischen Kinder für gewisse Neurosen — besonders für die Epilepsie — äussern."

Kowalewsky[4]) hat sich besonders bemüht, über die Art dieser Schädigung der Nervensubstanz Vorstellungen zu gewinnen (durch Toxine der Syphilis, Veränderungen der Blutmischung).

Nach der Nomenklatur Fournier's würden im Gegensatz zu den specifischen Veränderungen unserer Gruppe I. die Gruppen II. und III. als parasyphilitische Erkrankungen zusammenzufassen sein. Auch Hochsinger[5]) hält diese Bezeichnung für glücklich gewählt und reiht unter dieselben ein „alle Arten von Hemmungsbildung, Wachsthums- und Entwicklungsstörung, rhachitischen, hydrocephalischen, skrophulösen Habitus, Idiotismus, Störungen in der Entwicklung der Pubertät, Zwergwuchs etc., soferne sich Erscheinungen der genannten Art bei hereditär-syphilitischen Individuen oder solchen mit sichergestellter syphilitischer Aszendenz auffinden lassen".

---

1) Bratz, Ammonshorn bei Epileptischen und Paralytikern. Neurolog. Centralbl. 1899. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 56. Bd. S. 841.

2) Edmond Fournier (der jüngere), Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, Paris 1898, hat 170 Beispiele von Hydrocephalus gesammelt.

3) Soloctzoff, L'hydrocéphalie u. s. w. in Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. 1899. XII. p. 37.

4) Kowalewsky, Die functionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis. Dieses Archiv. 1894.

5) Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. 1898.

Während die schwereren der aufgezählten Veränderungen des Gehirns mit der Fortdauer des Lebens nicht vereinbar sind oder doch schon in den ersten Lebensmonaten mit oder ohne Convulsionen zum Tode führen, können wir bei andern hereditär-syphilitischen Kindern eine Reihe von klinischen Symptomen seitens des Gehirns beobachten, cerebrale Hemiplegieen, Aphasie, Augenmuskellähmungen, corticale Epilepsie und vor Allem die Idiotie[1]) in ihren verschiedenen Formen. Fournier[2]) hat besonders eine Verlaufsart der Gehirnsyphilis hervorgehoben, bei welcher zunächst das Auftreten von Krampfanfällen nach klassischem Typus die Fehldiagnose der idiopathischen Epilepsie bedingen könne, bis der weitere Verlauf, der Eintritt von Lähmungen, insbesondere einer Hemiplegie den wahren Sachverhalt aufdeckt.

Eine ganz besondere Stellung ausserhalb unseres Schemas nimmt eine Erkrankung ein, welche zwar von den meisten Autoren weder unter den anatomischen noch den klinischen Erscheinungen der hereditären Syphilis erwähnt wird, welche aber nach der etwa 50 Fälle umfassenden Zusammenstellung von Thiry[3]) hier einen gesicherten Platz beanspruchen darf, das ist die progressive Paralyse. Vornehmlich bei Individuen, welche unter dem doppelten Einfluss syphilitischer und neuropathischer Heredität stehen, pflegt sie vom 9. bis 20. Lebensjahr einzusetzen, auf psychischem Gebiet unter dem Bilde progressiver Demenz, auf körperlichem unter den bekannten Erscheinungen der Paralyse, sehr oft mit apoplektiformen und epileptiformen Anfällen, mit tabischen und Seitenstrangssymptomen zu verlaufen und im Mittel innerhalb etwa 4 Jahren mit dem Tode zu endigen.

Rumpf macht darauf aufmerksam, dass ein grosser Theil der hereditär-syphilitischen Kinder schliesslich in Idiotenanstalten verpflegt wird, und fordert dazu auf, „hier an der Hand eines grösseren, allerdings sorgfältig zu bearbeitenden Materials die Frage zu beantworten, in welchem Procentverhältniss die Syphilis in der Aetiologie der betreffenden Fälle eine Rolle spielt".

Nur für einen Bruchtheil solcher Fälle, nämlich für die im Kindesalter beginnende und durch das Leben fortdauernde Epilepsie will diese Arbeit es unternehmen, der obigen Forderung zu genügen und an der Hand der Pfleglinge der Anstalt Wuhlgarten den zahlenmässigen An-

1) Sander, Artikel „Idiotie" in Eulenburg, Realencyklopaedie. Dritte Auflage. 98.

2) Fournier, Syphilis héréditaire tardive. L'Union medicale. 1884.

3) Thiry, De la paralyse générale progressive dans le jeune âge. 1898.

theil der hereditären Lues unter den ätiologischen Faktoren der Epilepsie nachzuweisen.

Herrn Director Hebold, unserem Chef, gestatten wir uns, auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Wir sind dabei in der Lage, vor Eintritt in unsere Untersuchungen an dem gleichen Berliner Krankenmaterial einen ungefähren Ueberblick zu gewinnen, welchen Raum der von uns zu bearbeitende Bruchtheil der Fälle unter den hereditär-luetischen Pfleglingen einer Idiotenanstalt überhaupt einnimmt.

Piper[1]) fand in der Idiotenanstalt Dalldorf vor der Errichtung der Anstalt Wuhlgarten und der Ueberweisung der epileptischen Kinder an dieselbe 291 Kinder ohne Krämpfe und 125 mit Krämpfen. Unter den ersteren 291 war hereditäre Syphilis 15 mal, unter den letzteren 125 nur 1 mal nachgewiesen. Darnach würde die Lues hereditaria in der Anamnese der Idiotie ohne periodisch wiederkehrende Krampfanfälle 6,5 mal häufiger sein als in derjenigen der Epilepsie.

Betrachten wir bei Piper noch die Krankheitsgeschichten der 15 nicht-epileptischen Idioten mit syphilitischer Aetiologie genauer, so waren 2 derselben mit allgemeinen Lähmungen behaftet. 7 andere Kinder hatten vorübergehend an Krämpfen gelitten, darunter 3, welche auch die Laienschilderung als cerebrale Kinderlähmung kenntlich macht.

Wildermuth[2]) hat „unter 110 Idioten der Privatpraxis 13 Fälle, also 11,8 pCt. gesehen, bei denen theils nach der Anamnese, theils nach dem Befunde an den Kranken Lues hereditaria mit grosser Wahrscheinlichkeit oder mit Sicherheit anzunehmen war“, während er diese Aetiologie bei der Epilepsie an der gleichen Stelle gar nicht erwähnt.

Es will darnach scheinen, als ob die hereditäre Syphilis viel häufiger reine Idiotie und andere frühzeitige Störungen des Nervensystems hervorruft, als das gewöhnliche Bild der idiopathischen Epilepsie. Aber auch für die letztere wird allgemein die Lues hereditaria als einer der ätiologischen Faktoren genannt.

Nach Gowers[3]) „kommt idiopathische Epilepsie zuweilen bei Individuen vor, die an hereditärer Lues leiden, ohne dass eine andere Ursache zu finden ist“. Auch Voisin[4]) hat wiederholt epileptische, von

1) Piper, Zur Aetiologie der Idiotie. 1893.

2) Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege. I. Bd. 2. Abtheil., herausg. von Liebe, Jacobsohn und Meyer.

3) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Grube. 1892.

4) J. Voisin, l'Epilepsie. 1897.

syphilitischen Eltern stammende Kinder behandelt und macht auf die natürliche Minderungsursache solcher Beobachtungen aufmerksam, welche darin liegt, dass die betreffenden Säuglinge schon im zarten Alter zu Grunde gehen, sofern es überhaupt zu der Geburt eines reifen lebenden Kindes kommt.

Féré[1]) erwähnt die diagnostischen Schwierigkeiten, da „die Natur der Epilepsie, welche durch congenitale Syphilis bedingt ist, nur schwer und durch mühsamstes Durchforschen aller ätiologischen Möglichkeiten erkannt und festgestellt werden" kann.

Die Richtigkeit dieser neurologischen Erfahrungen wird durch die Beobachtungen der Syphilidologen bestätigt. E. Fournier (l. c.) hat in der Reihe der parasyphilitischen Erscheinungen der Erbsyphilis bei 480 Kindern, unter welchen er z. B. 207 mal, d. h. zu 43 pCt. Zahnanomalieen fand, 19 mal, d. h. zu 4 pCt. chronische Epilepsie festgestellt.

„In der grossen Mehrzahl der Fälle ist freilich", wie Oppenheim[2]) betont, „die syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische Form und bildet die Theilerscheinung eines Krankheitsbildes der Hirnsyphilis. Ich halte es aber nach zahlreichen Beobachtungen nicht für zweifelhaft, dass auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der (erworbenen und) ererbten Syphilis sein kann."

Auch Gowers und in eingehender Darstellung Kowalewsky[3]) scheiden die verschiedenen, durch hereditäre Lues hervorgerufenen Formen der Epilepsie.

In jüngster Zeit hat dann unser Thema durch Binswanger[4]) eine klärende Sichtung erfahren. Er scheidet streng die beiden Hauptwege, auf welchen die Syphilis der Erzeuger zur Epilepsie der Nachkommenschaft führen kann, 1. als Begleitung resp. Folgeerscheinung specifischer Erkrankungen des kindlichen Gehirns (unsere Gruppe I., épilepsie syphilitique vraie Fournier's). „Es kommen die verschiedensten Krampfformen ähnlich der teritiären Epilepsie der erworbenen Syphilis zu Stande." 2. „Ganz allgemein ohne specifische Infection der Keime durch toxische Schädigungen des Sperma's resp. des Eikerns." In diesem Falle „wirkt sie mit oder ohne hereditäre Belastung als wesentlich

1) Féré, Die Epilepsie. Autorisirte Uebersetzung von Ebers. 1896.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.

3) Kowalewsky, Syphilitische Epilepsie. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.

4) Binswanger, Die Epilepsie. In Nothnagel's Spec. Pathol. und Therapie. XII. Bd., I. 1.

prädisponirendes, die neuropathische Constitution veranlassendes Moment. Die Epilepsie wird dann durch die verschiedensten Gelegenheitsursachen hervorgerufen und unterscheidet sich in nichts von den gewöhnlichen Formen der Erkrankung" (épilepsie parasyphilitique Fournier's, unsere Gruppen II. und III.).

Gerade Binswanger erklärt jedoch eine Vermehrung der Kasuistik noch für nothwendig. Er macht dabei noch auf eine dritte Möglichkeit aufmerksam. Die hereditäre Syphilis kann sich mit ihren specifischen Processen in anderen Organen als dem Gehirn des Kindes ansiedeln, und es kann von diesen Localisationen aus „eine functionelle Epilepsie durch die Syphilistoxine des im kindlichen Organismus fortgewucherten syphilitischen Virus hervorgebracht werden".

Die Frage des Antheils der hereditären Lues an der idiopathischen Epilepsie hat ein erneutes Interesse durch die Freud'sche[1]) Auffassung von dem Wesen derselben gewonnen. Dieser Autor ist geneigt, die idiopathische Epilepsie und viele Formen der Idiotie auf den anatomischen Process diffuser Sklerose zurückzuführen, welche der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegt. Bei idiopathischer Epilepsie betreffe dieser Process zufällig keine motorische Stelle im Gehirn und sei darnach eine „infantile Cerebrallähmung ohne Lähmung". Freud stützt seine, auch von Hebold[2]) getheilte Anschauung auf eine grosse Reihe von Thatsachen und Erwägungen. Eins seiner mehr beiläufigen Argumente wird durch die gemeinsame Bedeutung der hereditären Lues für alle diese infantilen Krankheitsformen geliefert. „Zu zahlreich, um hier aufgezählt zu werden, sind die Fälle, in denen das klinische Bild nur die Symptome der Idiotie, Jackson'schen und genuinen Epilepsie umfasst. Fälle von Cerebrallähmung ohne Lähmung, bei denen die Zurückführung auf Lues hereditaria unabweisbar ist."

Eine zahlenmässige Angabe darüber, wie oft annähernd die hereditäre Syphilis im Gegensatz zu den übrigen Faktoren als Ursache der Epilepsie in Betracht kommt, haben wir in der Literatur nicht gefunden. Lange[3]) veröffentlicht aus einem anamnestisch etwas unsicheren Material von 700 Epileptikern die Krankengeschichten von drei Personen mit syphilitischer Ascendenz. Trotz der auch von Binswanger beton-

1) Freud, Infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's Samml. Bd. IX., 2. Theil, 2. Abtheil. Insbesondere Seite 212 sqq.

2) Hebold, Wesen und Behandlung der Epilepsie. Hygienische Rundschau. 1897.

3) Lange, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psychiatrische Wochenschr. 1899. No. 35 und No. 36.

ten Schwierigkeiten einer solchen Statistik erschien ein Versuch in dieser Richtung wünschenswerth.

Um eine einigermassen zuverlässige Grundlage zu gewinnen, haben wir uns auf solche Epileptiker beschränkt, bei denen die Vorgeschichte in sicherer Weise zumeist von dem Vater oder der Mutter zu erkunden war; ferner haben wir vorzugsweise nur die Zöglinge des hiesigen Kinderhauses oder Erwachsene unter 20 Jahren mitgezählt, bei denen die anamnestisch zu erforschenden Thatsachen, wie luetische Erkrankungen im Säuglingsalter, Infection des Vaters, Aborte der Mutter, Erkrankungen und Sterblichkeit der Geschwister zeitlich nicht allzuweit zurücklagen.

Wenden wir uns zunächst den rein negativen Fällen zu, bei denen hereditäre Lues nach Lage der Dinge ausgeschlossen schien. Hier durften nur die Kranken mit dem gewöhnlichen klinischen Bilde genuiner Epilepsie Berücksichtigung finden, dagegen die im jugendlichen Alter ohnehin seltenen Fälle in der Zählung fortgelassen werden, bei welchen als die wahrscheinliche Ursache der Epilepsie Traumen, Tumor, Tuberculose etc. des Gehirns gemuthmasst werden konnten.

Bei diesen Beschränkungen fanden wir 200 genuine Epileptiker, bei denen für Syphilis des Vaters oder der Mutter keinerlei Anhaltspunkt vorlag und eben so wenig bei deren Deszendenz irgend welche Zeichen dieser Krankheit sich feststellen liessen. Hierzu sind ferner zu erwähnen 15 Epileptische mit cerebraler Kinderlähmung, bei denen gleichfalls congenitale Syphilis mit Sicherheit verneint werden konnte.

Nach dem Gesagten können diese Zahlen als die Minimalziffern der genuinen Epilepsie ohne die Aetiologie hereditärer Lues gelten. Bedeutend complicirter gestaltet sich die Sichtung der spärlichen Fälle, bei denen sich der Verdacht auf hereditäre Lues erhob.

Selbst wenn nach Ueberwindung der hier nicht näher zu erörternden differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei einem Kinde die Abstammung von einem syphilitischen Erzeuger gesichert erachtet wurde, so war, um den Zusammenhang mit der Epilepsie zu sichern, immer noch der Beweis zu erbringen, dass die angenommene Lues auch im Centralnervensystem eine anatomische Localisation oder sonst eine irgendwie geartete Veränderung bewirkt hätte. Streng genommen ist dieser Nachweis nur durch den anatomischen Befund specifischer Veränderungen im Gehirn zu erbringen.

Sind wir, wie in der Mehrzahl der folgenden eigenen Fälle für die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Syphilis und Epilepsie nur auf die Betrachtung des klinischen Verlaufs angewiesen, so werden wir die Analyse der Krankengeschichten dahin zuspitzen müssen, welche

der 3 Gruppen hereditär-luetischer Veränderungen des Nervensystems nach unserem Schema vorliegen könnte. Auch nachdem die Epilepsie schon viele Jahre bestanden hat, wird sich die frühere Anwesenheit specifischer localisirter Gehirnprocesse (Gruppe I. unseres Schemas, épilepsie syphilitique vraie Fournier's) zuweilen nach dem klinischen Gesammtverlauf erschliessen lassen. Dagegen trotzt die épilepsie parasyphilitique allen analysirenden Tendenzen. Eine Mikrogyrie, eine Hydrocephalie (Gruppe II.) vermag noch gelegentlich gemuthmasst werden.

Wie steht es aber mit den übrig bleibenden Fällen der Gruppe II. und gar der Gruppe III., derjenigen ohne anatomische Veränderungen? Dass die hereditäre Lues für die Epilepsie ätiologisch wirksam gewesen ist, soll hier aus der Abwesenheit aller anderen ursächlichen Momente erschlossen werden. In vielen der nachfolgenden kasuistischen Fälle besteht aber die Syphilis gleichzeitig neben dem Potus des Vaters. Welches ist hier das wirksame Moment? Zumeist werden beide „keimschädigend" gewirkt haben. Vorsicht in der Beurtheilung erheischen unseres Erachtens auch die Fälle, in denen ätiologisch zwar ausschliesslich Lues des Vaters, aber abgesehen von der Epilepsie gar keine Zeichen parasyphilitischer Vererbung, weder an dem Kinde noch an seinen Geschwistern nachzuweisen sind. Bei der grossen Verbreitung der Syphilis wie der Epilepsie wird sich eine zufällige Coincidenz nicht für jeden Fall abweisen lassen.

Endlich werden wir für manche Fälle, die in unserem Schema nicht berücksichtigte, von Binswanger aufgestellte Eventualität im Auge behalten müssen, dass die in vegetativen Organen des Kindes localisirte Erbsyphilis später durch Toxine das Gehirn schädigt.

Die nachfolgenden Krankheitsskizzen sind, um Wiederholungen gleichförmiger Erörterungen zu vermeiden, in ihrer Reihenfolge nach dem Grade geordnet worden, in welchem bei dem einzelnen Kranken die hereditäre Lues und ihre pathogenetische Wirksamkeit gesichert erschien.

1. K. 664.[1]) Wilhelm, 18 Jahre alt. Vater starker Potator, war vor Geburt des Patienten geschlechtskrank. Mutter gesund. 8 Partus. Die 6 ersten Kinder sind früh gestorben, zum Theil mit Hautauschlägen. 7.: unser Patient. 8.: ein sonst gesundes Mädchen, welches nur viel an Hinterkopfschmerzen leidet.

Patient bis zum 3. Lebensjahr hered-luetisch: Ausfluss aus der Nase,

---

1) Da die hier geschilderten Kranken zumeist bis an ihr Lebensende in der Anstalt verbleiben, so wird nach Verlauf von Jahren eine anatomische Revision dieser klinischen Arbeit möglich sein. Die einzelnen Kranken sind deshalb durch Actenzeichen kenntlich gemacht.

Ausschlag am ganzen Körper. Schule mit wenig Erfolg. Im 10. Lebensjahr erster Anfall, zunächst nur „starrer Blick ohne Fall“. Im Laufe eines Jahres wurden die Anfälle schwerer und häufiger, so dass Ueberführung in die Idiotenanstalt nöthig wird.

Zähne gerifft und ausgezackt. Viel Rhagaden im Gesicht. Beide Pupillen auffallend weit, träge reagirend. Beiderseits Neuritis optica (Prof. Silex): Sehnervengrenzen verwaschen, schmutzig grauweiss, Gefässe nur hier und da von Exsudatmassen überlagert. Prominenz 3 D. (1 mm). Normale Sehschärfe.

Ist die Neuritis direct durch das syphilitische Gift oder in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Fälle[1]) durch einen Process im Schädelinnern bedingt?

Sonst keinerlei Herderscheinungen. Häufige Krampfanfälle typisch-epileptischer Natur ohne Aura. Auch petit mal. Oft tage- bis wochenlang Verwirrungszustände, in denen er keinen Athem mehr hat, Gift bekommt. Langsamer geistiger Rückgang auch in der Anstalt zu verfolgen. Energische Schmiercur und Jodkali hat eine Besserung der Neuritis, aber keinerlei Aenderung der Epilepsie bewirkt. 3 Monate später Erstickung im Anfall. Leichenbefund S. 639.

2. E. 460. Otto, 20 Jahre alt. Vater an progressiver Paralyse gestorben. Mutter gesund. Keine Aborte, 4 Partus. 1.: Tochter viel Ausschlag, besonders am Kopfe, im ganzen ersten Lebensjahre. 2.: unser Patient. 3. und 4. gesund.

Patient konnte bald nach der Geburt keine Luft durch die Nase bekommen, wurde bis zum 3. Lebensjahre an der Nase ärztlich behandelt, in den ersten Lebensjahren hatte er zudem starken Hautausschlag im Gesicht.

Im 1. Lebensjahre schlief Patient stets mit offenen Augen; manchmal wurde er einen Augenblick ganz steif, die Augen starr. Lernte erst zu 4 Jahren laufen wegen starker Rhachitis. Später gesunde Entwickelung. Seit dem 18. Lebensjahre Anfälle, nach denselben zuweilen stundenlange Benommenheit.

Ausgesprochene Sattelnase. Hutchinson'sche Zähne. Beiderseitige Schwerhörigkeit. Keratitis interstitialis linkerseits. Anfälle: Sinkt um, scheint bewusstlos, stossende Bewegungen der Beine, windet sich dann einige Male hin und her, steht nach 5 Minuten auf. Oder: Wird blass, sinkt nieder, kommt rasch wieder zu sich, aber noch stundenlang nachher vereinzeltes ruckartiges Zusammenfahren des ganzen Körpers wie beim Erschrecken.

3. O. 95. Reinhold, 19 Jahre alt. Vater hat schon als Kind gestottert, kein Trinker, zeigte in der ersten Zeit der Ehe grosse Flecke auf dem Rücken und grosse Geschwüre am After. Mutter hat leichten Exophthalmus, sonst gesund. 4 Aborte. 6 vor dem Patient geborene Geschwister früh gestorben, einer von ihnen war ganz mit Geschwüren bedeckt. Von den 3 lebenden Geschwistern hatten 2 vorübergehend Krämpfe, der 3. unser Patient. Derselbe

---

1) Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. 1894.

hatte im ersten Lebensjahre viele Geschwüre am Körper und Anus. Hat zur rechten Zeit laufen gelernt. Zu 1 Jahr und 8 Monat einmal Starrkrampf, dann zunächst nicht wieder. Gemeindeschule bis 1. Klasse.

Seit dem 11. Lebensjahre wieder bis heute sich regelmässig wiederholende Krämpfe: Schrei, Tonus, doppelseitige Zuckungen. Manchmal Enuresis und Zungenbiss.

Früher Aura, indem das Kinn zu zittern anfing, jetzt nicht mehr. Starker geistiger Rückgang.

Beiderseitiger Exophthalmus von Kindheit auf, Myopie — 1 D. Der Augenhintergrund ist bei diesen Kranken ebenso wie bei allen Anderen, bei denen nichts Gegentheiliges bemerkt, von Herrn Prof. Silex normal befunden worden, welchem wir für die freundliche Berücksichtigung der Ziele dieser Arbeit zu Dank verpflichtet sind.

Tachykardie. Keine Struma. Sprache stark stotternd, von Kindheit auf.

Jodkalium ebenso wirkungslos wie früher Bromsalze.

4. H. 9. Grete, 8 Jahre alt. Vater Schnapstrinker, 40 Pf. pro die, „leidend". Mutter hochgradig anämisch. 2 Aborte. 1 Kind zu früh geboren. 6 Wochen alt an allgemeiner Schwäche gestorben. Patientin hatte in den ersten Lebensmonaten 10 Pfennigstück grosse, nässende Flecke am ganzen Körper. bekam vom Arzt graue Pulver (Calomel). Vater, vor den Arzt citirt, untersagte weitere Behandlung. Zu 2 Jahren laufen und sprechen gelernt. Im 4. Lebensjahre (ärztlich beglaubigte) Masern, im Initialstadium Ausbruch von Krämpfen. Im 5. Lebensjahre während einer Scarlatina wieder mehrere Krampfanfälle beobachtet, die mit einem kurzen, jähen Aufschrei begannen. Darnach traten Krämpfe im ganzen rechten Facialis auf, die sich auf rechten Arm und rechtes Bein fortsetzten, die linke Seite völlig frei liessen. Anfälle zuerst mit monatelangen Pausen, später häufiger. Geistiger Rückgang und aufgeregtes Wesen fielen der Mutter auf.

Keine Herdsymptome. Geriffte Zähne. Genua valga. Bildungsunfähige, unruhige Idiotin. Krampfanfälle sind schwerer Natur, betreffen jetzt immer beide Körperseiten, aber oft nicht ganz gleichmässig, z. B. ist das rechte Bein tonisch gestreckt, während das linke zuckt. Hydrargyr. tannic. oxyd. 3 mal tägl. 0,02 im 8. Lebensj. 10 Wochen lang angewandt, ist erfolglos geblieben.

5. R. 205. Richard, 19 Jahre alt. Vater Rumpotator, an Paralyse gestorben. Mutter gesund. Kein Abort. 3 Partus. 1. Bruder zu $^3/_4$ Jahren an Krämpfen gestorben, 2. Schwester gesund, 23 Jahre alt, 3. unser Patient ist im ersten Lebensjahre an ekelerregendem Ausschlag über den ganzen Körper ärztlich behandelt worden. Er war stark rhachitisch, hat im 5. Lebensjahre laufen gelernt, unbeholfenen trabenden Gang behalten.

Seit 6. Lebensjahre petit mal, einige Wochen später auch Krampfanfälle. Patient von vornherein geistig beschränkt, durch die Epilepsie kein weiterer Rückgang.

Dolichocephaler Schädel, geringer Strabismus divergens. Sehr häufig petit mal: „Kopf nach oben, Zuckungen der Arme, fällt nicht". Selten typisch-epileptische Krampfanfälle.

Die folgenden beiden Skizzen dürfen hier nach dem Grade ihrer hereditär-syphilitischen Beglaubigung hinter einander ihren Platz finden, wenn auch das Krankheitsbild mit seinen vielgestaltigen Erscheinungen weit aus dem Rahmen der gewöhnlichen Epilepsie heraustritt und etwa die Diagnose Meningoencephalitis syphilitica mit Epilepsie rechtfertigt:

6. H. 911. Hugo, 18 Jahre alt. Vater Ulcus durum vor der Ehe. Mutter körperlich gesund, etwas imbecill. Drei Aborte, dann 1. ein Sohn gesund, verheirathet, 2. ein Kind, 4 Monate alt an Krämpfen gestorben, 3. unser Pat., 4. eine Knabe, gesund, Schlosserlehrling.

Patient zur rechten Zeit geboren, Ende des 1. Lebensjahres starke Drüsenschwellungen an beiden Halsseiten; etwas spät, am Ende des 2. Lebensjahres, laufen gelernt. Zu 6 Jahren in Schule, guter Rechner und Zeichner, auf der ersten Bank. Zu 10 Jahren Ohrensausen, zu 11 Jahren Schwindelanfall, zu 12 Jahren in die Charité wegen Epilepsie, kam dorthin wegen ausgeprägter Chorea und Hallucinationen. Beide Erscheinungen schwinden innerhalb $2^1/_2$ Monaten völlig, während Lichtstarre der Pupillen bestehen bleibt. Zu 14 Jahren 3 Monate lang wegen Atrophia nervi optici Schmiercur 161 g Ung. ciner. mit dem Resultat: kann rechts grosse Druckschrift lesen, links blind. $^1/_2$ Jahr später wegen Krampfanfall in's Krankenhaus zurück. Sehr schwachsinnig, unsauber, hört und spricht schlecht, epileptische Anfälle mit tiefem Coma. Seit 2 Jahren keine Anfälle mehr, Befinden stationär, Hutchinson'sche Zähne, choreaartige Bewegungen sämmtlicher Extremitäten, besonders bei Erregungen und motorischen Intentionen. Sprache zerhackt. Leichte Spasmen und Steigerung der Sehnenphänomene. Sensibilität normal. Sehnervenatrophie, links stärker als rechts. Blödsinnig, reizbar.

7. P. 635. Hans, 15 Jahre. Vater ist an progressiver Paralyse gestorben. Mutter gesund. Zwei Aborte. 4 lebende Kinder sind bis auf unseren Patienten gestorben, das erste an Abzehrung, das zweite, welches Stimmritzenkrampf und Zahnkrämpfe gehabt hat, 12 Jahre alt an Ruhr, das dritte in den ersten Lebenstagen; keins hatte Ausschlag. Patient in den ersten Lebensmonaten normal, spät laufen und sprechen gelernt. Schule von vornherein ohne Erfolg, bis 5. Klasse. Im 8. Lebensjahre fing das linke Bein an zu schleppen. Im 11. Lebensjahre wird ärztlicherseits zudem beiderseitige Pupillenstarre festgestellt und Jodkali sowie Sublimatinjectionen ohne Erfolg verabreicht.

Seit Anfang des 12. Lebensjahres häufige Krampfanfälle. Bald darauf Schwäche auch des rechten Beins. Anämisch. Pupillen beide weit, völlig starr auch bei Convergenz. Sensibilität normal. Starke Parese des linken, geringere des rechten Beins, bei erhöhten Scheenreflexen.

Krämpfe doppelseitig, von langdauernder Benommenheit gefolgt. Weiterer Verfall seit Beginn des Leidens gering.

8. S. 162. Otto, 15 Jahre alt. Mutters Vater hat sich erhängt. Mutter sehr aufgeregt. Vater in den letzten Lebensjahren an Tremor gelitten. Drei Aborte, dann 3 lebend geborene Kinder, die alle in den ersten Lebensmonaten gestorben sind, dann unser Patient, der an Coryza litt.

Im 9. Lebensjahre der erste Krampfanfall, der sich nach $^1/_4$ Jahr wiederholt. Seither sehr zahlreiche Krampfanfälle ohne Aura, oft mit vorwiegender Betheiligung der rechtsseitigen Muskulatur. Im 11. Lebensjahre wird Sprachstörung bemerkt, die sich nach 7 Monaten, zur Zeit der Aufnahme in die hiesige Anstalt, bis zur completten Aphasie gesteigert hat. Zeigt auf Vorhalten eines Schlüssels nach dem Schlüsselloch. Langsame Besserung innerhalb vier Wochen. Nach 14 Tagen kann er einsilbige Worte nachsprechen, zweisilbige nur, wenn sie seinem Gesichtskreise nahe liegen, von viersilbigen nur die ersten Silben. Im 14. Lebensjahre ein ähnlicher aphasischer Zustand von gleicher Dauer.

Untere Schneidezähne mit concavem Rande. Rechtsseitige Facialisparese. Kopf wird stets schief nach rechts gehalten. Geistiger Rückgang des früher ziemlich geweckten Knaben auch ausserhalb der häufigen Benommenheitszustände unverkennbar.

Die folgenden beiden Krankengeschichten, von denen die zweite in unserer Skala vielleicht etwas später folgen müsste, sind deshalb hier aneinander gereiht, weil sie beide Fälle von Imbecillität resp. Idiotie betreffen, welche nur vorübergehend mit Krämpfen complicirt waren:

9. K. 291. Willy, 15 Jahre alt. Vater kein Potator, bestreitet entschieden, syphilitisch gewesen zu sein. Vaters Schwester epileptisch. Mutter „nervös". Mutters Bruder imbecill. 2 Partus: 1. unser Patient, 2. gesund, hat 2 mal suspecte Hautausschläge gehabt. Dann ein Abort im 3. Monat.

Patient schon in den ersten Lebensmonaten sehr unruhig. Im 5. Lebensmonat Ausschlag am Kreuz, im 21. Lebensmonat grosse Eiterbeulen an Brust, Rücken und Lenden.

Krampfanfälle seit dem 13. Lebensmonat, wurden später seltener und haben seit dem 11. Lebensjahre bis heute ganz aufgehört. In der Schule von Anfang an beschränkt.

Sattelnase, auffallend geriffte und gezackte Zähne. Narben auch an den Mundwinkeln.

10. G. 625. Max, 17 Jahre alt. Vater kräftig, kein Trinker, angeblich nie geschlechtskrank. Mutter imbecill. Mehrere Aborte, eine Todtgeburt. Ein Bruder gesund.

Patient im ersten Lebensjahre viel Ausschlag, besonders zwischen Fingern und Zehen, rothe nässende Geschwüre. Zu $^5/_4$ Jahren 40 Anfälle von Starrkrampf an einem Tage, einige Tage später Stimmritzenkrampf. Verlernte damals wieder laufen und sprechen, um es erst im 4. Lebensjahre wieder anzufangen. Schrie häufig furchtbar. Nie wieder Anfälle.

Ist tiefstehender Idiot geblieben, grimassirt fortwährend. Seltene vereinzelte Ausrufe bilden die ganze Sprache. Weissliche Narben, Drüsenschwellungen. Im 13. Lebensjahre Jodkal. ohne Erfolg versucht.

11. J. 188. Harry, 25 Jahre alt. Vater stark syphilitisch, hat auch die Ehefrau inficirt, Weinhändler, „konnte bis 48 Glas Bier vertragen". Keine

Aborte. Die ersten vier Kinder starben sämmtlich wenige Tage nach der Geburt.

Dann Patient, hat laufen zu dreiviertel Jahr gelernt. Nasenkatarrh im 6. Lebensjahre. Hat alle Zähne mit Krämpfen bekommen, zu $1^1/_2$ Jahren 24 Stunden in Krämpfen gelegen. Dann zunächst keine Krampfanfälle wieder, jedoch von Kind auf alle 3—4 Wochen anfallsweise Herzklopfen, kam gelaufen: „Mama, ich fürchte mich", Augen starr, Gesicht blass.

Seit 13. Lebensjahre plötzlicher Wiedereintritt der nunmehr sehr häufigen Krämpfe. Auch petit mal. Starker geistiger Verfall und Entwicklung krankhafter Reizbarkeit. Zuweilen Verwirrungszustände. Die körperliche Untersuchung bietet ausser kleiner Statur, Anämie, Phthisis incipiens nichts Bemerkenswerthes, auch nicht am Herzen.

12. Z. 85. Martha, 13 Jahre alt. Pater hatte im 21. Lebensjahre ein indurirtes Geschwür am Penis, kein Trinker. Mutter an Phthisis gestorben. Ein Abort, ein Bruder an Zahnkrämpfen gestorben.

Patient in den ersten Lebensmonaten normal, verlernte infolge Rhachitis im 2. Lebensjahre wieder das Laufen. Lernte in der Schule zuerst gut. Ende des 7. Lebensjahres eine — erste — schlechte Censur, ein Vierteljahr später der erste Anfall.

Auffallend grosser, oben flacher asymmetrischer Schädel.

Häufige Krampfanfälle nach klassischem Typus, nur dass zuweilen die Zuckungen ganz oder vorzugsweise sich auf die linke Körperhälfte beschränken. Der intellectuelle Rückgang auch in der Anstalt verfolgbar; oft benommen. Jodkali $^1/_4$ Jahr lang im 11. Lebensjahre ohne Erfolg.

In der folgenden Beobachtung erscheint die pathogenetische Bedeutung der väterlichen Syphilis im Verhältniss zu den übrigen ätiologischen Momenten schon zweifelhaft, vielleicht nur unterstützend bei der Keimschädigung wirksam:

13. M. 489. Gustav, 15 Jahre alt. Vater vor der Ehe starker Potator, geistig nicht sehr kochstehend. Mutter gesund. Ein Bruder schwachsinnig. Eine Stiefschwester (aus zweiter Ehe des Vaters) cerebrale Kinderlähmung, 3 Stiefbrüder rhachitisch.

Patient stark rhachitisch, hat im 3. Lebensjahre laufen gelernt, bis zum 5. Lebensjahre regelmässig, vereinzelt bis zum achten eingenässt; sonst normal entwickelt.

Im 15. Lebensjahre plötzlich Einsetzen allgemeiner Epilepsie.

Grosser Schädel. Strabismus divergens dext. Beiderseits herabgesetzte Sehschärfe. Ophthalmoskopisch nicht untersucht. Normale Intelligenz.

Von den fünf ferneren, wegen eines gewissen Verdachtes auf hereditäre Lues mitgezählten Patienten mögen noch zwei herausgegriffen werden, um darzuthun, wie der Nachweis der Syphilis immer unsicherer wird:

14. F. 444. Wanda, 13 Jahre alt. Vater leichter Potator. Spätepilep-

tiker, nach dem hiesigen Sectionsbefunde in Folge Cysticerken, hatte starken Diabetes mellitus, in den letzten Lebensjahren Phthise; über Lues nach Anamnese und Obductionsbefund nichts Sicheres bekannt. Mutter stark anämisch. geistig tiefstehend.

Patientin, die fünfte von 13 Geschwistern, sämmtlich sehr blass. Zwei todtgeboren, eine an Krämpfen, eine sechs Wochen alt an starkem Ausschlag gestorben, „man konnte die Nase mit der Hand abnehmen". Von den acht lebenden Geschwistern eine, welche früher an nässendem Ausschlag litt. imbecill.

Patientin war normal entwickelt; seit 6. Lebensjahre Schwindelanfälle. zuerst 3 bis 4, später an 100 den Tag, niemals Krämpfe, gleichzeitig wurde sie störrisch, jähzornig.

Starke Anämie bleibt allen therapeutischen Bestrebungen gegenüber bestehen. Die kurzen Anfälle ganz gleichmässig, ca. 60 den Tag: Patientin athmet einige Züge rascher, fällt nie um, biegt sich zuweilen nach vorne. manchmal auch nach hinten. Selten dabei Urinentleerung. Nach 2 Secunden ist Alles vorüber. Patientin weiss, dass sie einen Anfall gehabt hat. Dauernd leichte Temperaturerhöhung: 37,6—38,6° in ano. Stationäre geistige Schwäche.

15. K. 288. Max, 24 Jahre alt. Vater giebt in glaubwürdiger Weise an. vor der Ehe keinen Geschlechtsverkehr gehabt zu haben, ebenso wie Mutter gesund. Kein Abort. Eine Schwester ein Jahr lang Krämpfe. Patient leidet seit dem 11. Lebensjahre an Epilepsie mit zahlreichen klassischen Anfällen. Skrophulöser Habitus, interstitielle Keratitis, welche durch Jodkal. günstig beeinflusst wird.

Es sei hier eingefügt, dass wir nur eine cerebralgelähmte Epileptische mit hereditärsyphilitischer Aetiologie haben finden können.

Die beiden letzten Krankheitsskizzen mögen zugleich als Beweis dienen, wie schwer auch bei den denkbar günstigsten Verhältnissen bezüglich der Erkundung der Vorgeschichte ein sicheres Urtheil über etwaige hereditäre Lues zu gewinnen ist. Von beiden Kranken sind Vater und Mutter wiederholt von uns explorirt worden. Der Vater der einen Kranken ist sogar in der hiesigen Anstalt verpflegt und obducirt worden, dennoch sind beide Fälle in dem uns interessirenden Punkte nicht völlig klargestellt worden. Es blieb uns jedoch nichts übrig, wollten wir überhaupt zu einem zahlenmässigen Resultat gelangen, als diese anamnestisch gut bekannten Kranken auf unsere beiden Gruppen mit und ohne Syphilis zu vertheilen.

Wir konnten dabei hoffen, dass Fehlgriffe im Einzelfalle durch die grosse Zahl unserer Beobachtungen sich ausgleichen würden. Immerhin bedürfen die mitgetheilten Krankheitsskizzen mit syphilitischer Aetiologie einiger Sichtung, ehe wir sie zahlenmässig verwerthen können.

Die beiden Fälle von reiner Idiotie mit vereinzelten Krampfanfällen im ersten Lebensjahre sind vielleicht von theoretischem Interesse.

können aber in eine Statistik der idiopathischen Epilepsie vorderhand keine Aufnahme finden.

Eben so wenig können die insbesondere durch das schrittweise Auftreten neuer Herdsymptome charakterisirten Fälle von Meningo-encephalitis syphilitica mitgezählt werden, bei denen die symptomatische Epilepsie, wie unsere Skizzen lehren, nach eingetretenem Stillstand des Krankheitsprocesses ebensowohl bestehen bleiben als aufhören kann. Bleiben übrig 14 Fälle von Epilepsie, in denen, abgesehen von den psychischen Erscheinungen, das Krankheitsbild ausschliesslich von den periodisch wiederkehrenden Anfällen eingenommen wird oder doch daneben vereinzelte Herdsymptome nur angedeutet sind. Es wäre nun nöthig, aus der Zahl dieser Fälle diejenigen auszusondern, bei denen ursprünglich specifische Veränderungen des Gehirns die Epilepsie ausgelöst haben. Ausser dem Fall No. 1 kämen hier vielleicht zunächst die Beobachtungen No. 4 und 8 in Betracht. Von solchen Fällen wären die übrigen parasyphilitisch bedingten Epilepsieen prinzipiell abzutrennen. Trotzdem wir nun dieses Ziel in der ganzen Anlage unserer Arbeit immer vor Augen gehabt haben, müssen wir jetzt gestehen, dass wir solche Entscheidung nach dem klinischen Verlaufe im Einzelfalle meist nicht zu treffen vermögen. Wir wollen nur das eine offen aussprechen, dass wir die weitaus überwiegende Mehrzahl unserer Epilepsie-Fälle als parasyphilitisch bedingt ansehen und sie den Gruppen II. und III. des einleitenden Schemas zuweisen möchten. Neben diesen Erwägungen werden wir für eine Reihe von Fällen, wie No. 2, 5, die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen, dass die als Dermatitis, Coryza u. s. w. localisirte Erbsyphilis durch ihre Toxine erst in späteren Lebensjahren das Centralnervensystem geschädigt hat.

Das zahlenmässige Ergebniss unserer Untersuchungen ist darnach folgendes: Wir fanden 200 genuine Epileptiker, bei denen sich hereditäre Lues ausschliessen liess. Dagegen stehen auf der anderen Seite, wenn wir die Fälle von Idiotie, von symptomatischer Epilepsie aus der Zählung fortlassen, 8 einigermassen klare, 6 allmälig unsicherer werdende Fälle von Epilepsie mit hereditär-luetischer Aetiologie.

Unter den Ursachen der genuinen Epilepsie findet sich darnach die Syphilis der Eltern bei einer eigens darauf gerichteten Nachforschung nur in einem kleinen Bruchtheil der Fälle, nämlich bei 8 bis 14 von 200 Kranken, also bei 4 bis höchstens 7 pCt.

Ist darnach die hereditäre Syphilis bei der genuinen Epilepsie bei weitem nicht so häufig zu erweisen als Freud es anzunehmen scheint, so sind wir weit davon entfernt, dieses Ergebniss gegen die Freud'sche Anschauung überhaupt verwerthen zu wollen. Wir können dies um so

weniger, als ja bei der Epilepsie mit Cerebrallähmung selbst unsere hier allerdings nur kleinen Zahlen ein ähnliches Verhältniss der syphilitischen und nicht-syphilitischen Kranken, nämlich 1 : 15, d. i. 7 pCt. ergaben.

Wir möchten hier unsere Obductionsbefunde anreihen, aus denen sich vielleicht noch einige weitere Gesichtspunkte ableiten lassen.

Die ledige, berufslose M. 213 Anna, geb. 54, litt an Krämpfen seit der Kindheit, war vollkommen blödsinnig; sie soll vorübergehend in der Charité rechtsseitig gelähmt gewesen sein.

Unter den häufigen typisch-epileptischen Krampfanfällen ist ein Jahr vor dem im 44. Lebensjahr erfolgten Tode ein rechtsseitiger Anfall beobachtet.

Bei der Section erweist sich die Leber durch bindegewebige Erscheinungen in viele Lappen zertheilt und ist nach dem Urtheil des Herrn Dr. Jürgens, welchem dieselbe übersandt wurde, sicher als eine congenital-luetische anzusprechen. Schädel schwer und dick. Die Dura mater mit dem Knochen verwachsen, auffallend fest über der linken Hälfte der Convexität. Die Pia hier zart und glatt abziehbar, nur um das Chiasma herum verdickt und getrübt. Das Gehirn selbst zeigt dem unbewaffneten Auge keinerlei Abweichungen. Mikroskopisch wurden nur die Ammonshörner untersucht und normal gefunden.

Nach anatomischem Befunde und klinischem Verlauf dürfen wir in diesem Falle wohl einen früheren specifischen Process der Dura mater annehmen, der vorzugsweise über der linken Hemisphärenconvexität localisirt war.

Dass aber bei der Anwesenheit specifischer Processe im kindlichen Gehirn das Krankheitsbild aus dem Rahmen der idiopathischen Epilepsie herauszutreten neigt, zeigt wiederum die folgende Krankheitsgeschichte, bei welcher ausser den periodischen Krampfanfällen zum mindesten noch eine Unterbrechung des Pupillenreflexes herbeigeführt war:

C. 2. Alfred, geb. 79, gest. 95. Mutters Vater und Mutter Migräne. Zwei Muttersbrüder schwere Potatoren.

Vater seit 88 Diplopie, leugnet Lues, Schmiercur ohne Wirkung. Behandlung in Oeynhausen mit Erfolg. Der Ehe entspringen: ein Sohn, geb. 73, Ernährung durch Amme, lebt. 2. und 3. todtgeboren. 4. geb. 76, Amme, lebt. 5. 4 Tage alt, gest. 6. unser Patient. 7. geb. 81, $1^1/_2$ Jahre alt, an Stimmritzen- und Gehirnkrampf gest., 8. durch Mutter genährt, lebt.

Patient bald nach der Geburt Ausschlag am ganzen Körper, auch an den Fusssohlen, im 2. Lebensjahre Brechdurchfall und Gehirnkrämpfe, fünf Tage ohne Besinnung.

Konnte in der Schule von vornherein nichts begreifen. Seit 13. Lebensjahre wieder Krämpfe, tags wie nachts, ca. 60 im Jahr. Torticollis dextra, Neigung zu Spasmen. Verblödung. Rechte Pupille $>$ linke, beide unregelmässiger Gestalt. Lichtstarre.

Section: Dura locker anliegend. Hydrocephalus externus und internus.

Pia leicht verdickt und getrübt, mit beiden Parietallappen verwachsen. Farbe der Gehirnoberfläche grauweiss, an einzelnen, besonders den Verwachsungsstellen örtlich verfärbt. Ammonshörner normal. Rinde breit, Zeichnung verwaschen, Innenzone geröthet.

Es folgen drei parasyphilitisch bedingte Fälle:

K. 502. Robert, geb. 57. Sattelnase; auch die Geschwister Zeichen hereditärer Lues. Von Jugend auf kopfschwach und jähzornig. Häufige Krämpfe seit 20. Lebensjahre. Tod durch Trauma.

Milz vergrössert, ihre Kapsel gespannt. Gehirnbefund negativ bis auf Verkümmerung des linken Ammonshornes.

P. 244. Karl, geb. 88, gest. 95. Vater hatte Lues, an Paralyse gestorben, Weinreisender, kein schwerer Potator. Mutter gesund, 3 Aborte. 2 gesunde Geschwister. Patient hatte schon in den ersten Lebensjahren grossen Kopf, hat zu 3 Jahren laufen, spät und unvollkommen sprechen gelernt, blieb überhaupt geistig zurück, Seit dem 6. Lebensjahre seltene Krampfanfälle mit nur linksseitigen Zuckungen.

Genua valga. Geistig zurückgeblieben, kann sich nicht allein ankleiden, lebhaft, freundlich. 2mal Status epilepticus, der letzte mit tödtlichem Ausgang: Zuckungen, die nur linkes Gesicht, linken Arm und Bein betreffen.

Section: Dura durch Hydrocephalus gespannt. Pia verdickt und getrübt, ödematös. Sehr einfacher Windungstypus mit breiten Gyri. Sulci klaffen.

Mikroskopisch: Typische Zellatrophie im rechten Ammonshorn. Markscheidenfärbung zeigt erhebliche Faserarmuth in allen Theilen der Grosshirnrinde, besonders der Tangentialfaserschicht. Nach Marchi keine Degenerationsproducte. Ganglienzellen in Säurefuchsinpräparaten wohl erhalten. Nirgends Gliawucherung oder Gefässerkrankungen. Frische miliare Blutungen.

M. 685. Emil, geb. 76, gest. 98. Vater Lues, Vaters Schwester geisteskrank. Patient epileptisch seit der Kindheit, in der Anstalt blödsinnig.

Leichenbefund: Zellverkümmerung in beiden Ammonshörnern. Sklerotische Stelle im Stirnhirn (Fuss der rechten zweiten Stirnwindung und der angrenzenden Partien der dritten).

Die wahrscheinlich auch hierher gehörige Krankheitsgeschichte der Tochter eines Paralytikers mit spät einsetzender Epilepsie und dem Leichenbefunde einer Ammonshornverkümmerung ist früher veröffentlicht worden (Archiv für Psychiatrie 1899, S. 833).

Ueberblicken wir die letzten 4 Krankheitsfälle, von denen der mit P 244 bezeichnete schon wegen des starken Hydrocephalus der Gruppe II. unseres Schemas zufällt, so finden wir hier — in einem gewissen Gegensatz zu dem zuerst beschriebenen Gehirn mit specifischen Processen — alle 4 mal die Ammonshornverkümmerung wieder. Dieselbe ist darnach offenbar auch zu den parasyphilitischen Erscheinungen zu rechnen. Das

Vorkommen des Hydrocephalus haben wir deshalb schon oben betont, weil nach Binswanger eine auch vorübergehende Drucksteigerung im kindlichen Gehirn sehr geeignet ist, die epileptische Veränderbng hervorzurufen — ein Anhalt dafür, dass wir, auch ohne den Nachweis specifischer Veränderungen, nicht durchweg auf morphologische Vorstellungen zu verzichten brauchen.

Wenn man die Vorgeschichten einer grossen Anzahl von Epileptikern auf die Anwesenheit syphilitischer Ascendenz hin durchforscht, begegnet man einer längeren Reihe von Fällen, in denen neben oder ohne andere ursächliche Faktoren vereinzelte Thatsachen, wie Polymortalität der Geschwister, gewisse objective Befunde an dem Patienten selbst wenigstens die Möglichkeit der gesuchten Aetiologie nicht abweisen lassen.

Der Eindruck, welchen die häufige Wiederkehr solcher Fälle hinterlassen, hat wohl einige Autoren bestimmt, die Wirksamkeit der Erbsyphilis für einen grösseren Procentsatz der Epilepsie anzunehmen. Gerade dieser Umstand hat uns veranlasst, unsere Statistik auf einen verhältnissmässig geringen Bruchtheil des grossen zu Gebote stehenden Krankenmaterials zu beschränken, auf einen Bruchtheil, in dem es aber mit einiger Sicherheit möglich war, sich in jedem Falle über das pro oder contra zu entscheiden.

Wir können darnach nur für 4 bis höchstens 7 pCt. der genuinen Epileptiker die Syphilis der Erzeuger als ätiolgisches Moment gelten lassen. Es scheint dies ein bemerkenswerthes, wir möchten fast sagen unbequemes Resultat.

Seit einer Reihe von Jahren, gewissermassen auf der Suche nach ätiologischen Beobachtungen genuiner Epilepsie, welche anatomische Vorstellungen begünstigen, wurden wir gewahr, dass im Leben des Individuum wirksame ursächliche Momente entsprechender Art wie Traumen unter oder nach der Geburt, Infectionskrankheiten etc. doch ziemlich selten sind.

Damit für die Mehrzahl der Fälle in das Gebiet der Heredität zurückgewiesen, glaubten wir in der Syphilis der Ascendenz eine bequeme Aetiologie für anatomische Vorstellungen gefunden zu haben.

Eine eigenartige Bedeutung aber, wie wir sie gerade von der Syphilis durch Vermittlung specifischer anatomischer Veränderungen des Gehirns hätten erwarten können, besitzt dieselbe für die Krankheitsbilder, welche wir unter dem Namen genuiner Epilepsie begreifen, nur in sehr geringem Umfange. Bleibt bei einem Kinde mit hereditär-syphilitischen Processen im Gehirn das Leben erhalten, so weicht das klinische Krankheitsbild meist erheblich von demjenigen der idiopathischen Epilepsie ab. In dieser Beziehung sei zu dem oben angeführten auch noch auf eine

etwaige Betheiligung des Rückenmarks hingewiesen, z. B. in dem Falle Oppenheim's[1]).

Häufiger führt die Syphilis wie andere Dyskrasieen zu dem reinen Bilde idiopathischer Epilepsie ohne specifische Gehirnprocesse durch Keimschädigung, durch Vermittlung parasyphilitischer Störungen der Gehirnentwicklung.

Diesem Vererbungsmodus werden wir den weitaus grössten Theil der 4—7 pCt. der Fälle genuiner Epilepsie zuweisen müssen, welche überhaupt durch hereditäre Lues bedingt sind.

Wie weit die Erwägungen zutreffend waren, welche bei unseren zahlenmässigen Aufstellungen uns bestimmten, wird erst in einer langen Reihe von Jahren wenigstens zum Theil die anatomische Nachprüfung unseres klinischen Materials erweisen.

Schon heute bei der Drucklegung unserer vor Jahresfrist abgeschlossenen Arbeit, deren Ausführungen absichtlich unverändert gelassen sind, können wir einige Leichenbefunde hinzufügen. Von den beiden positiven Fällen sind die makroskopischen und mikroskopischen Präparate von einem von uns gefertigt und in der Märzsitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde vorgelegt worden.

Der Fall No. 1 unserer Statistik war mit Recht unserer Gruppe I. zugezählt worden. Es zeigte sich bei Section ein apfelgrosses Syphilom des linken Stirnhirns mit sehr starkem centralem Zerfall.

Ausser abgelaufenen syphilitischen Veränderungen der Leber und Milz, ausser ampullenförmiger Auftreibung beider Sehnerven hinter den Foramina optic. und ausser linksseitiger Ammonshornsklerose fand sich nämlich im Mark des linken Stirnlappens eine kleinapfelgrosse Höhle. Gegen den linken Seitenventrikel bauchte sich diese Höhle von vorn und oben vor und war von ihr nur durch eine papierdünne, in allen Farben schillernde Wand getrennt. Dieser Theil der Höhlenwand zerriss bei der Section unter Entleerung einer wässrig-sanguinolenten Flüssigkeit. Die Wand der Höhle war in dem übrigen Umfang bis auf einige unregelmässige Verdickungen etwa 1—2 mm dick, sie war von hellgelber Farbe und war zum Theil deutlich von der umgebenden weissen Substanz geschieden, zum Theil ging sie unmerklich in dieselbe über. Quer durch die Höhle zogen einige in dem Zerfall aufgesparte Gefässstränge. Die Höhlenwand ist an einer Stelle nur noch durch einen 3 mm starken Markstreifen von der Rinde getrennt.

Es musste nach der Aetiologie und nach dem makroskopischen Befund

1) Oppenheim, Zur Lehre der congenitalen Hirn- und Rückenmarksyphilis. Dieses Archiv. XX. 1889.

als wahrscheinlich gelten, dass die Wand dieser Höhle den letzten Rest einer grossen Gummigeschwulst darstellte, welche vom Centrum aus fast vollständig zur Einschmelzung gekommen war. An mikroskopischen Präparaten zeigt sich, dass die Wand der Höhle zum grössten Theile aus dicht gedrängt stehenden Zellen besteht. Diese Zellen zeigen an frischen und Marchipräparaten eine starke Verfettung. Die Zellen lassen hier und da zwischen sich Felder von structurlosem, völlig homogenem Gewebe frei. Durch diese homogenen Inseln ziehen dünne Gewebsstränge, welche aus Gefässen und wenig anhaftenden Geschwulstzellen bestehen. Die Gefässe selbst zeigen sich ausserordentlich charakteristisch verändert. Gefäss für Gefäss zeigt eine starke Wandverdickung, die häufig bis zur Obliteration führt. Die Hirngefässe ausserhalb der Geschwulst sind normal.

An der Diagnose Syphilom kann darnach wohl kein Zweifel sein. Herr Professor Benda hatte die Güte die Präparate zu durchmustern und auch bezüglich der differentialdiagnostischen Abweisung eines Glioms die gehegte Auffassung zu bestätigten.

Wahrscheinlich hat die antisyphilitische Behandlung in unserem Falle die Einschmelzung des Gewebes in den letzten Lebensmonaten beschleunigt. Vielleicht hätte Pat. nur noch kurze Zeit zu leben brauchen, die jetzt schon stellenweise papierdünne Höhlenwand wäre völlig geschwunden, und wir hätten vor einem porencephalischen Defect gestanden, dessen Entstehung kein Mikroskop mehr hätte erweisen können.

Resumé: Eine hereditärsyphilitische Neubildung des Stirnhirns zeigt klinisch ausser der Stauungspapille nur allgemeine Epilepsie mit petit und grand malanfällen und hallucinatorischen Zuständen. Dieses Krankheitsbild setzt erst im zehnten Lebensjahre ein und erreicht im 18. Lebensjahre durch einen unglücklichen Zufall ein vorzeitiges Ende.

Bei der Einordnung der Fälle mit syhilitischer Ascendenz haben wir unsere hohen Ziffern (4—7 pCt.) dadurch erhalten, dass wir eine erhebliche Zahl mit nur wahrscheinlicher Lues mitgezählt haben. Sind wir hier in einem oder dem anderen Falle zu weit gegangen, so wird die Richtigkeit des Gesammtergebnisses dadurch nicht beeinflusst, da sich inzwischen erwiesen hat, dass andererseits unter den 200 Kranken unserer Zählung mit nichtluetischer Aetiolgie sich doch solche mit Syphilis befinden konnten. Unter diesen 200 Kranken hat nämlich bei einem Knaben einige Monate nach Abschluss unserer Statistik eine Aenderung im Krankheitsbilde die Syphilisdiagnose nahe gelegt, die Obduction hat sie nothwendig gemacht:

G. 527. Max. Die Syphilis der Ascendenz war anamnestisch, auch bei erneuter Befragung des Vaters und der Mutter nach der Section nicht festzu-

stellen. Auffallend war nur eine hochgradige Anämie der Mutter, eine starke Mortalität der Geschwister und die Thatsache, dass ein Bruder im 6. Lebensjahre unter Krämpfen erkrankt und ein halbes Jahr nachher verstorben ist, nachdem er allmälig erblindet war.

Unser kleiner Patient war stark rhachitisch, immer sehr schwächlich und ausserordentlich anämisch, geistig aber gut entwickelt. Im 6. Lebensjahre innerhalb vier Wochen mehrere Krampfanfälle, in denen Patient mit eingekniffenem Daumen zu Boden geworfen wurde. Dann war der Knabe noch ein ganzes Jahr anfallsfrei, machte die unterste Klasse der Gemeindeschule mit Erfolg durch, so dass seine Versetzung ausgesprochen wurde. Da, einige Tage vor dem Versetzungstermin, setzten plötzlich die Anfälle wieder ein, wurden rasch sehr häufig, so dass die Unterbringung des Knaben in die Anstalt Wuhlgarten nöthig erschien. Hier allmälige Verblödung, die Anfälle fast täglich. Die Anfälle nach klassischem Typus. Die petit-mal-Attaquen der ungeschickten Verbeugung eines Betrunkenen ähnlich. Ausserhalb der Anfälle keinerlei Herderscheinungen; zur Zeit unserer Zählung auch sonst keine Krankheitszeichen, welche auf Lues deuteten. Erst circa einen Monat vor dem Tode im 14. Lebensjahre hatte sich an der linken Kopfseite und am Hinterkopf unter der Kopfhaut je ein kleiner fluctuirender Tumor gebildet, der auf Incision gelbeitrige Massen entlert. Diese Massen bestanden aus weissen, stark verfetteten Rundzellen.

Bei der Section führten nun beide schlecht granulirten Wundhöhlen auf Defecte in der Schädeldecke. In der linken Hälfte des Stirnhirns findet sich ein vollständiges Loch im Knochen, das mit einer Membran geschlossen ist, die aussen Granulationsgewebe trägt und innen mit grünlichem Eiter bedeckt ist. Die Umgebung dieses Loches ist innen in der Ausdehnung eines grossen Apfels mit zackigem, usurirtem Knochen umgeben. In der hinteren Hälfte des rechten Seitenwandbeins findet sich eine wallnussgrosse Stelle, an welcher der Knochen oberflächlich usurirt ist. Der Stelle entsprechend findet sich innen ein vollständiger Verlust der Tabula vitrea. In der Tiefe des Defectes ist ein grosser Pfropf von krümlichem Eiter. Der Boden dieses Defectes ist rauh. Die Umgebung scharfrandig, zackig und hyperämisch. Dem letztgenannten Defect entsprechend findet sich auf der Aussenseite der Dura eine käsig-krümlig-eitrige Masse aufgelagert, die Dura ist an dieser Stelle verdickt. Dem Defect im Stirnbein entsprechend ist die Dura besonders fest angeheftet und findet sich ein mehrlappiger weicher Tumor mit käsigen Herden. Die Pia ist zart, lässt sich leicht von der Convexität abziehen. Dabei entfernt man aber aus der Mitte der ersten Stirnwindung ein kirschkerngrosses, lappiges Geschwülstchen von gleichem Aussehen wie das grössere der Dura. Der Tumor der Dura hatte im unteren Rande der zweiten Stirnwindung einen haselnussgrossen Defect hervorgebracht.

Die Hirnwindungen sind im Uebrigen völlig glatt, Ependym zart und glatt. Nirgends eine Farben- oder Consistenzveränderung der Gehirnsubstanz,

welche auf eine diffuse Erkrankung schliessen liesse. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste zeigt ihre Zusammensetzung aus Rundzellen, starke Verkäsungen und verdickte, stellenweise verödete Gefässe.

Recapituliren wir, so haben wir bei einem wahrscheinlich von syphilitischen Eltern abstammenden Knaben anatomissh an zwei Stellen der Hirnconvexität eine specifische Erkrankung der häutigen und knöchernen Hülle vor uns. Klinisch fanden wir nicht das leiseste nervöse Symptom, das als eine locale Reizerscheinung aufzufassen wäre. Vielmehr war klinisch das Gesammtbild einzig und allein das einer gewöhnlichen allgemeinen Epilepsie.

XXIV.

25. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1900.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Arnsperger (Heidelberg), Dr. Asch (Frankfurt a. M.), Dr. Ach (Würzburg), Dr. Achert (Bad Nauheim), Prof. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Geh. Rath Bäumler (Freiburg i. Br.), Privatdocent Dr. Brauer (Heidelberg), Dr. Borchart (Frankenthal), Dr. Brosius (Strassburg i. E.), Dr. Bresler (Freiburg i. Schles.), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Binswanger (Konstanz), Dr. Burger (Baden-Baden), Geh. Rath Battlehner und Dr. Battlehner jun. (Karlsruhe), Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. B. Belzer (Baden-Baden), Dr. Barbo (Pforzheim), Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg), Dr. Beyer (Neckargemünd), Dr. Dambacher (Karlsruhe), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Determann (St. Blasien), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Dr. Ebers (Baden-Baden), Director Dr. Eschle (Hub), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt), Hofrath Dr. Fürstner (Strassburg), Dr. Fritsch (Frankfurt), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Dr. E. Fuld (Strassburg), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Gross (Schussenried), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Med.-Rath Dr. Haardt (Emmendingen), Prof. Dr. A. Hoche (Strassburg), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. F. Heinsheimer (Karlsruhe), Dr. A. Hoffmann (Düsseldorf), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Dr. W. v. Holst (Dorpat), Dr. Hildenstab (Graben), Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. H. Jost (Düsseldorf), Dr. Knoblauch (Frankfurt), Dr. Kölle (Pfullingen), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Dr. Krauss (Kennenburg), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Director Dr. Kreuser (Schussenried), Dr. Kranz (Heppenheim), Dr. O. Kohnstamm (Königstein i. T.), Prof. Dr.

v. Kahlden (Freiburg), Dr. W. Kolmer, Dr. L. Laquer (Frankfurt), Dr Lilienstein (Bad Nauheim), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Dr. S. Merbacher (Strassburg), Privatdoc. Dr. Meyer (Tübingen), Dr. Friedr. Müller, Med.-Rath Dr. Neumann (Baden-Baden), San.-Rath Dr. Nolda (Montreux und St. Moritz-Bad), Dr. M. Neumann (Strassburg), Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Nitka (Illenau), Hofrath Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. van Oordt (St. Blasien), Dr. Oster (Baden-Baden), Privatdocent Dr. Pfister (Freiburg i. B.), San.-Rath Dr. de Ponte (Wildbad), Dr. v. Rad (Nürnberg), Geh. Rath Schultze (Bonn), Geh. Rath Schüle (Illenau), Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg), Privatdocent Dr. Starck (Heidelberg), Dr. H. Smidt (Konstanz), Dr. Schwoerer (Badenweiler), Dr. Stengel (Pforzheim), Dr. Rich. Seligmann (Karlsruhe), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schütz (Wiesbaden), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Hofrath Thomas (Freiburg), Prof. Dr. Tuczek (Marburg), Prof. Treupel (Freiburg), Dr. Thiele (Rastatt), Dr. Thomas (Illenau), Geh. Rath Weigert (Frankfurt), Prof. Vierordt (Heidelberg), Dr. M. Weil (Stuttgart), Dr. Weber (Berlin-Norderney), Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg), Dr. Zacher (Ahrweiler).

Briefliche und telegraphische Glückwünsche zur Jubiläumsversammlung mit Begrüssung der Theilnehmer haben gesandt:

Privatdocent Dr. Buchholz (Marburg), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Med.-Rath Dr. Fischer (Pforzheim), Hofrath G. Fischer (Konstanz), Prof. Dr. Grützner (Tübingen), Geh. Rath Hitzig (Halle), Geh. Rath Jolly (Berlin), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Geh. Rath Naunyn (Strassburg), Geh. Rath Kussmaul (Heidelberg), Prof. Dr. A. Pick (Prag), Prof. Dr. Rumpf (Hamburg), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Dr. Siemerling (Tübingen), Prof. Dr. Sommer (Giessen), Dr. Weizsäcker (Wildbad), Hofrath Wurm (Theinach), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 26. Mai, Mittags $^1/_2$1 Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Geh. Rath Erb, begrüsst die in dem festlich geschmückten Blumensaal des Convers.-Hauses zur XXV. Wanderversammlung in grosser Zahl und zum Theil mit Damen erschienenen Theilnehmer und gedenkt in warmen Worten der Bedeutung dieser Jubiläumstage. Sodann ertheilt er das Wort Herrn Stadtrath Weber, der in Vertretung des Herrn Oberbürgermeisters Gönner und zugleich im Auftrage des Curcomités der Versammlung die Glückwünsche der Stadt Baden überbringt. Auf Antrag des ersten Geschäftsführers wird beschlossen, dem Stadtoberhaupte, das zufällig am gleichen Tage sein 25jähriges Dienstjubiläum begeht, schriftlich zu danken und freundlichste Gratulation auszusprechen.

Im Namen des ärztlichen Vereines von Baden-Baden ergreift alsdann Hofrath Obkircher das Wort zu folgender Ansprache:

Hochansehnliche Festversammlung!

Im Auftrage und im Namen des Vereins der Aerzte der Stadt Baden habe ich die Ehre, der 25. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte einen warmen Festgruss zu überbringen und sie zu ihrem Vierteljahrhundert-Jubiläum zu beglückwünschen.

Gleich der Stadt ist auch der ärztliche Verein stolz darauf, dass die Wanderversammlung das Wandern kaum versucht und in unserer Bäderstadt ihr Heim aufgeschlagen hat, der sie bis heute treu geblieben ist. Die Versammlung hat sich hier das Bürgerrecht erworben, sie und ihre Mitglieder sind die Unsrigen geworden.

Nicht am wenigsten erfreut darüber sind die Aerzte dieser Stadt. Sie empfinden es als einen Vorzug, Jahr für Jahr die Vertreter schöpferischer und forschender wissenschaftlicher Arbeit sich hier versammeln zu sehen, Gelegenheit zu haben, sich mit ihnen zu begegnen und mit den Ergebnissen dieser Arbeit bekannt zu werden. Es verbindet uns mit Ihnen die Einheit der von uns Allen geliebten medicinischen Wissenschaft. Wir bewundern an Ihnen die Forschung in einer Disciplin der Medicin, die man unstreitig als eine vornehme, als eine aristokratische bezeichnen muss. Das Nervensystem ist Herrscher und Regierung in dem complicirten Staatswesen unseres Organismus, und das Studium desselben ist ebenso subtil als auf die höchsten Ziele gerichtet.

Aber Sie sind auch Aerzte und stellen Alles, was die Forschung Sie gelehrt, in den Dienst der Leidenden, die Ihre Hülfe aufsuchen. Die Aerzte Badens verfolgen mit Interesse Ihre Arbeiten und wissen sich eins mit Ihnen in dem Gedanken und dem Bewusstsein, dass das letzte und vornehmste Ziel jeglicher Forschung das Wohl der leidenden Menschheit ist.

Unserem Wege wird die Fahne der Therapie vorangetragen. Wir sind derselben froh und halten sie hoch. Neurologie und Psychiatrie, diese beiden wissen es am besten, dass der kranke Mensch armselig ist, und dass es, wollen wir ihm helfen, vor allen Dingen nöthig ist, unser Herz mit warmer Menschenliebe zu füllen und mit der Begeisterung, helfen zu wollen. Es ist dazu aber erforderlich, sich durch Lernen und ernstes Streben vorzubereiten. Da sollen und wollen wir jede Wissensquelle aufsuchen und hier in Ihrer Mitte finden wir eine, der wir heute Dank und Huldigung entgegenbringen. Der ärztliche Verein beglückwünscht Sie mit dem Wunsche, dass Ihre Versammlung, wie bisher, von reichem Erfolg gekrönt sein möge und bittet Sie, Ihre Treue und Anhänglichkeit für unser schönes Baden mit Treue und Anerkennung für Ihre Bestrebungen vergelten zu dürfen.

Ich rufe Ihnen zu: Auf Wiedersehen in jedem Jahre!

Im Namen der Versammlung erwidert dankend Geh. Rath Erb.

Eine lange Reihe von Begrüssungstelegrammen und Briefen seitens alter Theilnehmer der Versammlung, die nunmehr zur Verlesung kommt, legt Zeugniss ab für die Herzlichkeit und treue Anhänglichkeit, mit der die durch Ent-

fernung oder Krankheit am Erscheinen Verhinderten der Wanderversammlung gedenken.

Geh. Rath Erb bedauert im Anschluss an die Verlesung besonders das Fernbleiben mehrerer der Gründer der Versammlung und Theilnehmer an der ersten Sitzung. Die Versammlung beschliesst auf seinen Antrag die Absendung von Telegrammen an Geh. Rath Ludwig und den langjährigen Geschäftsführer Med. Rath Fischer.

Den Vorsitz für den nun beginnenden wissenschaftlichen Theil der Sitzung behält Geh. Rath Erb.

Schriftführer: Dr. L. Laquer.
Prof. Dr. Hoche.

Es folgen nun zunächst, erstattet von den beiden Geschäftsführern, den Herrn Erb und Fürstner, die Berichte über Entstehung und Entwicklung der Versammlung und ihre Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie in den ersten 25 Jahren ihres Bestehens.

1. Geh. Rath Erb:

Hochverehrte Anwesende! Meine Damen und Herrn!

An der Grenze eines solchen grösseren Zeitabschnittes ist es gewiss nicht uninteressant, auf die Entstehungsgeschichte und die Thätigkeit einer wissenschaftlichen Versammlung, wie die unserige, einen Blick zu werfen. Spiegelt sie doch die wissenschaftlichen Ideen, Fragen und Zeitströmungen wieder, die in einer solchen Epoche die Geister bewegten und naturgemäss in einer derartigen Versammlung zur Erörterung gelangen.

Wie dieselbe aus bestimmten Gedankenrichtungen der Zeit hervorgegangen ist, so wird sie sich auch dem Einfluss der vorherrschenden wissenschaftlichen Fragen, der neuen Entdeckungen, der actuellen Probleme nicht entziehen können. Wir werden sehen, wie sehr dies auch bei unserer Versammlung der Fall gewesen ist.

Gestatten Sie mir zunächst, verehrte Festtheilnehmer, auf die äussere Geschichte und den Verlauf unserer Versammlung kurz einzugehen!

Gedanke und Plan einer Wanderversammlung, welche die vor 25 bis 30 Jahren noch ziemlich getrennt marschirenden Neurologen und Psychiater in unserem Theile Deutschlands zu gemeinsamem Wirken und Schaffen vereinigen sollte, rühren von unserem Altmeister und hochverehrten Freunde, Geh. Rath Ludwig, im Verein mit seinen Heppenheimer Collegen Werle und Wittich her und fanden gestaltenden Ausdruck in einem Antrag, welchen dieselben auf der 7. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Heppenheim (2./3. Mai 1874) einbrachten, dahin gehend: „dass diese seit einer Reihe von Jahren bestehende Versammlung sich erweitern sollte zu einer alljährlich tagenden Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte."

Bis in die Mitte der 60er Jahre war die Bearbeitung der sogenannten

Neurologie — d. h. der Pathologie des Nervensystems mit Ausschluss der Geisteskrankheiten — wesentlich in den Händen der inneren Kliniker geblieben, die Psychiatrie aber speciell den Irrenärzten vorbehalten. Es war Griesinger, früher Psychiater, später innerer Kliniker und beide Wissensgebiete mit gleicher Meisterschaft beherrschend, der zuerst mit bewusster Energie darauf drang, dass diese beiden Wissenszweige — die eigentliche Nervenpathologie und die Psychiatrie — in engere Fühlung mit einander treten sollten, weil sie zusammen gehörten. Jedermann weiss, wie befruchtend die Verfolgung dieses Gedankens geworden ist, nicht am wenigsten für die Psychiatrie; Griesinger übernahm neben der Irrenabtheilung der Charité eine Abtheilung für Nervenkranke und zugleich die Poliklinik in Berlin; zur wissenschaftlichen Vertretung und zum weiteren Ausbau seiner Gedanken wurde das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" gegründet, dem die führende Rolle in dieser Frage nicht blos in der deutschen medicinischen, sondern in der Weltliteratur zufiel.

Leider starb der hochbegabte Mann viel zu früh, aber seine Gedanken und sein Werk lebten fort. Eine der Früchte derselben ist die Begründung unserer Wanderversammlung für Neurologen und Irrenärzte, der ersten derartigen oder doch so benannten Versammlung in Deutschland. Denn die Berliner „medicinisch-psychologische Gesellschaft, ursprünglich (Januar 1867) nur zur Behandlung psychiatrischer und psychologischer Fragen begründet[1]), hat ja wohl seit den Zeiten Griesinger's und Westphal's schon vielfach neurologische Themata behandelt, aber erst im Jahre 1879 den Namen „Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" angenommen.

Ludwig hatte sich 1874 mit grossem Erfolge bemüht, ausser den in erheblicher Zahl erschienenen Psychiatern auch eine grosse Anzahl von akademischen Lehrern, Anatomen, Physiologen, inneren Klinikern und Neurologen für seinen Plan zu interessiren, und so tagte diese Versammlung mit der später lange nicht mehr erreichten Zahl von 81 Theilnehmern.

In seiner Eröffnungsrede setzte Ludwig die zwingenden Gründe auseinander, die ihn veranlasst hatten, die Griesinger'schen Gedanken weiter zu entwickeln und den engeren Zusammenschluss der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater herbeizuführen; er sprach die Hoffnung aus, dass nun die 1874er Versammlung bereits als die erste Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte bezeichnet würde.

Practisch war es ja auch so — unter den 7 damals gehaltenen Vorträgen waren bereits 6 neurologische! —, aber factisch und formell war erst die zwei Jahre später hier in Baden-Baden tagende Versammlung als erste nnd constituirende anzusehen; sie kehrt heute zum 25. Male wieder.

Denn der Antrag der Heppenheimer Irrenärzte wurde im Jahre 1874, wesentlich aus formalen Gründen, „weil er nicht auf der Tagesordnung gestanden" noch nicht gleich erledigt, sondern erst auf die Tagesordnung der nächsten Versammlung in Heppenheim (1./2. Mai 1875) gesetzt.

Und hier wurde nun der Heppenheimer Antrag, der in eingehender Weise

1) Vergl. Dieses Archiv I. S. 200. 1868—69.

durch den Hinweis auf die engen Beziehungen zwischen Neurologie und Psychiatrie, auf den Nutzen des näheren Verkehrs der Psychiater mit den Neurologen einer-, mit den practischen Aerzten andererseits begründet wurde, nach kurzer Debatte einstimmig angenommen; es wurde die Begründung einer „Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte“ beschlossen, die Heppenheimer Collegen mit der Ausarbeitung der Statuten betraut und Baden-Baden als nächstjähriger Versammlungsort gewählt. — Der Vorschlag, die Versammlung als eine solche der „Psychiater“ allein zu belassen und die Neurologen als „liebe und verehrte Festgäste“ zu betrachten, fand keinen Anklang, — die Geschichte der späteren Versammlungen zeigte, wie richtig dies war! Den rein psychiatrischen Specialinteressen zu Lieb wurde jedoch nach wenig Jahren eine psychiatrische Herbstversammlung wieder eingeführt, die ebenfalls heute noch florirt.

So wurde denn in der am 20. und 21. Mai 1876 tagenden Versammlung in Baden-Baden der von Ludwig ausgearbeitete Statutenentwurf nach kurzer Discussion angenommen und besteht in seiner klaren und einfachen Form bis heute noch zu Recht.

Der eigentliche Geburtstag der „Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte“ ist also der 21. Mai 1876. — Dieselbe hat seither ohne Unterbrechung alljährlich mit steigendem Erfolge getagt und tagt heute in festlicher Weise zum 25. Male, durch grosse Theilnahme der Mitglieder und durch die Anwesenheit der Damen geehrt und verschönt.

Die Versammlung ist ihrem Programm völlig treu geblieben: sie hat reichliche wissenschaftliche Arbeit gethan, hat zur Pflege der persönlichen Beziehungen unter den südwestdeutschen Psychiatern und Neurologen sehr viel beigetragen und hat ihre Fühler vielfach weiter als die südwestdeutschen Gebiete ausgestreckt. Sie ist auch verschiedentlich gewandert, sie hat in Wildbad (1878), Heidelberg (1879), Strassburg (1887) und Freiburg (1888) getagt, aber sie ist dann des Wanderns müde geworden und hat sich, wie es scheint, jetzt dauernd in dem herrlichen Baden festgesetzt; sie selbst wandert nicht mehr, aber es wandern ihre Mitglieder in jedem Frühling in dies gottbegnadete Thal und freuen sich der alljährlichen Wiederkehr der an wissenschaftlicher Anregung und geselligem Genuss so reichen Versammlungstage.

Die Organisation der Versammlung blieb im Ganzen all diese Zeit die gleiche und hat sich vorzüglich bewährt. Erst im Jahre 1898 ist auf Anregung von Prof. v. Strümpell eine kleine Erweiterung des Programms durch Hinzufügung einer Referatsitzung beschlossen worden, die sich im vorigen Jahre bereits gut eingeführt hat.

Das Interesse an der Versammlung ist die ganze Zeit ein lebhaftes und eher steigendes gewesen, wenn ich auch nicht ganz verhehlen kann, dass dasselbe in gewissen psychiatrischen Kreisen etwas nachgelassen zu haben scheint. Die Theilnehmerzahl wechselte mit den Versammlungsorten, in den Universitätsstädten ist sie natürlich grösser; während sie in den beiden ersten Heppenheimer Tagungen (die aber eigentlich nicht dazu gehören), 81 und 72, in Heidelberg 75, in Strassburg 75, in Freiburg 66 betrug, hielt sie sich in Baden-

Baden in den ersten 10 Jahren zwischen 40 und 60, stieg dann über 60 und 70, und erreichte in den letzten beiden Jahren die Zahl von 93.

Natürlich ist auch in den Personen der Theilnehmer vielfacher Wechsel eingetreten; frische strebsame Jugend hat sich in grosser Zahl den Alten, den Gründern der Versammlung gesellt und erfüllt dieselbe mit neuem Leben und frischester Anregung. Und von den „Alten" ist ach! so Mancher dahin gegangen, von wo keine Wiederkehr ist; eine lange Todtenliste der Mitgründer und eifrigen, regelmässigen Besucher der Versammlung erfüllt heute unser Herz mit Wehmuth und dankbarer Erinnerung. Ich brauche nur die Namen von Rinecker (Würzburg), Friedreich (Heidelberg), Hoffmann (Frankfurt a. M.), Westphal (Berlin), v. Zeller (Winnenthal), Fischer sen. (Pforzheim), Dick und Löchner (Klingenmünster), Werle und Wittich (Heppenheim), Stark (Stephansfeld), von O. Becker (Heidelberg), Berlin (Stuttgart), Moos (Heidelberg), v. Renz (Wildbad), v. Hesse (Darmstadt), Freusberg (Saargemünd), Eisenlohr (Hamburg), Zimmermann (Basel), Leichtenstern (Cöln) u. A. zu nennen, um Ihnen klar zu machen, welche reiche Ernte der Tod unter unseren Mitarbeitern und lieben Collegen in diesen 25 Jahren gehalten hat.

So ist die Zahl der „Veteranen", d. h. derjenigen, welche an den beiden Heppenheimer Versammlungen und an der constituirenden Versammlung in Baden theilgenommen haben und heute noch mehr oder weniger regelmässige Theilnehmer der Versammlung sind, stark zuzammen geschmolzen; Allen voran nenne ich unseren Altmeister und verehrten Ehrenvorsitzenden Ludwig, dann Pelmann, Jolly, Emminghaus, Erb, Franz Fischer, Hitzig, Fr. Schultze, Schüle, Baumgärtner — ohne damit die Vollständigkeit dieser Liste verbürgen zu wollen.

Die Fülle der wissenschaftlichen Arbeit ist in stetigem Ansteigen begriffen; jedenfalls ist uns dies üppige Baden kein Capua geworden; die Zahl der Vorträge ist nachgerade beängstigend gross geworden: von 5—7—9—11 in den ersten Jahren sind wir dann bald auf 16—18—20 und in den letzten Jahren sogar auf 22—26 gestiegen; fast zu viel des Guten! Dass an diesem Erfolge uns die Theilnahme und Mitarbeit freundnachbarlicher Forscher: der Anatomen, Physiologen, Augen- und Ohrenärzte sehr zu Gute gekommen ist, will ich mit lebhaftem Danke anerkennen; dass daran aber auch die Geschäftsleitung besonders Seitens ihrer stabilen Elemente, und die vorzügliche Berichterstattung durch unsere seit lange permanenten Schriftführer einen wesentlichen Antheil hat, versteht sich von selbst.

So blüht denn unsere Versammlung in steigendem Maasse und schon oft habe ich hören dürfen, dass sie zu den anregendsten und ergebnissreichsten ihrer Art gehöre.

Es liegt mir nun ob, etwas näher auf die wissenschaftliche Geschichte unserer Versammlung einzugehen und zwar werde ich mich vorwiegend mit den neurologischen Arbeiten derselben befassen, während Herr College Fürstner nachher über die psychiatrischen Leistungen berichten

wickelungsanomalien des centralen Nervensystems, von Fürstner über congenitale Erkrankungen desselben, auf die wichtigen Mittheilungen von Tuczek über Ergotismus, von Fürstner über Gliose der Hirnrinde, von Rumpf und Naunyn über die Syphilis des centralen Neryensystems, von Nissl über Rindenzellenbefunde nach Vergiftungen, von Edinger über die Veränderungen im Rückenmark überanstrengter Ratten, auf das bedeutsame Referat von Strümpell „über das Verhalten der Reflexe bei Nervenkrankheiten" hingewiesen werden.

Naturgemäss ist die Pathologie des Nervensystems mit Vorträgen am reichsten bedacht; allein über die Krankheiten des Gehirns sind 34 Vorträge gehalten worden, welche die verschiedensten Gegenstände behandeln: über acute und chronische Meningitis (Emminghaus, v. Hoffmann, Schultze, Thomas, Klemperer); über Encephalitis und cerebrale Kinderlähmung (Kast, Friedmann, Hoffmann, Beyer); über Tumor cerebri und seine operative Behandlung (Schoenthal, Erb, Kraske, Vierordt, Dinkler), über Hirntrauma und seine Folgen (Friedmann, Thomas, Dinkler, Hitzig), über Hirnsyphilis (Dinkler, Buchholtz); Lichtheim hat uns sein übersichtliches Schema der verschiedenen aphasischen Symptomenbilder gebracht, Berlin uns mehrmals über seine Dyslexie unterhalten, und Kast über die musicalischen Störungen bei der Aphasie gesprochen; über Pseudobulbärparalyse hat Jolly, zur Pathologie der Rindencentren Rumpf, über den Einfluss der Gehirnkrankheiten auf die Lungenphthise Bäumler gesprochen, Laquer, Gierlich, Thomas, Beyer haben noch einige kleinere Mittheilungen gebracht.

Weitaus den breitesten Raum nehmen jedoch, mit 64 Vorträgen, die Krankheiten des Rückenmarks ein; die wissenschaftliche Beschäftigung mit diesen ist von Anfang an bei uns sehr rege gewesen und hat sich in den letzten Jahren, die uns regelmässig 5—8 Vorträge und Demonstrationen über Rückenmarkskrankheiten brachten, anscheinend noch gesteigert. Die in der Zeit von 1873—78 erschienenen grösseren Werke darüber haben wohl viel dazu beigetragen, diese interessanten und wissenschaftlich wie practisch gleich wichtigen Erkrankungen so in den Vordergrund der Discussion zu rücken. So sind sie auch in unserer Versammlung nach allen Richtungen hin erörtert worden.

Den Manen Friedreich's zu Ehren beginne ich mit der Friedreichschen (hereditären) Ataxie, die von ihm selbst 1875 und 76 noch ausführlich besprochen wurde; später noch von Schultze und Erb.

Die eigentliche Tabes dorsalis ist Gegenstand zahlreicher, vorwiegend symptomatischer und pathologisch-anatomischer Mittheilungen von Schultze, Erb, Kast, Bäumler, Laquer, Eisenlohr, Dinkler, Lüderitz, van Ordt gewesen, aber doch im Verhältniss zu der ausserordentlich vielseitigen Bearbeitung dieser Krankheit mit ihrer enormen Literatur auffallend wenig: ich war selbst sehr erstaunt zu sehen, dass die so wichtige und noch immer brennende, oder doch wenigstens glimmende Tabes-Syphilis-Frage bei uns niemals eingehend behandelt wurde; nur Rinecker hat sie einmal, 1882 in

meiner Abwesenheit, gestreift. Ich muss wohl sagen: mea culpa est! — bekanntlich aber ist diese Frage an anderen Stellen desto mehr ventilirt worden.

Ueber syphilitische und traumatische Myelitis hat Schultze, über acute und chronische Strümpell, über experimentelle Hoche gesprochen, während Erb und später Hoffmann das merkwürdige Zustandekommen von Myelitis dorsalis und Neuritis optica abhandelten.

Die multiple Sclerose ist Gegenstand zahlreicher Mittheilungen von (Engesser, Hentschel, Fürstner, Gudden, Siemerling, Brauer, Gerhardt jr.) gewesen.

Die spastische Spinallähmung habe ich zuerst im Jahrer 1875 auf unserer Versammlung wissenschaftlich bekannt gemacht und im folgenden Jahr über ihre Beziehungen zu anderen (combinirten) Systemerkrankungen gesprochen; später haben Strümpell und Friedmann pathologisch-anatomische Belege für ihre noch immer umstrittene Existenz hier beigebracht. — Ueber acute Spinalparalyse, Paraplegie und Aehnliches liegen Vorträge von Leyden, Schultze, Gg. Fischer, Jolly und Engesser vor.

Mehr tritt dann wieder die Beschäftigung mit der neuerdings so viel discutirten Syringomyelie und verwandten Krankheitsformen, Tumoren etc. hervor; Schüle sen. und jun., Fürstner, Becker, Reinhold, Fr. Schultze, Dinkler haben uns darüber mehr oder weniger ausführliche Mittheilungen gebracht.

Die grosse Gruppe der — acuten und chronischen — Poliomyelitiden, mit Einschluss der spinalen progressiven Muskelatrophie ist wiederholt und eingehend behandelt worden, von Schultze (in zwei) von Erb (in drei Vorträgen), von Immermann, Hoffmann, Eversmann. Ueber Bulbärparalyse sprach Bäumler einmal, die neuerdings viel bearbeitete Myasthenia gravis pseudoparal. (asthenische Bulbärparalyse) wurde von mir 1878 hier zum ersten Mal als „bulbärer Symptomencomplex" beschrieben, neuerdings von Strümpell und Hoffmann beleuchtet. — Endlich liegen noch „Rückenmarksvorträge" über allerlei Einzelthemata vor: Rückmarksaffection bei vermindertem Luftdruck (Schultze); Reflexe bei Querläsionen (Gerhardt); Knickung des Rückenmarks (Gudden); graue Degeneration (Rumpf); Rückmarksyphilis (Rinecker); trophische Störungen (Jolly); Veränderungen des Rückenmarkes bei Hirndruck (Hoche) u. A. m.

Die Krankheiten der peripheren Nerven sind mit 32 Vorträgen vertreten; über Lähmungen im Facialis, Hypoglossus, Serratus, Peroneus, über Bleilähmung und osteomalacische Lähmung haben wir Vorträge gehört. (Erb, Bäumler, Schultze, Köppen, Minkowski, Gerhardt jr., Dinkler); die Neuritis und Neuromyositis in ihren verschiedenen Formen sind vielfach behandelt worden (von Kast, Thomas, Laquer, Hoffmann, Kausch, Brauer, Strümpell); über Neuralgien und ihre Behandlung, über Acroparästhesien, über intermittirendes Hinken liegen Mittheilungen vor. Die anatomischen Folgen der Nervendurchschneidung wurden von Ströbe, die electrischen Erregbarkeitsveränderungen, Entartungsreaction etc. wurden von Erb und von Grützner besprochen.

Um die Electrotherapie gleich hier anzuschliessen, so führte uns Kussmaul seine Methode der inneren Faradisation des Magens vor, Franz Fischer sprach über die Galvanisation bei Gehörshallucinationen, Stein, Rieger, Brandis zeigten uns neue electrische Apparate.

Das umfangreiche Gebiet der functionellen Neurosen ist mit 46 Vorträgen vertreten, die fast alle hier in Frage kommenden Krankheitsformen umfassen: Die Hysterie (v. Hesse, Rumpf, Steiner, Schultze, Determann, Weil u. A.), die Neurasthenie, die traumatischen Neurosen (Schultze, Hoffmann, Weil, Friedmann u. A.), über welche 1891 eine sehr ergiebige Discussion stattfand; die Epilepsie (Baumgärtner, Aschaffenburg, Ewald); den Tetanus und die Lyssa humana: die Tetanie (Schultze, Hoffmann, Beckor, Bruns); die Chorea und Athetose (Erb); die Myoclonie (Friedreich, Schultze); die Paralysis agitans (Grashey, Gerhardt, Fürstner, Sander); den Morbus Basedowii (Hack, Kast, Dinkler); Morbus Addisonii (v. Kahlden); den Morbus Thomsen (Erb, Jolly, Hoffmann, Schultze); endlich noch die Acromegalie, Sclerodermie, Myxoedem, Flimmerscotom, Erythromelalgie etc.

Mit 19 Vorträgen sind die Muskelkrankheiten vertreten; den Löwenantheil daran hat die Dystrophia musc. progress., die in verschiedenen Versammlungen von Erb, Hitzig, Bäumler, Kausch, Hoffmann besprochen wurde, dann die neurotische progr. Muskelatrophie (Hoffmann, Siemerling) und die familäre spinale progr. Muskelatrophie (Hoffmann); ferner die Myositis ossificans (Kohts), die Muskelhypertrophie (Laquer, Hoffmann), die Dermatomyositis, die uns Schultze vorführte, während Kast, Fürstner, Hoche über verschiedene anatomische Muskelbefunde Mittheilung machten.

Eine erfreuliche Bereicherung unseres jeweiligen Programms brachte die rege Betheiligung unserer Collegen von der Ophthalmologie, die ebenso wie wir selbst von dem engen Zusammenhang zwischen der Nerven- und Augenheilkunde durchdrungen, uns in häufigen Vorträgen reiche Belehrung brachten: O. Becker, Berlin, Manz, Kuhnt, Knies, Leber, Raehlmann habe ich hier dankbar zu nennen; sie brachten uns Mittheilungen über Erkrankungen des Opticus bei Gehirnleiden, über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie, über Commotio retinae, über den Zusammenhang zwischen orbitalen und intracraniellen Entzündungen, zwischen angeborenen Anomalien des Auges und Neurosen, zwischen Erkrankungen der Netzhaut- und Gehirnarterien, über Neuritis optica, Embolie der Art. centralis retinae u. dgl. m. Aber auch von Seiten der Neurologen sind werthvolle, hierher gehörige Mittheilungen gemacht worden: über periodisch recidivirende Oculomotoriuslähmung (Möbius), über progressive Ophthalmoplegie (Hoche, Siemerling), über die Wirkung von Drehversuchen auf den Opticus (Fürstner), Erschöpfungsamaurose (Immermann), galvanische Reaction des Sehapparates (Hoche) etc.

Ueber nervöse Erkrankungen des Gehörapparats verdanken wir

dem verstorbenen Collegen Moos, der lange Jahre ein treuer Besucher unserer Versammlungen war, eine Reihe von werthvollen Mittheilungen.

In einem letzten Abschnitt fasse ich verschiedene (21) Vorträge zusammen, welche sich mit der allgemeinen Therapie der Nervenkrankheiten, mit Arzneiwirkungen, Schlafmitteln etc. beschäftigen: von Mommsen, Kraepelin (Allgemeines), von Jolly und Witkowski (Morphium und Opium), von v. Mering (Haschisch, Amylenhydrat), Cramer und Gilbert (Sulfonal), Beyer und Hecker (Trional), Laquer (Cocain); von Frey und Heiligenthal (Schwitzbäder), Baumgärtner (Lumbalpunction), v. Corval (Suggestion), Forel (Therapie des Alkoholismus), Schottelius (Pasteur's Schutzimpfung), von Hecker und Möbius (über Nervenheilanstalten) und schliesse damit diese flüchtige Uebersicht dessen, was unsere Versammlung jeweils dem lernbegierigen Theilnehmer geboten hat. — Mangel an Zeit verbietet mir, auch noch auf die zahlreichen, nebenher gehenden Demonstrationen jeder Art einzugehen.

Sie sehen, verehrte Anwesende, dass die Reichhaltigkeit und Vielseitigkeit des Gebotenen nichts zu wünschen übrig lassen, und dass die steigende, treue und ausdauernde Theilnahme der wissenschaftlichen und practischen Kreise an unsererer Versammlung wohl begründet ist. Ich glaube auch, dass in dieser Anziehungskraft der Versammlung vielfach ein Sporn gegeben war, Neues zu bringen, dass sie Vielen von uns Anregung zu mancher Arbeit und Publication gegeben hat, die vielleicht sonst unterblieben wäre; an mir wenigstens habe ich diese Erfahrung gemacht. In der That ist auch unsere Versammlung der erste Publicationsort einer Reihe von nicht ganz unwichtigen wissenschaftlichen Thatsachen und Errungenschaften geworden, auf welche ich zum Schluss noch ganz kurz hinweisen möchte.

Wenn ich aus Gründen der Anciennität mir erlauben darf, mit meiner Person zu beginnen, so habe ich hier im Jahre 1874 die erste Mittheilung über partielle Entartungsreaction gemacht; 1875 die spastische Spinallähmung in die Pathologie eingeführt und damit zugleich die erste öffentliche Mittheilung über die später so wichtig gewordenen Sehnenreflexe gemacht (die gleichzeitigen Arbeiten von Westphal und von mir über dieselben erschienen einige Monate später); und 1878 habe ich die erste Schilderung der Myasthenia gravis pseudoparalytica gegeben.

Berlin hat (1883) uns seine erste Mittheilung über das interessante, aphasische Symptomenbild der „Dyslexie“ gegeben; Lichtheim (1884) seine lichtvolle Auffassung der verschiedenen Formen der Aphasie uns zuerst mitgetheilt.

Von 1880—1892 hat Goltz durch seine höchst merkwürdigen Versuchsergebnisse am Grosshirn und am Rückenmark des Hundes unser höchstes Interesse erregt.

Von 1885 an hat uns Edinger jeweils mit seinen neuen Funden bei der Untersuchung des Aufbaues des Grosshirns und vieler centraler Leitungsbahnen bekannt gemacht.

1888 habe ich selbst die erste zusammenfassende Darstellung der Lehre von der Dystrophie als Gesammtbegriff der verschiedenen Formen der sogenannten Myopathie gegeben; im gleichen und folgenden Jahre (1889) hat Hoffmann die scharfe Umgrenzung des Begriffs der neurotischen Muskelatrophie gebracht und dann 1892 die neue Form der famliären, spinalen progressiven Muskelatrophie begründet.

Wenn ich endlich die uns von Nissl seit 1894 gebrachten wichtigen Untersuchungen über Ganglienzellenstructur, und Bethe's Aufsehen erregende Nachweise der von Apáthy gefundenen Fibrillenstructur an den Nervenelementen erwähne, so habe ich damit wohl die Hauptsache des vielen Neuen, aber doch wohl lange nicht Alles erwähnt, was hier in dieser Versammlung und meistens in diesem schönen Raum das „Licht der wissenschaftlichen Welt" erblickt hat.

Meine Damen und Herren! Meine Aufgabe ist hiermit erfüllt. Aus der flüchtigen und wohl etwas ermüdenden Aufzählung des Geleisteten werden Sie immerhin erkennen, welch' eine Fülle von anregender Arbeit hier gethan, wie viel des Interessanten und Neuen geboten wurde. Ich muss es mir versagen, genauer auf das Ganze einzugehen, will aber doch nicht unterlassen, zum Schlusse noch einmal darauf hinzuweisen, wie das hier Vorgeführte ein fast ganz getreues Spiegelbild der Entwicklung der Nervenpathologie in den letzten 25 Jahren darbietet: schrittweise sind Forschung und Erkenntniss in die Breite und Tiefe vorgedrungen: die Pathologie der peripheren Nerven, die vielgestaltige Pathologie und pathologische Anatomie des Rückenmarks, dann die wunderbaren Thatsachen der Hirnlocalisation mit ihren wichtigen wissenschaftlichen und practischen Consequenzen haben uns hier ebenso beschäftigt, wie sie überall die betreffenden wissenschaftlichen Kreise in Aufregung versetzt haben; und die Erweiterung unserer Kenntnisse über die allgemeinen Neurosen, unsere fortschreitende Einsicht in die Muskelatrophien, endlich das tiefere Erkennen des wunderbar verwickelten gröberen und feineren Baues des centralen Nervensystems sind uns auch hier in eindrucksvoller Weise zum Bewusstsein gekommen.

Möge es im neuen Jahrhundert so weiter gehen und der Reichthum, die Fülle und die Bedeutung der auf dem Gebiete der Neurologie von unserer Versammlung geleisteten Arbeit mehr und mehr wachsen!

2. Hofrath Fürstner: Der zweite Theil des Berichtes, den Sie von von Ihren Geschäftsführern erwünscht haben, der Ihnen einen Ueberblick geben soll über die speciell psychiatrischen Themata, die auf den Tagesordnungen dieser Versammlung während der letzten 25 Jahren standen, wird an Umfang beträchtlich zurückbleiben hinter dem soeben gehörten neurologischen Resumé. Zunächst hat Ihnen ja Herr College Erb den äusseren Rahmen, innerhalb dessen sich unsere Versammlungen abgespielt haben, die Geschichte derselben schon gezeichnet, es haben aber weiter zu dem Zustandekommen dieser

Differenz eine Reihe von Factoren beigetragen, die kurz zu nennen, ich mir nicht versagen kann, schon um den Psychiatern den allgemein ausgesprochenen, wie mir scheint, ungerechten Vorwurf zu ersparen, dass sie entgegen den Intentionen ihrer Fachgenossen, welche die Erweiterer dieser ursprünglich rein psychiatrischen Versammlung waren, sich mit weniger Eifer an der wissenschaftlichen Arbeit betheiligt hätten, als ihre neurologisch wirkenden Collegen. Ist zunächst die Zahl der letzteren beträchtlich grösser als die der in diesem Gebiet ansässigen Irrenärzte, so haben sich ihnen fast durchweg beigesellt die Vertreter anderer medicinischen Disciplinen, die wie die Anatomen und Physiologen, die Ophthalmologen und Otiater so häufig als willkommene Gäste hier neurologische Fragen erörtert haben, die ihnen im Rahmen ihres Faches begegneten. Es hat aber weiter ein nicht unerheblicher Bruchtheil der Psychiater selbst die gelegentlich angefochtene Berechtigung dieser Vereinigung auch dadurch zu erweisen sich bemüht, dass sie Forschungsergebnisse berichteten, die dem neurologischen Gebiete zu Gute kamen. Im Gegensatz dazu haben sich bemerkenswerther, und ich kann wohl sagen, bedauerlicher Weise, vereinzelte Ausnahmen abgerechnet — keine Mitglieder der neurologischen Gruppe an der Lösung psychiatrischer Fragen betheiligt und es konnte unter Mitwirkung aller dieser Momente, begünstigt durch die nicht in Abrede zu stellende Thatsache, dass die über ein grosses Material verfügenden psychiatrischen Collegen sich etwas reservirt verhielten, hieraus wieder wohl der Eindruck entstehen, dass die psychiatrischen Interessen hier überhaupt in die zweite Linie gestellt seien. Eine Aenderung dieses, was wissenschaftliches Zusammenwirken angeht, etwas einseitigen Verhältnisses zwischen Neurologen und Irrenärzten wird erst zu erwarten sein, wenn endlich der angehende Neurologe durchweg aus seiner Studienzeit genügendes psychiatrisches Wissen mitbringt, um dasselbe auf Grund eigener practischer Erfahrungen, zu denen ihm das bei dem Neurologen ganz selbstverständlich psychiatrische Hülfe suchende Publicum so reichlich Gelegenheit bietet, erweitern und auch an der wissenschaftlichen Fortentwicklung unseres Faches thätigen Antheil nehmen zu können. Auf der anderen Seite dürften voraussichtlich die Psychiater das Interesse der Neurologen wahren und ihnen den psychiatrischen Stoff schmackhafter machen, wenn sie die Detailarbeit, die schon in Folge der angewandten Nomenclatur oft ein zu philologisches Gepräge erhielt, wenn sie die wirklichen Specialfragen den eigentlichen Fachversammlungen, wie wir sie ja auch in der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte besitzen — vorbehalten und auf den gemeinsamen Vereinigungen die wahrlich wichtigen und weiten Gebiete bearbeiten wollten, die wie die Anthropologie, die Anatomie und Physiologie des Nervensystems, die pathologisch-anatomischen Ergebnisse beiden Gruppen von Forschern genügend Berührungspunkte gewährten. Ein reges Zusammenhalten aller Arbeitskräfte wird aber für die Folgezeit um so erwünschter sein, als dem vielleicht zu grossen Drange nach neuen Versammlungen folgend, die Mitteldeutschen Neurologen und Irrenärzte in den letzten Jahren zu einer Vereinigung zusammengetreten sind, die der unserigen manch treuen Besucher zu entziehen droht.

Einige sechszig Vorträge glaubte ich aus den Tagesordnungen als psychiatrische extrahiren zu dürfen, von denen aber, wie Sie gehört haben, auch noch ein erheblicher Bruchtheil von den Neurologen reclamirt wurde. Ebenso wie aber der Antheil der Neurologen und Psychiater an diesen Versammlungen überhaupt für die ersteren zu günstig bemessen erscheint, wenn man die von mir namhaft gemachten Fehlerquellen nicht in Anrechnung bringt, so ist doch auch bei der auf den ersten Blick ja für den Psychiater wenig erfreulichen Differenz in der Gesammtzahl der Vorträge, wie sie von College Erb inhaltlich als psychiatrische und neurologische gesondert sind, zu berücksichtigen, dass unter den letzteren sich eine ganze Reihe finden, die beide Fächer interessiren und ihnen zu Gute kommen. Anerkannt mag werden, dass die in den psychiatrischen Vorträgen niedergelegten Resultate auch bei wohlwollender Beurtheilung an Werth hinter den Funden zurückbleiben, die für die Neurologie gemacht wurden, die auf eine ganz besonders glückliche Werde- und productive Blütheperiode zurückblicken kann. Immerhin sind auch für die Psychiatrie zunächst nach einer Richtung hin Ergebnisse zu verzeichnen, welche für den Weiterausbau eines Faches von besonderer Wichtigkeit, es sind neue Methoden gewonnen worden. Gelang es zunächst, durch Flüssigkeitsmischungen die makroskopische Configuration von Hirn und Rückenmark länger zu fixiren, unter Anderem auch durch die von Gioma angegebene Behandlung, gelang es vor Allem durch geeignete Härtung die mikroskopische Untersuchung zu erleichtern, so schufen die von Weigert eingeführte ältere und neuere Färbemethode, die von Nissl angegebene Technik, die von Becker empfohlene Tinction mit Hämatoxylinkupfer, die vitale Injection mit Neutralroth erst die Möglichkeit, die normalen und pathologisch modificirten nervösen Elemente genauer studiren zu können. Wurde unser Wissen über das Vorkommen von Ganglienzellen unter normalen Verhältnissen bereichert durch den Nachweis derselben innerhalb der vorderen Wurzeln, gegen deren Zusammenhang mit den Spinalganglien trotz gewisser Aehnlichkeiten in der Gestaltung derselben entwicklungsgeschichtliche Momente sprechen, so erhielten wir vor Allem Auskunft über den Bau der Ganglienzellen in der normalen Hirnrinde und die örtlichen Verschiedenheiten, die ihnen innerhalb der letzteren zukommen. Von pathologischen Vorgängen erwiesen sich von Einfluss die bei den Intoxicationszuständen, beim Delirium acutum, bei der progressiven Paralyse wirksamen. In gleicher Weise, wie bezüglich der Ganglienzellen, gewannen wir ein Urtheil über den Gehalt der normalen Hirnrinde an Tangentialfasern, über die Differenzen, die in den einzelnen Rindenterritorien bestanden. Damit war aber die Basis geschaffen für die wichtigen Untersuchungen, die sich auf den Schwund dieser Fasern bezogen, wie er sich vor Allem bei der progressiven Paralyse, wie er sich aber auch immerhin in geringerem Grade bei der Dementia senilis, beim chronischen Alkoholismus, bei der Idiotie constatiren liess. Konnte dieser Schwund auch nicht, wie anfangs gehofft, als ausschliesslich der Paralyse zukommend als charakteristisch für dieselbe angesehen werden, so behielt er trotzdem seine grosse Bedeutung für die Auffassung und Erklärung mancher klinischen Erscheinung, für die Auffassung

des Processes, der der Paralyse zu Grunde liegt. Mit Hülfe derselben Methoden war es möglich, die Entwicklung des Hirnmantels in der Thierreihe, der Seh- und Riechstrahlungen bei niederen Thieren kennen zu lernen und ebenso die Bedeutung festzustellen, welche der Rinde beim Sehact zukommt. Die Lehre von der secundären absteigenden Degeneration wurde durch den Nachweis erweitert, dass auch Rindenherde den Ausgangspunkt und die Ursache derselben abgeben können. Aber nicht nur unser Wissen über die nervöse Substanz der Rinde wurde durch die Verbesserung der Technik gefördert, wir erhielten mit ihrer Hülfe auch Einblick in die Gestaltung des gliösen Gewebes, in die circumscripten und mehr diffusen Anhäufungen und Wucherungen desselben, wie sie uns vor Allem bei der Gliose der Hirnrinde, wie sie uns als immerhin seltener Befund combinirt mit Hirnerweichung bei gewissen Psychosen, besonders den auf toxischer Basis entstandenen, begegnet, wie sie vereinzelt auch constatirt wurde bei cerebralen Affectionen, die zu Basedow'scher Krankheit hinzutreten. Bleibe ich noch bei den pathologisch-anatomischen Ergebnissen, die hier notirt wurden, so wären zu nennen die Veränderungen, die an den Gefässen der Gehirnbasis zu treffen sind, die einmal bei der Lues eine so wichtige Rolle spielen, die aber auch bei anderweitigen organischen Hirnerkrankungen oft auffallend früh schon bestehen. An die Erörterung der Beziehungen, die zwischen Schädel und Gehirnwachsthum überhaupt vorhanden, schlossen sich Demonstrationen von angeborenen oder frühzeitig erworbenen Störungen im Bau des Gehirns und Rückenmarks neben hochgradiger Microcephalie, wurde uns über einen Fall von Porencephalie berichtet, der einmal durch die Betheiligung beider Hemisphären, der aber weiter dadurch unser Interesse wecken konnte, dass auf der einen Seite eine Gefässverstopfung, auf der anderen ein Bluterguss als die primäre Veränderung anzusehen war. Als angeborene Anomalie mussten wir auch betrachten eine Verbildung, die sich auf Gehirn und Rückenmark bezog, die ferner auch Bedeutung hatte für die Entscheidung der Frage, wie weit gewisse Verbildungen des Rückenmarks als Kunstproducte anzusehen sind.

Von spinalen Veränderungen wurden wiederholt und eingehend die Degenerationszustände erörtert, die sich bei der Paralyse finden, die auch, wie später noch zu erwähnen sein wird, das klinische Bild in erheblichem Grade beeinflussen. Die Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge oder beider gleichzeitig wurde als fast constante Begleiter der cerebralen Affection betrachtet, die Veränderungen in den Hintersträngen nöthigten, die Stellung der Tabes zur progressiven Paralyse zu prüfen, die Frage zu discutiren, ob für beide Formen die Lues als ätiologische Basis erachtet werden könnte. Gestützt wurde diese Meinung in gewissem Sinne auch dadurch, dass die Consequenzen einer anderen Erkrankung, nämlich der durch Ergotin, die gleichen Bahnen des Rückenmarkes schädigte. War bei den eben genannten Erkrankungen neben der weissen Substanz auch die graue mehr oder weniger betheiligt, so zeigte dieselbe besonders charakteristische Zerstörung in einem Falle, wo sich spinale und cerebrale Rindenlähmung neben einander entwickelt hatten. Den nahen Beziehungen, die zwischen Nervensystem und höheren Sinnesorganen bestehen,

entsprechend, ergaben sich bei Geistes- und Nervenkranken am Auge makroskopische und durch den Spiegel erkennbare Veränderungen; Anomalien der Irisfärbung, der Chorioidea, ungewöhnliche Formen der Papille und abnormes Verhalten der Netzhautgefässe. Speciell die letzteren wurden auch durch transitorische neurotische Zustände in Mitleidenschaft gezogen; so fanden sich im Anschluss an epileptische Anfälle gelegentlich Krampfzustände in den Arterien, denen Lähmungszustände in den Venen folgten. Dagegen war der Befund am Auge ein durchaus negativer bei der transitorischen Sehstörung, die sich bei Paralytikern meist im Anschluss an Anfälle transitorisch feststellen lässt, für welche auch auf den centraleren Abschnitten der Sehbahn bis zur Hirnrinde nicht ganz constante Befunde in Anspruch zu nehmen sind. Wies auf die Betheiligung des Acusticus bei Psychosen die veränderte Reaction desselben bei Einwirkung des galvanischen Stromes hin, so wurde doch die Hoffnung, die verderbliche Wirkung der Gehörshallucinationen auf diesem Wege abschwächen oder gar aufheben zu können, bedauerlicher Weise nicht erfüllt. Von peripheren Körpergebieten waren es namentlich die Muskeln, die gelegentlich bei einfachen Psychosen, die vor Allem bei jenen schweren Formen, bei denen es erfahrungsgemäss zu Lymphstauungen kommt, regressive Metamorphosen aufwiesen, die weiter betheiligt waren bei der Osteomalacie, die vor Allem bei der progressiven Paralyse, wenn auch nur vereinzelt, die Anomalien boten, die in dem klinischen Bilde der degenerativen Atrophie zum Ausdruck kommen. Auffallend selten wurden anthropologische Fragen behandelt, lediglich die Formen des Ohres und gewisse Abweichungen im Bau desselben, wie das Darwin'sche Spitzohr, die Bedeutung desselben für das Bestehen einer Degeneration, das Vorkommen bei Verbrechern wurden geprüft und dabei die Frage, ob es sich dabei um atavistische Bildungen handle oder um solche, die noch in der Variationsbreite des normalen Ohres liegen, mehr in letzterem Sinne beantwortet. Von physiologischen Arbeiten seien erwähnt die Stoffwechseluntersuchungen, die bei abstinirenden Geisteskranken angestellt wurden, die uns Aufschluss gaben über das Verhalten des Harns, Gewicht, Menge, Ausscheidung von Schwefel, Harnstoff, Phosphor, Chlor, Aceton und Indican. Es ergab sich dabei als weiteres Resultat, dass die Wasserausscheidung bestimmend war für die Höhe des Körpergewichtes. Die Annahme, dass letzteres unter bestimmten pathologischen Einflüssen, z. B. nach epileptischen Anfällen, regelmässig sinke, konnte nicht bestätigt werden. Die epileptischen Insulte wurden auch bezüglich ihrer Abhängigkeit von den subcorticalen Ganglien geprüft, wobei auch die Auslösung höherer coordinirter Bewegungen vom Thalamus opticus, von den vorderen Vierhügeln aus in Erwägung gezogen wurde. Endlich gelang es mit Hülfe eines neuen, ambulatorischen electrischen Reizapparates epileptische Anfälle hervorzurufen, bei deren Entstehung die etwaige Mitwirkung von Stromschleifen durch Abgrenzung der betreffenden Hirnterritorien vermittels Glascylinder zuverlässig ausgeschlossen wurde.

Neben den bisher üblichen Untersuchungsmethoden wurde in grösserem Umfange wie bisher die psychophysische verwandt, und auf diesem Wege

Einblick zu erlangen gesucht in die Hirnmechanik, in die Vorgänge bei der normalen Association, in die Störungen der letzteren, in die allgemeine Associationsschwäche.

Die Auffassungsfähigkeit des einzelnen wurde unter Benutzung sinnreich erfundener Apparate ebenso festzustellen gesucht, wie die Minderung derselben, es wurden vor Allem die einfachsten psychischen Vorgänge bei Geisteskranken zu messen gesucht durch Zählversuche, durch die Kraepelin'sche Schriftwaage. Begreiflicher Weise erwiesen sich hierbei von Einfluss die Schwankungen der Disposition, auf die wiederum modificirend wirkten Schlaf, Nahrung, Vertheilung von Ruhe und Arbeit, die Affecte, gewisse Genussmittel, Kaffee, Thee. Der Meinung, dass bei der Manie thatsächlich eine Vermehrung der Association stattfinde, wurde widersprochen, für das Studium derselben bei Ermüdung und Erschöpfungszuständen erwies sich die Ausnutzung der Tasteindrücke besonders brauchbar. Die Zeitmessung für psychische Vorgänge gab ferner auch die Möglichkeit, die centrale Wirkung einiger Genuss- und Arzneimittel exacter zu studiren, ihren Einfluss auf die Auffassungsvorgänge, besonders auf die Verarbeitung äusserer Eindrücke und die daraus resultirenden Bewegungsacte. Die Wirkung des Alkohol, des Thee wurden verglichen mit der des Aether und Chloroform, des Amylnitrits und und Chloralhydrats, wobei der Effect kleinerer oder grösserer Dosen auf das sensorielle und intellectuelle Gebiet einerseits, auf die motorische Reizbarkeit andererseits und ebenso die Abschwächung der motorischen Leistung bis zur central bedingten Lähmung sich erkennbar erwiesen.

Von pathologischen psychischen Vorgängen wurde die Ideenflucht, die Ausschaltung des Bewusstseins bei bestimmten Formen des Irreseins, namentlich den epileptischen, die Zustände von Benommenheit und Sopor erörtert und die Differenzen kenntlich zu machen gesucht, die zwischen Schlafzuständen einerseits, Coma andererseits bestehen. Neben psychomotorischen Reiz- und Schwächezuständen, die bei Individuen mit klarem Sensorium zur Beobachtung kommen, wurden die automatischen Bewegungsacte genauer geschildert, die während der Perioden von Benommenheit ausgelöst werden, die selbst wiederum im Verlaufe sehr verschiedener Psychosen uns begegnen.

Unsere symptomatologischen Kenntnisse wurden vor Allem für das Krankheitsbild der Paralyse bereichert; neben einer transitorischen Sehstörung, die wir gelegentlich, namentlich in Anschluss an die Anfälle beobachten können, einer Ausfallerscheinung, die wir auf die vorübergehende Ausschaltung der centralen Endigungen der Sehbahn zurückzuführen pflegen, waren namentlich die Modificationen, welche die Reflexe vorübergehend oder dauernd bei dieser Krankeitsform erleiden, geeignet, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, und ebenso interessirten die hochgradige Herabsetzung der Körpertemperatur, die die Anfälle gelegentlich begleitet. Hieran reihen sich noch Studien über vorübergehendes Auftreten von Albumen, das gleichfalls im Verlaufe verschiedenartiger Psychosen zu constatiren ist. Endlich sei noch jenes eigenthümliches Contrastes Erwähnung gethan, der sich bei bestimmten Erkran-

kungen zwischen den verworrenen Reden der Patienten einerseits, dem Denken und Handeln derselben andererseits bemerkbar macht.

Ganz besonders reichhaltig waren die Beiträge, die für das so wichtige Gebiet der Aetiologie geliefert wurden. Zunächst wurde die Bedeutung der Syphilis für die progressive Paralyse schon mit Rücksicht auf die Wichtigkeit, die diesem Factor bei Entstehung der Tabes beigemessen wird, mehrfach discutirt und ebenso kehrte auf den Tagesordnungen besonders häufig wieder die Besprechung einer Schädlichkeit, die schon in Folge der gesetzlichen Consequenzen, die sie nach sich zieht, besondere Bedeutung erlangt hat, die Traumen. Neben der traumatischen Geistesstörung im engeren Sinne des Wortes, wie sie uns namentlich im Anschluss an schwere Hirnverletzungen bekannt geworden ist, neben den durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen anatomischen Läsionen, namentlich der Hirnschüsse, bei denen sich oft ein eigenthümliches Missverhätniss zwischen Stärke des Traumas und den dadurch bedingten Störungen bemerkbar machte, war es selbstverständlich, dass die Lehre von den traumatischen Neurosen und Psychosen wiederholt und eingehend discutirt wurde, treten doch bei ihr die engen Beziehungen zwischen beiden Gebieten ganz besonders deutlich hervor. Dass trotz dieser vielfachen Klarstellungen der Missbrauch der Bezeichnung traumatische Neurose noch immer zu beklagen ist, hängt offenbar mit der Annehmlichkeit zusammen, bei der Wahl dieses Sammelbegriffs jeder genaueren Diagnose aus dem Wege gehen zu können. Von weiteren ätiologischen Factoren, deren Bedeutung hier illustrirt wurde, seien genannt die Menstruation, die Einzelhaft, der Diabetes, von seltenen Vorkommnissen das Auftreten von Delirien im Anschluss an schwere Neuralgien, die Auslösung epileptischer Insulte durch die Chloroformnarkose. Mit unserem wissenschaftlichen Interesse für die spät auftretenden Schädigungen, die der Krieg im Gefolge gehabt, verband sich in erfreulicher Weise das Bestreben, auch diesen Opfern die Wohlthaten eines gesetzlich geregelten Ersatzes zuzuwenden.

Ebenso kann es uns nur mit Befriedigung erfüllen, dass unsere therapeutischen Hülfsmittel nach mancherlei Richtung hin bereichert worden sind. Das Sulfonal, das Trional, das Amylenhydrat wurden auf ihre Brauchbarkeit geprüft; war vereinzelt auch von Intoxicationszuständen zu berichten, so überwog doch bei weitem der günstige Erfolg, der bei Benutzung dieser Mittel, namentlich bei Bekämpfung der Schlaflosigkeit erzielt wurde; dagegen hat der Haschisch resp. Churrus wohl nicht die Hoffnungen erfüllt, die auf seine Wirkung ursprünglich gegründet wurde. Bei der Bedeutung, die der Lues als ätiologischem Factor beigelegt wurde, konnte es nicht überraschen, dass auch die dagegen zur Anwendung gebrachten Mittel, dass namentlich die Inunctionscur vereinzelt schädliche Consequenzen zeitigte. Mussten die zu hohen Erwartungen, die zunächst auf die Suggestivtherapie gesetzt wurden, beträchtlich gemindert werden, so konnten wir andererseits durch Einführung einer Schulhygiene, die auch das psychische Gebiet berücksichtigte, und ebenso durch Gründung von offenen Heilanstalten für Nervenkranke, die in unserer Versammlung warme Fürsprecher fanden, in der Meinung bestärkt werden,

dass eine wirksame Prophylaxe und eine sachverständige Behandlung der leichteren psychischen Anomalien für die Zukunft nur fördernd auf die Heilbestrebungen wirken dürften, die auf die Bekämpfung der eigentlichen Geistesstörungen gerichtet sind. Die Erkrankten vor materiellen Schädigungen möglichst zu schützen, ihnen eine Actionsfreiheit zu gewähren, die ihrem kranken Zustande entspricht, hat sich bekanntlich auch das grosse gesetzgeberische Werk angelegen sein lassen, das uns mit dem neuen Jahrhundert geschenkt worden ist; dass die Bestimmungen des bürgerlichen Gesetzbuches, namentlich soweit sie sich auf die Entmündigung beziehen, auch den Psychiatern neue Aufgaben stellen, ist auch auf dieser Versammlung hervorgehoben und versucht worden, bezüglich der Anwendung der Einzelbestimmungen Uebereinstimmung bei den Psychiatern zu erzielen.

Von den einzelnen Formen der Geistesstörung wurde besonderes Interesse gewidmet der Paralyse, der Manie, den periodischen und circulären Formen; dass unter der letzten Gruppe die epileptischen Geistesstörungen, die Dipsomanie erörtert wurden, sei um so mehr hervorgehoben, als bezüglich der Auffassung dieser Erkrankungen volle Einigkeit unter den Beobachtern nicht besteht.

Schliesslich erwähne ich noch die Schilderung von Depressionszuständen, die im Kindesalter zur Beobachtung kommen, und erinnere an die mehrfach discutirten diagnostischen Schwierigkeiten, die uns begegnen, wenn organische Erkrankungen des Gehirns durch functionelle, namentlich durch die Hysterie verdeckt werden.

Trotz des im Beginn meines Berichts ausgesprochenen Bedauerns, dass die für die Psychiatrie gewonnenen Resultate etwas zurückbleiben gegenüber den neurologischen, werden Sie mir doch darin hoffentlich beistimmen, dass auch auf diesem Gebiete mancherlei Fortschritte zu verzeichnen sind, die eine bleibende Bereicherung dieses Faches darstellen, dass es andererseits nicht an zahlreichen Anregungen zur Weiterbearbeitung wichtiger Fragen fehlt, deren glückliche Beantwortung den Versammlungen der nächsten 25 Jahre vergönnt sein möge zum Nutzen der beiden Gruppen von Kranken, die unserer Obhut anvertraut sind. der Nerven- und Geisteskranken.

Bei den nun folgenden Vorträgen des ersten Tages war den Vortragenden nahegelegt worden, in der Wahl des Themas und der Art der Behandlung des Stoffes der Anwesenheit der Festgäste, der Damen, Rechnung zu tragen.

1. Prof. L. Edinger: Hirnanatomie und Psychologie.

Ausgehend von historischen Betrachtungen (Centennarium der Entdeckung der „Seele" in den Hirnventrikeln durch S. Th. Sömmering), fragt E. wie stehen wir heute am Anfange des neuen Jahrhunderts in diesen Dingen?

Was wissen wir wirklich, wo dürfen wir hoffen auf dem eingeschlagenen Wege weiter zu kommen und was ist noch ganz unbekannt?

Vielleicht müsste die erste Frage sein: Was hat überhaupt die Hirnanatomie mit der Psychologie zu thun?

Zweifellos besteht eine continuirliche Reihe von den einfachsten nervösen

Apparaten, bis zu denjenigen, an welche die höchsten seelischen Leistungen gebunden sind. Aber immer ist man beim Studium ihrer Function an einen Punkt gekommen, der zunächst einen Halt gebietet. Wir haben keine Ahnung davon, wie es kommt, dass ein Theil der vom Nervensystem geleisteten Arbeit dem Träger bewusst werden kann. Alle Versuche, diese schwer empfundene Lücke auszufüllen, welche zumeist aus dem Bestreben entsprungen sind, einen Dualismus zwischen Leib und Seele auszuschalten, müssen zunächst als gescheitert angesehen werden. Nicht nur die Versuche der Physiologen. Auch unter den metaphysischen Hypothesen sieht E. keine, die so beschaffen wäre, dass man sich ihr mit Nutzen als einer Führerin zu weiterer Arbeit anvertrauen könnte. Nescimus, sed non ignorabimus.

Soweit sich die Psychologie nur mit den Vorgängen beschäftigt, welche beim Menschen innerhalb des Bewusstseins ablaufen, ist ihr von der Anatomie bisher kaum Vortheil geworden. Es wird wahrscheinlich für die Wissenschaft vortheilhaft sein, wenn beim jetzigen Stande der Dinge noch nicht allzuoft die Probe gemacht wird, wie weit dieser Theil der Seelenlehre in Beziehung zu anatomisch Erforschtem gebracht werden kann. Das Studium der psychologischen Vorgänge im höchsten Sinne und der inneren Wahrnehmungen bleibt zunächst zweckmässig der Psychologie allein überlassen, die hoffentlich auch dereinst dazu kommt, die zahlreichen Beobachtungen ihres weiten Gebietes auf einfache Gesetze zurückzuführen oder zu beschreiben, da ein wahres Erklären der Dinge ja ausserhalb unseres menschlichen Könnens liegt.

Die Frage nach dem Wesen des Bewusstseins mögen heute Diejenigen angreifen, welche ein besonders starkes Bedürfniss nach umfassender Anschauung immer wieder zum Aufstellen von Hypothesen treibt. Der Naturforscher kann warten, bis er einen begehbaren Weg sieht, Jene können es offenbar nur schwer.

Die Hirnanatomie muss sich darüber klar werden, welche Fragen sie lösen kann, welche anderen sie, wenn nicht ganz neue folgenreiche Entdeckungen kommen sollten, Entdeckungen, über deren Wesen wir uns heute nicht einmal eine Idee machen können, der wissenschaftlichen Psychologie vorerst überlassen muss.

Wir sehen also ab von den Begriffen des Bewusstseins und der Intelligenz und fragen, bis zu welchem Punkte können wir die Handlungen eines Thieres ebenso aus der Kenntniss seines Baues und seiner Eigenschaften erklären, wie der Ingenieur die Leistungen einer Maschine aus den ihm bekannten Componenten berechnen kann. Dann ergiebt sich als einzige Aufgabe der Anatomie, die Mechanismen zu ermitteln, welche die Aufnahme von Eindrücken, ihr Zurückhalten und ihre Umwerthung in motorische Vorgänge ermöglichen.

Es ist eine lösbare Aufgabe, klar zu stellen, wie etwa die Bewegungen einer Eidechse zu Stande kommen und verlaufen, die durch einen optischen Reiz ausgelöst werden. Ob neben dem erkannten Reize noch etwas Anderes mitspielt, wenn eine Eidechse flieht, etwa die Furcht; das bedarf dann specieller Ermittelung. Wenn etwa die Beobachtung ergäbe, dass auf den gleichen

Reiz hin immer die gleiche „Flucht"bewegung erfolgt, so ist die Annahme, dass ein bewusster Vorgang daneben abläuft, noch zu beweisen. Es ist namentlich gar kein Grund, derlei deshalb anzunehmen, weil etwa beim Menscheu Furcht etc. bekannt sind. Der Beweis aber liegt denjenigen ob, welche überallhin in die Thierpsychologie menschliche Verhältnisse tragend, deren Fortschritt mehr aufgehalten als befördert haben.

Der Vortragende erläuterte an den Vorgängen der Tropismen, dass schon bei Thieren ohne Nervensystem auf bestimmte Reize hin Handlungen zu Stande kommen, welche anscheinend den Character bewussten Wollens etc. tragend, auf einfache wahrscheinlich physicalisch-chemische Vorgänge gesetzmässig zurückführbar sind. Löb u. A. Auch rein mechanisches spielt oft mit, wie z. B. Rumbler's Flüssigkeitstropfen aus Quarzkörnchen die gleichen Häuser bauen, wie die gleichgrossen Amöben es thun. Er erwähnt, dass Schaper's nervenlose Froschlarven von der berührenden Nadel wegschwammen.

E. geht dann auf die Lehre von der Nervenzelle und den Reflexen über. Namentlich die Untersuchungen an niederen Thieren von Preyer, Bethe, Löb, von Uexküll u. A. haben gezeigt, wie relativ sehr complicirte Handlungen auf einfache im Wesentlichen bekannte anatomische Anordnungen zurückführbar sind. Ueberall befindet sich die anatomische Aufgabe auf dem Wege der Lösung. Weniger weit sind wir auf physiologischem Gebiete gekommen, wo namentlich die Frage der Beantwortung harrt: Wie weit kann der Ablauf nervöser Processe dadurch geändert werden, dass die Grundelemente vorher durch andere Reize getroffen worden sind? Bringen solche früheren Reize unter gewissen Umständen Veränderungen zu Stande, die sich im Ablauf anderer später einsetzender Vorgänge geltend machen? Hier liegt das Problem des Gedächtnisses, an das man herantreten kann, ohne die ganze Bewusstseinsfrage aufzurollen.

Der Vortragende hält es für erwiesen, dass die niederen Thiere im Wesentlichen ein Nervensystem besitzen, das als eine Colonie von Reflexapparaten angesehen werden kann. Wenn diese Apparate auch bei den meisten mehr oder weniger innig unter einander verknüpft sind, so sind sie doch häufig auch im Stande isolirt zu arbeiten. Der abgetrennte Hintertheil der Biene wird durch Berührung zum Stechen gebracht, am Vordertheil löst Honig Saugbewegungen aus. Was die einzelnen Reflexapparate im Sympathicus und die inniger verknüpften im Rückenmarke der Wirbelthiere zu leisten im Stande sind, wird an Beispielen erläutert. Goltz'scher Umklammerungsversuch etc. In der Anatomie und Physiologie der niederen Centren, auch bei den Wirbelthieren ist noch Vielerlei unklar, aber es kann gar kein Zweifel mehr sein, dass schon jetzt ein gutes Stück von dem, was früher dem höheren Seelenleben zugetheilt wurde, relativ einfach erklärbar wird. Erst mit dem Auftreten der Hirnrinde gelangen die Träger in den Besitz von zahllosen neuen Centren und vor Allem von zahllosen neuen Associationsmöglichkeiten. Der Vortragende verfolgte diese genauer an Beispielen und zeigte, wie für relativ complicirte Processe schon unsere heutige Kenntniss vom Bau der Hirnrinde zur Erklärung ausreicht.

Die Aufgabe, welche sich die Psychologie manchmal gestellt hat, das ungeheuer complicirte Seelenleben des Menschen und der höheren Thiere aus dem Baue des Grosshirns heraus besser verstehen zu lernen, war eine viel zu hohe und hat desshalb bisher nur relativ geringe Resultate gezeitigt.

Die Anatomie zeigt neue Wege.

Es gilt jetzt, die niederen Wirbelthiere, deren relativ einfach gebautes Gehirn zum Theil schon besser bekannt ist, als dasjenige des Menschen, in ihrem geistigen Verhalten zu untersuchen. Es gilt, in einer Reihe neuer Beobachtungen zu fragen, was die Fische, die Amphibien, die Reptilien psychologisch leisten können und zu ermitteln, wie weit ihr Verhalten zu der Umgebung bei der Annahme des bisher Bekannten sich aus dem Hirnbau allein erklären lässt. Ein neues Arbeitsgebiet erschliesst sich hier.

2. Priv.-Doc. Dr. Bethe: Wie finden die Thiere nach Hause? (Der Vortrag ist veröffentlicht in der „Beilage zur allgemeinen Zeitung“, No. 131, München, 9. Juni 1900.)

3. Prof. Dr. Hoche: Shakespeare und die Psychiatrie.

Meine Damen und Herren! Ich zweifele nicht daran, dass das angekündigte Thema meines heutigen Vortrages hier und dort nicht ohne einiges Kopfschütteln gelesen worden ist; ich weiss sehr wohl, dass die Behandlung von Problemen der schönen Literatur von Seiten ärztlicher Autoren einigermaassen in Misscredit gekommen ist und bei einzelnen Vertretern der „reinen“ Wissenschaftlichkeit ein gewisses Unbehagen zu erzeugen pflegt. Ich habe für diese Empfindung volles Verständniss.

Es ist dieselbe Art von Unbehagen, die, umgekehrt, den wissenschaftlichen Arzt in den meisten Fällen beschleicht, wenn er Dichter und Schriftsteller ihrerseits Ausflüge auf fremdes Gebiet und den Versuch unternehmen sieht, körperliche oder geistige krankhafte Zustände zum Gegenstande poetischer Gestaltung zu machen; ich erinnere hier z. B. an das ideale Sterben der Schwindsüchtigen in Dramen und Romanen, oder das bequeme conflictlösende Mittel des „Nervenfiebers“. Trotzdem aber muss ich die Meinung, dass zur Behandlung von Fragen der oben gekennzeichneten Art für den naturwissenschaftlich Denkenden ein gangbarer Weg überhaupt nicht vorhanden, dass dieses ganze Gebiet dem Arzte zu verschliessen sei, als ein Vorurtheil bezeichnen.

Für den Psychiater liegt bei diesen Dingen das Hauptinteresse natürlich bei der Darstellung krankhafter Geisteszustände in der Literatur; wenn meine heutigen Darlegungen an den Namen Shakespeare's anknüpfen, so ist das nicht nur, weil wir bei ihm am häufigsten von allen Dichtern den Bildern geistiger Störung begegnen, sondern auch weil sich gerade über Shakespeare's Stellung zur Psychiatrie eine eigene ausgedehnte Litteratur angesammelt hat.

Es ist nicht zu leugnen, dass die psychiatrische Shakespeare-Literatur neben manchem Guten, was gerade der letzten Zeit angehört, auch viele unerfreuliche Blüthen gezeitigt hat. Wir finden hier vielfach dieselben Züge, die ein Theil der Shakespeare-Literatur überhaupt, nicht zu ihrem Vortheil, an vielen Stellen aufweist: Bewunderung um jeden Preis, auch um den des guten

Geschmackes, das Bestreben, nachzuweisen, dass Shakespeare, wie es dann heisst, „seiner Zeit um Jahrhunderte voraus war", das Unterschieben von allerlei Absichten, wie sie dem betreffenden Kritiker gerade am Herzen liegen u. a. m. Hätte Shakespeare alle die Absichten wirklich gehabt, die ihm bei Abfassung seiner Dramen vorgeschwebt haben sollen, er wäre vor lauter Absichten niemals zum Schreiben gekommen.

Auch die mit Ernst und Sachkunde unternommenen Versuche, Shakespeare'sche Figuren in den Rahmen bestimmter psychiatrischer Diagnosen einzuzwängen, kann ich nicht allzu hoch bewerthen, so lange wir noch Noth haben, die Geistesstörungen unserer lebenden Kranken ihren Formen nach in einer systematischen Eintheilung ohne Rest unterzubringen, ganz abgesehen davon, dass es überhaupt unzulässig erscheint, hierbei fachtechnische Normen als Maassstab anzulegen.

Mit welchen Fragen können wir überhaupt an Shakespeare herantreten, ohne den Boden wissenschaftlicher psychiatrischer Betrachtung unter den Füssen zu verlieren?

Am wenigsten anfechtbar ist seine Bedeutung, wenn man ihn als Zeugen nimmt für die Anschauungen seiner Zeit über Ursachen, Wesen und Behandlung der Geistesstörungen, wie sie weniger in den von ihm geschaffenen Figuren Geisteskranker, als in den ausserordentlich häufigen und zum Theil sehr charakteristischen Aeusserungen seiner Personen an den verschiedensten Stellen der Dramen niedergelegt sind. Wir erfahren zwar auf diesem Wege für die Geschichte der Psychiatrie nichts, was wir nicht auch aus anderen Quellen wüssten; einen Maassstab aber dafür, wie häufig bei Shakespeare von Geisteskranken und Geisteskrankheiten die Rede ist, kann man darin finden, das wir über das Irrenwesen des 16. Jahrhunderts in England aus Shakespeare's Dramen allein ein vollkommen anschauliches Bild gewinnen könnten, wenn auch sonst keinerlei culturgeschichtliche Zeugnisse vorlägen.

Fieberstörung, leidenschaftliche Erregung, Wahnsinn, Tollheit in Folge des Bisses toller Hunde, Mondsüchtigkeit, alles das wird bei Shakespeare sachlich und zum Theil auch sprachlich zusammengeworfen; (noch heute ist in England eine der officiellen Bezeichnungen für die Irrenanstalten: „lunatic hospital").

Zur Entstehung von Geistesstörungen tragen am meisten bei besonders heftige und unangenehme Gemüthsbewegungen, aus denen sich die Krankheit in einfacher quantitativer Steigerung entwickelt; die Mitwirkung von Nahrungsmangel und fehlendem Schlaf ist bekannt. Irrereden und auffallende, ungewöhnliche Handlungen sind die Haupterscheinungen des Irreseins, zusammenhängendes Sprechen und äusserlich geordnetes Wesen Beweis gegen das Bestehen von Geisteskrankheit. Der Weg, auf dem die Störungen zu Stande kommen, ist eine Veränderung des Blutes, das schwerer, dunkler und eingedickt wird.

Die Beziehungen zwischen geistiger Begabung und Hirnvolumen werden oft gestreift, der Einfluss des Alkoholismus der Eltern auf die Nachkommenschaft ist nicht unbekannt; ja, für einen Enthusiasten, der nach berüchtigten Mustern arbeiten wollte, wäre an der Hand von Citaten der Nachweis, dass

wir in Shakespeare einen Vorgänger von Lombroso zu verehren haben, sicherlich eine Kleinigkeit.

Anschauungen, wie die vorstehenden, sind nun nur Besitz der Gebildeten: daneben läuft in der breiten Masse der Glaube an den Einfluss des Teufels und böser Geister, an das „Besessensein“ der Geisteskranken, für das auch besondere diagnostische Kennzeichen sich allgemeiner Schätzung erfreuen, wie boshafter Eigensinn, stierer Blick und Zittern.

Aerztlichen Beistandes im Falle geistiger Erkrankung erfreuen sich nur die Höchstgestellten; die Anderen sind auf die Hülfe von Geistlichen oder Quacksalbern angewiesen; auch die Klöster nehmen einzelne Geisteskranke in Pflege.

Unter den Heilmitteln spielt neben Balsam und Tränken das Gebet und besonders die Musik als Beruhigungsmittel eine Rolle.

Für amtliches Eingreifen, für die „Irrenfürsorge“, ist entscheidend nur die Gemeingefährlichkeit; der erste Eingriff besteht in der Regel in Fesselung: dann folgt das Unterbringen in dunkler Zelle, Hungern, Anketten, körperliche Züchtigungen. Die nicht mehr erregten, aber ungeheilten Kranken lässt man laufen; sie streichen zerlumpt umher und sind darauf angewiesen, durch Betteln oder Gewaltthat ihr Leben zu fristen; die Bevölkerung erwehrt sich dieser Landplage auf dem Wege der Selbsthülfe in wenig humaner Weise, so gut es gehen will.

Es ist kein erfreuliches culturgeschichtliches Bild, das sich da vor uns entrollt, und unser Stolz auf die Gegenwart könnte uns glauben lassen wollen, dass alle jene finsteren Irrthümer mit ihren Folgen weit hinter uns liegen. Es ist gesorgt, dass wir uns nicht überheben; die alten Anschauungen sind keineswegs todt; noch heute haftet, auch bei den Gebildeten, an dem Geisteskranken ein Makel, als Ueberbleibsel der ehrenrührigen Behandlung vergangener Jahrhunderte; noch heute kennt ein Theil unserer „Gesetzgeber“ in den Parlamenten bei der Irrenfrage nur den Gesichtspunkt der Gemeingefährlichkeit und der Störung der öffentlichen Ordnung, ohne begreifen zu können, dass es sich um Kranke handelt und um Krankheiten, die einer Heilung zugänglich sind, und es ist erst wenige Jahre her, dass in einem deutschen Bundesstaat von geistlicher Seite an einem geisteskranken Mädchen der ganze grosse Apparat der Teufelsaustreibung in Bewegung gesetzt worden ist.

Auch auf anderen Wegen erfahren wir bei Shakespeare, was man damals als kennzeichnend für geistige Störungen ansah; wir treffen bei ihm zwei Figuren, die Geisteskrankheit simuliren und zwar mit dem Erfolge, dass sie ihre Umgebung täuschen; wir dürfen also wohl annehmen, dass sie auch dem Zuschauer damaliger Zeit als richtig gezeichnet erscheinen sollten; es ist das Edgar im König Lear und Hamlet, Hamlet, das Schmerzenskind auch der psychiatrischen Kritiker.

Edgar bezeichnet selbst das Modell, das er nachzuahmen gedenkt, nämlich einen der erwähnten ungeheilten landstreichenden Kranken, der „Tollhausbettler“, und er führt die Rolle eines chronisch Verrückten, der an Besessenheitswahn leidet, mit einiger Simulanten-Uebertreibung, aber in vielen Zügen

richtig durch; man kann nicht zweifeln, dass der Dichter einen bestimmten derartigen Fall vor Augen gehabt hat.

Anders bei Hamlet. Auch Hamlet, der aus bestimmten Gründen eine Maske für nützlich hält, wird von seiner Umgebung für geisteskrank gehalten; uns würde er heute nicht mehr täuschen.

Gewiss ist er kein „normaler“ Mensch, kein Durchschnittsmensch; er ist im höchsten Maasse sensibel, reizbar, abhängig von Stimmungen und zeigt auch sonst eine ganze Reihe abnormer Züge, die oft genug gewürdigt worden sind. Von diesen habituellen Eigenschaften rede ich aber jetzt nicht; eine solche Geistesstörung, wie er sie bei Hofe absichtlich zur Schau trägt, und an deren Existenz auch geglaubt wird, giebt es in Wirklichkeit nicht. Sie ist eine willkürliche Construction, die dem Dichter für seine Zwecke nützlich erschien, deren principielle Züge er ausserdem schon in der alten Hamletsage vorgefunden hatte. Ein genaueres Eingehen darauf ist hier nicht am Platzo; das für uns hier Wesentliche daran ist, dass Skakespeare glaubt, das Bild einer geistigen Störung aus beliebigen Einzelsymptomen frei combiniren zu dürfen; diesem Irrthum begegnen wir bei Späteren sehr häufig. Ein Zug ist auch hier echt, der in Edgar's Rolle sich ebenfalls findet und bei bestimmten Geistesstörungen oft angetroffen wird, dass nämlich der Gedankengang der wirklich (bei Shakespeare anscheinend) Kranken bestimmt wird durch äusserliche Klangähnlichkeit der Worte, die sogenannte „Klangassociation“; (Lear spricht von „pelican daughters“; sofort associirt Edgar: „Pillicok sat an pillicock's hill“ oder: Polonius sagt: „I was killed i'the Capitol; Brutus killed me“ und Hamlet erwidert: „it was a brute part of him, to kill so capital a calf there“).

Die Annahme, dass Shakespeare nicht ohne Vorbilder gearbeitet hat, wird wesentlich unterstützt durch die Betrachtung der Figuren von Lear und Ophelia, bei denen von jeher die Naturtreue der Zeichnung ganz besonders hervorgehoben ist.

Ich will die Frage, ob Lear und Ophelia bestimmte Krankheitsformen darstellen und vor Allem, ob alle Züge zu einem einheitlichen Bilde im psychiatrischen Sinne zusammengehören, hier nicht erörtern; sicher ist eins, dass hier eine poetische Wirkung erzielt worden ist, ohne die Wahrheit in wesentlichen Punkten preiszugeben, oder, um es anders auszudrücken, dass Shakespeare mit richtigem Tacte solche Bilder geistiger Störung zur Darstellung wählte, die einer dichterischen Behandlung noch am ehesten zugänglich sind.

Eine genaue Prüfung dieser beiden Figuren macht es für den Unbefangenen zur Gewissheit, dass sie nicht ohne Modell entstanden sind; es finden sich auch hier kleine, für den Fachmann beweisende Züge, die durch keine „geniale Intuition“, sondern nur durch Beobachtung der Natur Eigenthum des Dichters geworden sein können. Man braucht dazu weder den von Einzelnen angenommenen Besuch der Londoner Irrenanstalt Bedlam durch Shakespeare noch das Souffliren von Shakespeare's ärztlichem Schwiegersohn, von dem er ausserdem bei dem damaligen Stande des ärztlichen Wissens für seine Zwecke schwerlich viel hätte lernen können. Das Fehlen einer „Anstaltsbehandlung“

Geisteskranker, in deren Consequenz bei den besser Situirten die Psychosen wohl oder übel in häuslicher Pflege ablaufen mussten, hat ja zu jener Zeit sicherlich Jedem den Anblick aller möglichen Formen von Geistesstörung geradezu aufgedrängt.

Auf einen Zug im Bilde der Ophelia möchte ich hier ganz kurz eingehen, der in den nicht psychiatrischen Commentaren eine grosse Rolle gespielt hat und fast immer falsch aufgefasst worden ist.

Es hat den Erklärern Anlass zu mannigfachen Deutungen gegeben, dass Ophelia in ihrer Krankheit, im Gegensatz zu ihrem Wesen in gesunden Tagen, allerlei zweideutige oder vielmehr ganz eindeutige Lieder singt, eine Thatsache, die Tieck und Andere dazu geführt hat, Ophelia für eine leichtsinnige Weltdame zu erklären.

Nun, diesem Zuge, der den psychiatrisch Unkundigen zu schiefer Beurtheilung von Ophelia's Charakter verleitet, begegnen wir sehr häufig bei weiblichen Geisteskranken, und jeder Irrenarzt kennt das entsetzte Erstaunen der Eltern, wenn ihre an Manie erkrankte Tochter in Worten und Geberden die gewohnte sittsame Zurückhaltung weit aus den Augen lässt. Es ist bei solchen Kranken nicht etwa nur so, dass in der Krankheit Dinge an die Oberfläche treten und gesagt werden, die auch sonst im Gedankenkreise eine Rolle spielen, ohne ausgesprochen zu werden, sondern der ganze erotische Zug ist, neben dem gesteigerten Drang nach Mittheilung, ein Product der Krankheit.

Welcher Art man die Beziehungen zwischen Hamlet und Ophelia nach den sonstigen Anhaltspunkten, die das Drama dafür giebt, sein lassen will, berührt uns hier nicht weiter; sicher ist nur, dass Derjenige der Ophelia Unrecht thut, der allein aus dem Inhalt ihrer Lieder heraus ihre Vergangenheit verdächtigen will.

Eine solche Einzelheit, wie diese, sollte meines Erachtens genügen, um zu zeigen, dass Shakespeare derartige Kranke gesehen hat; keine dichterische Phantasie als solche hätte ihm diesen Zug liefern können.

Wenn wir nun, von Shakespeare ausgehend, die weitere Frage stellen, welche Gesichtspunkte denn wohl überhaupt bei der poetischen Darstellung und Verwerthung krankhafter Geisteszustände im Drama massgebend sein können, so wollen wir zum Vergleiche auch spätere Dichter heranziehen. Absehen können wir dabei von Figuren, die wir für psychisch abnorm halten müssen, ohne dass die Schilderung eines Geisteskranken geradezu in des Dichters Absicht gelegen hätte (Goethe's Tasso z. B.).

Bei den mit bewusster Absicht als geisteskrank gedachten dramatischen Personen ist es für die aufgestellte Frage nicht gleichgültig, ob die Geisteskrankheit mit dem eigentlichen Problem des Stückes in wesentlichem Zusammenhange steht, wie in Goethe's wenig gekannter „Lila", in Melesville's „Sie ist wahnsinnig" oder in Ibsens „Gespenster", oder ob sie für irgend eine Person des Stückes die halb zufällige Art des tragischen Endes bedeutet, wie bei der Mehrzahl der in Betracht kommenden Dichtungen.

Bei einer Reihe von Figuren der letztgenannten Kategorie, wie Gretchen im Faust, Lady Rutland in Laube's Graf Essex u. a. m. hat Ophelia das Vor-

bild abgegeben; bei anderen finden wir den vorhin erwähnten Irrthum wieder, dass der Dichter sich für berechtigt hält, ein Bild geistiger Störung, ohne Rücksicht auf deren Vorkommen in der Wirklichkeit, nach seinem Bedürfniss zu construiren und nun glaubt, damit etwas Lebenswahres geschaffen zu haben.

Wir begegnen hier einem bestimmten principiellen Irrthum, den auch die meisten Gebildeten noch heute theilen, den ich kurz als den Glauben an die psychologische Entstehungsweise der Geistesstörungen bezeichnen will.

Die Meisten finden es ganz einleuchtend, ja eigentlich selbstverständlich, dass sich z. B. eine Melancholie aus getäuschten Hoffnungen, eine Verrücktheit mit religiöser Färbung aus übermässigem Kirchenbesuch, eine Psychose mit sexueller Erregung aus allzugrosser Verliebtheit entwickele; sie lassen den Wahnsinn, der als solcher einheitlichen Wesens und der der geistigen Gesundheit entgegengesetzte Zustand ist, hervorgehen aus excessiver Steigerung der gewöhnlichen psychischen Thätigkeit, namentlich einer solchen, die eine Richtung in das Ungewöhnliche einnimmt. Das Laieninteresse richtet sich bei Geisteskranken deshalb nur auf das Inhaltliche, „Anekdotenhafte" der Störung, und es ist eine der ersten Fragen, die Laien, wenn sie von Jemandes geistiger Erkrankung hören, an Dritte richten: „was für eine fixe Idee hat er denn?"

Entsprechend seiner Vorstellung über die psychologische Art der Entstehung denkt sich der Laie auch die Heilung; es kommt seiner Meinung nach darauf an, den Punkt zu finden, von dem aus Denken und Fühlen entgleist sind, und hier durch Correctur des Inhaltes „den Hebel anzusetzen"; daher rühren dann die seltsamen, oft fein ausgeklügelten Vorschläge zu Täuschung, Ueberrumpelung, oder moralischer Einwirkung, die der Laie dem Arzte z. B. bei Erkrankungen mit Wahnvorstellungen gerne unterbreitet.

Was dem Laien, der sich auch jenseits der ärztlichen Approbation noch immer findet, selten klar zu machen ist, das ist die Gesetzmässigkeit, die organische Bedingtheit aller Geistesstörungen, die in den grosssen principiellen Zügen dem Individuellen nur wenig Raum lässt, und bewirkt, dass bestimmte Störungen in aller Welt und zu allen Zeiten ganz gleich aussehen, „als wenn die Kranken es verabredet hätten", dieselbe Gesetzmässigkeit, die allein dem Sachkundigen erlaubt, vorherzusagen, wessen man sich von Seiten eines Kranken in Bezug auf Selbstmord, Gewaltthaten u. dergl. zu versehen hat, und wie der Verlauf einer Krankheit sich etwa gestalten wird.

Laien haben, im Glauben an die eigene Competenz, das Wort gemünzt vom „gesunden Menschenverstande", der zur Erkennung und Beurtheilung von Geistesstörungen vollkommen ausreiche, wobei sie gelegentlich freundlicher Weise durchblicken lassen, dass dieser nothwendige Besitz dem Irrenarzte durch dauernde Beschäftigung mit seinem Gegenstande abhanden gekommen sein möchte.

Der Irrthum, dass man nur beliebig irrereden, allerlei möglichst seltsame Dinge zu begehen brauche, um für geisteskrank zu gelten, ist es, der den durchschnittlichen Simulanten geistiger Störung z. B. vor Gericht zu einem Benehmen veranlasst, das die Entlarvung für den Sachkundigen leicht macht.

Alle diese kurz skizzirten Laienirrthümer, die dem Irrenarzte bei seinem Bemühen, das für den Kranken Nothwendige durchzusetzen, täglich hindernd in den Weg treten, finden wir nun bei den Dichtern wieder. Ihr gutes Recht, das psychische Leben ihrer geistesgesunden Figuren aus frei schaffender Phantasie zu gestalten, dehnen sie aus auf die Darstellung krankhafter Geisteszustände, in dem irrigen Glauben, dass dort wie hier die gleichen Gesetze gelten; dort sind die Dichter competent, hier, bei den Kranken, liefert die freie Construction Zerrbilder.

Namentlich gilt das für das beliebte Thema der Heilung Geisteskranker. So finden wir in Goethe's Lila das seltsame Heilverfahren, dass man solche Gestalten, wie eine Kranke sie hallucinirt, wirklich vor ihr auftreten und den im Wahne todtgeglaubten Gatten ihr zuführen lässt, worauf sie gesund wird, oder die in verschiedenen anderen Dramen wiederkehrende Methode, eine Art von psychischer Homöopathie, eine durch Schreck entstandene Seelenstörung durch eine andere grosse Gemüthsbewegung zu heilen.

Der Arzt, der den König Lear behandelt, verfährt weit verständiger. — Die Frage, ob es dem Dichter erlaubt ist, bei Darstellung krankhafter Geisteszustände anerkannte Wahrheiten zu ignoriren und die Wirklichkeit auf den Kopf zu stellen, wird ebenso zu beantworten sein, wie eine andere, ob er im Interesse seines Stückes die Sonne am Abend aufgehen oder die Schwerkraft für eine Weile ausser Thätigkeit setzen darf. Im Märchen darf er es gewiss. und an die Figuren in Shakespeare's Sturm wird Niemand mit solchem Maassstab herantreten wollen.

Man muss sich darüber klar sein: mit der grossen Mehrzahl der Bilder geistiger Störung in ihrer Naturtreue kann der dramatische Dichter garnichts anfangen.

Sobald die psychologische Motivirtheit ein Ende hat, sobald, wie es bei den Geisteskranken der Fall ist, Entschlüsse und Handlungen nicht mehr aus den für uns maassgebenden Motiven, sondern aus den Bedingungen eines kranken Gehirnes heraus erwachsen, und zwar mit derselben Gesetzmässigkeit, wie andere Naturgeschehnisse, so ist ein solches Kranksein zwar gewiss als ein Unglück zu verwerthen, aber nicht mehr als Bestandtheil psychologischer, dramatischer Verknüpfung. Die Figur eines Geisteskranken steht als fremdes Wesen, das eigenen anders gearteten Gesetzen gehorcht, im Gefüge der Beziehungen, wie sie im Uebrigen zwischen den handelnden Personen vorhanden sind, und ist deswegen im Allgemeinen für dramatische Verwerthung unbrauchbar.

Den Fehler Späterer, einen ausgesprochen Geisteskranken zum Träger der eigentlichen dramatischen Handlung zu machen, hat Shakespeare vermieden.

Das Beispiel von Lear widerspricht dem nur scheinbar.

Die Geistesstörung des Lear, trotz der Breite ihrer Darstellung, und erst recht die der Ophelia könnte wegfallen oder durch etwas anderes ersetzt werden, ohne dass deswegen das Drama aus den Fugen ginge. In beiden Fällen ist zwar das Mitleid des Zuschauers den Erkrankten sicher, aber wesentlich für den Conflict ist die Psychose nicht, sie bleibt eine Zuthat. In beiden Fällen

hat Shakespeare ausserdem Zustände zur Darstellung gewählt, die dem mitfühlenden Verständniss des Zuschauers durch ihre Aehnlichkeit mit dem Traumbewusstsein nahe stehen, und die er auch für seine Zwecke dadurch brauchbarer gestaltet hat, dass er Lear sowohl wie Ophelia, trotz der Verwirrtheit, in der sie sich befinden, Aeusserungen thun lässt, die sinnvoll und beziehungsreich auf die Handlung des Stückes hinweisen und zwar in viel höherem Maasse, als dies dem gezeichneten Krankheitszustande eigen zu sein pflegt.

Ganz naturgetreue Bilder hat also Shakespeare auch hier nicht verwendet. Das Gebiet desjenigen von wirklichen Geisteskrankheiten, was dramatisch verwerthbar erscheint, ist von Shakespeare annähernd erschöpft worden; natürlich darf dabei nicht übersehen werden, dass das breite Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit dem Dramatiker immer ein dankbares Feld bleiben wird, das auch zu allen Zeiten mit Erfolg bebaut worden ist; ich erinnere hier z. B. an das Motiv der Eifersuchtsideen, die bei Othello und bei Leontes im Wintermährchen zweifellos an die Grenze des Pathologischen streifen.

Indessen will ich darauf nicht weiter eingehen.

Wenn wir zum Schluss noch einen Blick auf die moderne dramatische Dichtung werfen, so will ich in Ibsen's „Gespenstern" einen Typus der Problemdichtung herausgreifen, dessen Object ein Geisteskranker und zwar ein Fall von „Gehirnerweichung" darstellt. Dass einem solchen eine reine, ästhetisch befriedigende Wirkung eigen sei, wird Niemand behaupten wollen, der Paralytiker gesehen hat. Vielleicht liegt aber eine solche Wirkung gar nicht in dem Programm des Dichters; vielleicht will er der nackten Wirklichkeit ohne Beschönigung den Spiegel vorhalten, seiner Zeit eine Lehre geben, mit seinem Stücke etwas beweisen. Nun, dann müssen die sachlichen Voraussetzungen richtig sein, denn hässlich und falsch — das wäre mehr, als dem Zuschauer billigerweise zugemuthet werden kann.

Wie steht es nun damit? Ist Oswald, den wir uns doch etwa 25—30jährig zu denken haben, der infolge bestimmter erblicher Einflüsse aus seines Vaters lockerer Jugend paralytisch erkrankt, über seinen Zustand in voller Klarheit reflectirt, dann aber binnen wenigen Stunden so verblödet, dass er bloss noch zu lallen vermag: „Mutter, gieb mir die Sonne" — eine richtig gezeichnete Figur? man muss es durchaus verneinen.

Wollte Ibsen die verhängnissvolle Thatsache illustriren, dass die Gespenster der Vergangenheit auf dem Wege der Vererbung in die Existenz der lebenden Generation zerstörend eingreifen können — Dutzende anderer Beispiele wären dafür geeigneter gewesen, als gerade die progressive Paralyse, die mit Erblichkeit vielleicht am wenigsten zu thun hat.

So anerkennenswerth das Bestreben der modernen Dichtung ist, auch solchen Problemen ins Gesicht zu leuchten, der Versuch in den „Gespenstern", der Vielen als eine That gilt, muss als verfehlt bezeichnet werden.

Ich könnte mir wohl vorstellen, dass Jemand die Behandlung dieser Dinge vom ärztlichen Standpunkte aus für etwas Nichtiges hält, das einer Besprechung nicht werth wäre; ich glaube, dass er sich irrt.

Der breite Sumpf von trüben Vorurtheilen und groben Irrthümern, in dem, was das Capitel Geisteskrankheiten anbetrifft, auch heute noch die Gebildetsten feststecken, ist nur zu bekannt; es kann dem Irrenarzte nicht gleichgültig sein, ob die Dichter, deren Einfluss auf die allgemeinen Anschauungen unleugbar ist, und die den Anspruch erheben, die Wegweiser und Zeichendeuter der Zeit zu sein, in diesen ernsten Fragen anstatt der Wahrheit Truggebilde bieten, und von diesem Gesichtspunkte aus ist die psychiatrische Kritik poetischer Erzeugnisse mehr als eine persönliche Liebhaberei oder eine Spielerei müssiger Stunden.

4. Prof. Dr. Kraepelin berichtet über Versuche, die unter seiner Leitung von verschiedenen Herren über die Merkfähigkeit angestellt worden sind. Finzi hatte gefunden, dass dargebotene Eindrücke nach einer Zeit bis zu 30" vollständiger wiedergegeben werden, als unmittelbar nach der Wahrnehmung. Zugleich aber machen sich in immer wachsender Stärke Fehlervorgänge geltend, die eine Verfälschung der Erinnerung bedingen. Mit zunehmender Zwischenzeit wird das Gefühl der subjectiven Sicherheit schwächer, aber auch trügerischer. Falsche Erinnerungen können mit vollster Ueberzeugung für richtige gehalten werden, während richtige oft unsicher erscheinen. Ganz ähnliche Erfahrungen hat Diehl bei Versuchen gemacht, in denen gewöhnliche, einfache Wahrnehmungen nach 1—2 Tagen wiedergegeben werden mussten. Vortragender weist auf die grosse Bedeutung derartiger mit dem Gefühle unbedingter Sicherheit auftretender Erinnerungssfälschungen im täglichen Leben und namentlich bei den Zeugenaussagen vor Gericht hin. Unter dem Einflusse des Alkohols nahm, wie Maljarewsky fand, die Zahl der richtigen Einprägungen etwas ab, die der falschen ziemlich bedeutend zu, während Kafemann bei Verstopfen der Nase durch einen Obturator nur eine geringe, einfache Erschwerung der Merkarbeit nachweisen konnte. Bei einem Kranken mit polyneuritischer Psychose, den Krause untersuchte, liess sich eine sehr starke Erschwerung der Auffassung feststellen. Nach Ansicht des Vortragenden beruht dieselbe wahrscheinlich wesentlich auf einer verlangsamten Entwickelung der Erinnerungsbilder, die beim Gesunden die Auffassung erleichtern und beeinflussen. Ausserdem trat eine Neigung zu stärkerer Verfälschung der eingeprägten Eindrücke hervor, endlich ein ungemein rasches Verblassen derselben. Noch stärker waren die von Schneider untersuchten Störungen des Merkvorganges bei Altersblödsinnigen. Auch bei ihnen schien einerseits eine langsamere Entwickelung der Wahrnehmungen zur vollen Klarheit, andererseits ein rasches Schwinden derselben aus der Erinnerung stattzufinden, beides in ungemein hohem Grade.

5. Prof. Dr. Schultze (Bonn): Ueber die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen über Hysterie.

Der Vortragende giebt eine kurze Gesammtübersicht über die Symptome der Hysterie, wobei er die Annahme eines hysterischen Fiebers als bisher nicht erwiesen hinstellt. Manche andere der Hysterie früher zugezählten Symptome sind nicht als specifische, sondern als einfach neurasthenische zu betrachten. Sodann geht er auf die Erklärungsversuche der alten Aerzte ein, welche den

wandernden Uterus als den Producenten der Hysterie beschuldigen. Aber schon im 17. Jahrhundert wurde von französischer Seite das Gehirn als der Sitz der Krankheit angesehen. In der Mitte des 19. Jahrhunderts wurde die Hysterie als Reflexneurose aufgefasst, während sie später, zur Zeit der Begründung des Vereins der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, als allgemeine Neurose definirt wurde.

Erst die Franzosen, besonders Charcot, legten die Beziehung der einzelnen hysterischen Symptome zu bestimmten seelischen Veränderungen klar, wobei besonders die Lehre von dem Hypnotismus weitere Aufklärung brachte.

Im Einzelnen bedarf aber die Psychologie der Hysterie noch eines weiteren Ausbaues.

Besonders genügt die Zurückführung aller krankhaften körperlichen Symptome auf sogenannte Vorstellungen bewusster oder unbewusster Art noch nicht dem ausreichenden Verständniss.

Um 5 Uhr Nachmittags vereinigte ein Festmahl im reich mit Blumen decorirten Saale im Conversationshause die Theilnehmer und ihre Damen; auch hier fand pietätvolles Gedenken an frühere Versammlungsgenossen und die Freude an der Gegenwart beredten Ausdruck.

II. Sitzung: Sonntag den 27. Mai 1900, Vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Tuczek.

Nach Erledigung einiger geschäftlichen Mittheilungen wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren Prof. Tuczek (Marburg), Med.-Rath F. Fischer (Pforzheim).

Es wird beschlossen, für das kommende Jahr ein grösseres Referat und zwar: „Ueber disseminirte Sklerose“ in Aussicht zu nehmen und dasselbe Herrn Prof. J. Hoffmann zu übertragen.

Es folgen die Vorträge:

6. Dr. Leop. Laquer: Ueber die ärztliche Bedeutung der Hilfsschulen für schwach befähigte Kinder.

Unter Hervorhebung der Wichtigkeit der Lehre vom angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn für den Praktiker, der die imbecilläre Grundlage bei vielen sog. Neurasthenikern, Hysterikern und Hypochondern zu beobachten Gelegenheit hat, für den Criminal-Anthropologen und für den Psychiater, welche in foro so häufig dem Schwachsinn begegnen, giebt Vortragender seine Erfahhfahrungen als Schularzt der städtischen Hilfsschule zu Frankfurt a. M. wieder, die schon seit 1888 besteht und zwar in gleicher Verfassung wie die Schwachsinnigenschulen zu Braunschweig, Leipzig, Dresden, Elberfeld, Düsseldorf und Köln: „Die Schule in Frankfurt setzt sich aus sechs Classen zusammen und ist zunächst für diejenigen Schüler bestimmt, welche nach zweijährigem regelmässigen Besuche der untersten Classe der städtischen Bürger- i. e. Volksschule auf Grund ihres Schwachsinns das Classen-

ziel nicht erreicht haben, vorausgesetzt, dass Seh- und Hörstörungen nicht bestehen. Ueber die Aufnahme entscheidet alljährlich eine von dem Leiter der Schule, dem Frankfurter Stadtarzt und dem Schularzt der Hilfsschule geleitete Untersuchung." L. schildert die Gesundheitsscheine und Personalbogen, die über die Schüler durch ihre gesammte Schulzeit (6 Jahre hindurch) geführt werden. Die Lehrer begleiten die Aufnahmeclasse 5 Jahre hindurch, sind also genau mit der krankhaften Natur des Einzelnen vertraut: In allen Classen wird thunlichst zu gleicher Stunde der gleiche Gegenstand gelehrt, damit Kinder verschiedener Begabung in einzelnen Fächern höheren oder niederen Stufen zugewiesen werden können: Anschauungsunterricht, Handfertigkeiten, Sprachheilübungen nehmen einen breiten Raum ein. Häufige Pausen, halbstündlicher Unterricht bei schwereren Gegenständen, Fortfall häuslicher Aufgaben, Beschränkung der Strafen etc. sind wichtige Factoren im Unterrichten der Schwachbegabten. Ausführlich schildert Vortragender einzelne körperliche Gebrechen, die er häufig unter den 138 Schülern (Mädchen und Knaben werden gemeinsam, aber immer nur 20—25 in einer Classe — gegen 60 in der Normalschule unterrichtet!) beobachtet hat; selten Pupillendifferenz, häufig adenoide Vegetationen, deren Beseitigung sehr häufig ohne jeden Erfolg für die Fortschritte des Trägers blieb. Dr. L. macht Vorschläge über die Unterbringung und Versorgung der Hilfsschüler, welche am Ende des schulpflichtigen Alters aus dem Unterricht entlassen werden, spricht sich gegen Zulassung von Moral-Schwachsinnigen und gegen Einrichtung von sogenannten Nachhilfeclassen aus, wünscht die Schwachsinnigen wie in Leipzig unter tagüber dauernden, also längeren Einfluss der Hilfsschule gestellt (Internate; Speisung, Spiele und Freiübungen auch des Nachmittags) und betont am Schlusse die Nothwendigkeit gemeinsamer Arbeit zwischen Pädagogen und Aerzten in der oft schwierigen Frage früher Erkennung des Schwachsinns und der Beurtheilung der Bildungsfähigkeit und der Abtrennung der für die Idiotenanstalten geeigneten Idiotiefälle von denjenigen Formen des Schwachsinnes, die in der Hilfsschule mit relativ gutem Ergebniss weiterkommen, — ohne den Segnungen eines Familienlebens, wenn solches ein gutes ist, entsagen zu müssen. Aber die Organisation des Schwachsinnigen-Unterrichts könnte nur gedeihen bei Durchführung der Einrichtung von Schulärzten in allen Volksschulen einschliesslich Hilfsschule, bei vollkommen ausgebildetem mehrclassigen Hilfsschulsystem und geeigneten Lehrkräften.

7. Dr. A. Frey: Ueber die Behandlung von Neuralgien mit der Heissluftdouche.

Es sind jetzt gerade fünf Jahre her, dass Tallermann auf dem 20. Congresse südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte seinen Apparat demonstrirte, mit dem man im Stande ist trockene heisse Luft bis zu Temperaturen von 140° C. therapeutisch zu verwenden. Der Apparat besteht im Wesentlichen aus einem Metallcylinder, der dem Körpertheile, den er aufnehmen soll, entsprechend geformt ist: im Innern ist er mit Asbest isolirt, um die Berührung der Haut mit dem Metall zu verhüten. In diesen Cylinder wird der zu behandelnde Körpertheil auf Gurten hineingebettet, und der Cylinder mit Tüchern

nach oben möglichst dicht abgeschlossen. Mit Gasflammen wird die Luft des Hohlraumes auf 100 bis 140° C. erwärmt. Thermometer sind angebracht, um die Temperatur im Innern zu controliren. Durch verschliessbare Oeffnungen kann für Luftabzug gesorgt werden, damit der verdunstete Schweiss die Luft nicht zu sehr mit Wasserdampf sättigt, weil dadurch leicht Verbrennungen entstehen können. Mit diesem Apparat ist man im Stande eine ganz bedeutende Hyperämie einer der Hitze ausgesetzten Extremität zu erzeugen, und zu erhalten. Der Hyperämie parallel geht eine profuse Schweisssecretion, zuerst von der behandelten Extremität, bald tritt aber auch Schweissausbruch über den ganzen Körper ein, und von diesem Momente machen sich an Puls, Blutdruck, Respiration, selbst an der Körpertemperatur die allgemeinen Wirkungen der Wärmezufuhr geltend. Eine Sitzung dauert im Allgemeinen eine Stunde.

Die Erfolge der Behandlungsmethode bei Gicht, Rheumatismus, vor allem aber bei neuralgischen Affectionen sind geradezu frappant.

Bei dem grossen therapeutischen Werthe der Tallermann'schen Methode war es nur zu beklagen, dass dieselbe nicht allgemein verwendbar ist, dass nicht jeder Körpertheil der Hitzeeinwirkung unterworfen werden könnte, dass sie für den Kranken die Unbequemlichkeit hatte, bis zu einer Stunde den kranken Körpertheil in unbequemer Stellung ruhig zu halten; dass durch den sich bildenden Wasserdampf nicht ganz selten Verbrennungen vorkamen. Diese Nachtheile veranlassten mich nach einer bequemeren allgemein brauchbaren Anwendungsform der heissen Luft zu suchen, als Postulat stellte ich dabei auf:

1. die heisse Luft muss ohne jegliche Unbequemlichkeit für den Kranken zur Anwendung kommen,
2. man muss jeden Körpertheil, der für äussere Applicationen überhaupt zugängig ist, der Einwirkung der heissen Luft aussetzen können,
3. der hohe Temperaturgrad der Luft muss auf eine Art erzeugt werden, die auf keine Weise den Kranken und den Arzt durch Verbrennungsgase u. s. w. belästigt.

Diese gestellten Postulate sind vollauf erfüllt mit der nach meinen Angaben von der Firma A. E. Thiergärtner gebauten Heissluftdouche. Ein Apparat, der im Stande ist bis zu 4000 cbm heisse Luft zu liefern bis zu einer Temperatur von 200° C. und in so starkem Strahle, dass derselbe noch in einer Entfernung von 125 cm von der Ausflussöffnung deutlich fühlbar ist.

Der Apparat, den ich im Vorzimmer in Thätigkeit aufstellen liess, ist ganz für electrischen Betrieb eingerichtet und wird mit jeder Gleichstromlichtleitung einfach durch Verstöpselung verbunden. Er besteht

1. aus einem 0,1pferdigen Electromotor.

2. Aus einem direct mit dem Motor verkuppelteu Turbinengebläse, das den Luftstrom liefert, bis 4000 cbm per Stunde.

3. Aus dem Heizkörper; ein aus Metall gearbeiteter mit Asbest isolirter Kasten, in dem vier emaillirte Heizplatten derart aufgestellt sind, dass der Luftstrom zwischen denselben durchstreichend sich erwärmt.

4. Aus dem Heissluftschlauche, der direct von dem Heizkörper abgeht,

ein Thermometer trägt, und sehr gut isolirt ist; er ist etwa 1,5 m lang, 2,5 cm im Lichten und hat an der Ausmündung eine Hülse, in die verschieden geformte aus Holz gearbeitete Mundstücke passen.



Höhe bis zur Platte 90 cm, Breite: 70 cm.

5. Aus dem kalten Luftschlauche, direct vom Gebläse abgezweigt. Hähne dienen dazu, den einen oder den anderen Luftstrom nach Bedürfniss anzuwenden.

6. Aus zwei Rheostaten, der eine um den Gang des Gebläses und damit die Stärke des Luftstromes zu reguliren, die andere, um die Heizplatten einzeln oder zusammen einzuschalten, um die Höhe der Temperatur zu reguliren, so dass der Apparat auf einen Luftstrom jeder Stärke und jeder Temperatur eingestellt werden kann.

Zum Vergleiche der thermischen Effecte, die man mit dem Tallermannschen Apparate, der mit ruhender heisser Luft arbeitet, und mit meiner Luftdouche, die heisse Luft im Strome anwendet, erzielt, muss ich auf einige physikalische Punkte hinweisen.

Die Wärmecapacität der Luft ist bekanntermaassen etwa nur $^{1}/_{3000}$ der Wärmecapacität des Wassers, das heisst, ein Liter Wasser, das sich um einen Grad abkühlt, giebt 3000mal so viel Wärme an seine Umgebung ab, als 1 Liter Luft. Diese Thatsache sollte auf den ersten Blick die Luft als einen ungeeigneten Träger der Wärme erscheinen lassen, doch wenn ich Sie erinnere, dass wir mit der Luftdouche mit Hunderten von Cubikmetern heisser Luft arbeiten, so werden sie zugeben, dass solche Luftmengen soviel Wärme zuführen, um ganz bedeutende thermische Effecte erzielen zu können.

Ein zweiter Punkt ist das minimale Wärmeleitungsvermögen der Luft; dieses ist etwa nur der dreissigste Theil des Wärmeleitungsvermögens des Wassers. Luft ist deshalb auch als guter Isolator bekannt. Bei Tallermann ist die Luft im Cylinder kaum in Bewegung und nur durch Verschiebung der Moleküle geben diese bei dem geringen Wärmeleitungsvermögen ihre Wärme an die Haut ab, deshalb ist auch der thermische Effect bei weitem nicht so bedeutend, als bei der Heissluftdouche, die im starken Strome immer neue heisse Luftmoleküle mit der Haut in Berührung bringt.

Ein dritter Punkt liegt in dem Sättigungsgrade der heissen Luft für Feuchtigkeit. Bei Tallermann ist die heisse Luft nur wenig bewegt, und wird bald mit Wasserdampf so gesättigt, dass sogar Verbrennungen entstehen können, während bei der Verwendung der heissen Luft in starkem Strome so reichlich trockene heisse Luft zugeführt wird, dass die Schweissverdunstung sofort, vielleicht schon in den Schweissdrüsenausführungsöffnungen stattfindet; unter dem leichten Luftstrome bleibt die Haut stets absolut trocken, und trotzdem lässt die Gewichtsdifferenz auf ganz abundante Schweisssecretion schliessen; stärker als sie unter den gleichen Voraussetzungen mit dem Tallermann-Apparat zu erzielen ist.

Ein weiterer Unterschied zwischen der ruhenden heissen Luft und der heissen Luft im Strahle verwendet liegt in dem tactilen Reiz, den der Luftstrom ausübt. Wenn auch der tactile Reiz einer Luftdouche, wie es sich ja von selbst aus der Differenz der specifischen Gewichte von Wasser und Luft ergiebt, als ein minimaler im Vergleiche zur Wasserdouche bezeichnet werden muss, so ist er doch keineswegs eine ganz ausser Acht zu lassende Grösse.

Ich will hier nicht näher auf den Weg eingehen, den ich einschlug, um die Grösse des tactilen Reizes des Heissluftstrahles zu bestimmen; bei höheren Temperaturen scheint der rein tactile Reiz des Luftstromes gegenüber dem thermischen Effecte zu verschwinden, bei niederen Temperaturen, besonders solchen, die sich der Bluttemperatur nähern, ist es aber keineswegs gleichgiltig, ob wir den Luftstrom stark oder schwach anblasen; die Annahme, dass der stärkere Luftstrom mehr kalte Luft im Wirbel der Haut zuführt, oder dass vielleicht durch den tactilen Reiz mehr weniger auch die kälteempfindenden Endorgane der Nerven gereizt werden, erklärt das Phänomen bei der Luft-

douche nicht vollkommen, ebenso wie die allbekannte Beobachtung, dass man mit derselben Exspirationsluft die Haut kalt anblasen und warm anhauchen kann, noch der endgiltigen Erklärung harrt.

Aus diesen kurzen physikalischen Auseinandersetzungen und aus der Construction des Apparates ergeben sich von selbst die practischen Vortheile der Heissluftdouche gegenüber dem Tallermann'schen Verfahren.

1. Jeder Körpertheil kann mit der Heissluftdouche der Hitzeeinwirkung ausgesetzt werden, selbst kleine Organe wie das Auge eignen sich für die Behandlung.

2. Dem Kranken wird keine unbequeme Haltung während der Application zugemuthet.

3. Der Arzt kann sich jederzeit von dem Effecte der Heissluftbehandlung mit Auge und Gefühl überzeugen und darnach die Hitze dosiren.

4. Der thermische Effect und die Schweisssecretion wird bei der Verwendung der Luft im Strahle energischer, weil der Haut bedeutend mehr Wärme zugeführt wird.

5. Die Methode gestattet, mit der Heissluftwirkung Massage und andere unterstützende Manipulationen, wie passive und active Bewegungen, zu verbinden.

Wenn wir mit dem Apparate trockene Luft von 120—150° C. in mittlerem Strome auf eine Hautstelle anblasen, so sehen wir meist erst eine schnell vorübergehende Blässe eintreten, die Empfindung der Hitze kommt erst nach mehreren Secunden, immer aber erst viel später als bei Heisswassereinwirkung. Die anfänglich eintretende Blässe macht sehr bald einer ausgesprochenen Röthe der Haut Platz; diese Röthe nimmt mit der Zeit der Hitzeeinwirkung zu, hält so lange vor, als die Hitze angewendet wird und verschwindet dann wieder. Der Eintritt der Röthung und das Verschwinden, ebenso die Ausbreitung über Nachbargebiete sind bei den verschiedenen Personen zeitlich so verschieden, dass zur Erklärung derselben die nervöse Disposition der Behandelten herangezogen werden muss. Interessant war mir in dieser Richtung die Beobachtung, dass bei einem Herrn, der an Neuralgie nach Herpes zoster litt, bei Hitzeapplication längs der Wirbelsäule die ganze von dem erkrankten Nerven versorgte Hautpartie sich alsbald intensiv röthete.

Bei dieser intensiven Scharlachröthe der Haut ist die Temperatur derselben gesteigert; mit dem Galanti'schen Hautthermometer konnten Temperaturdifferenzen bis $^1/_2$° C. nachgewiesen werden. Die Haut ist stark succulent, etwas gedunsen, und mit dem Plethysmometer konnte eine Volumszunahme einer Extremität, die der Hitze ausgesetzt ist, nachgewiesen werden.

Nehmen sie dazu, dass die sichtbaren grossen Venen unter der Haut sich ad maximum erweitern, so werden Sie mir zugeben, dass wir im Stande sind, mit der localen Hitzeeinwirkung eine ganz ausgesprochene active Hyperämie hervorzurufen und zu unterhalten und den Blutfluss im Capillarsysteme zu beschleunigen.

Hand in Hand mit dieser Hyperämie geht eine ganz beträchtliche Schweisssecretion über den mit Hitze behandelten Hautpartien. Wenn auch die stark

geröthete Hautstelle absolut trocken bleibt, so können wir doch aus dem Gewichtsverlust einen Schluss ziehen auf die Grösse der Schweissproduction. Gerade der Umstand, dass die behandelte Hautstelle unter dem starken heissen Luftstrome trocken bleibt, weil eben das Secret gleich beim Verlassen oder schon in den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen schnell verdunstet wird, scheint es mit zu bedingen, dass die Secretion so bedeutend ausfällt.

Erst wenn wir die locale Hitzeapplication über eine gewisse Zeit, meist 15—20 Minuten fortsetzen, treten die allgemeinen Erscheinungen der Wärmezufuhr ein. Bis jetzt ist es mir nicht gelungen, durch Temperaturmessungen nachzuweisen, ob die Körpertemperatur im Allgemeinen gesteigert wird. Jedenfalls tritt aber allgemein oft recht profuser Schweiss ein, der Blutdruck sinkt etwas, der Puls wird frequenter; ebenso die Respiration. Stoffwechselbeobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass man durch länger fortgesetzte Hitzeapplication über grösseren Körperpartien, besonders wenn damit unter der Hitzewirkung Massage verbunden wird, die Harnsäureausscheidung steigern kann.

Zusammenfassend dürfen wir demnach sagen, dass wir mit der Heissluftdouche im Stande sind, an jeder beliebigen Körperstelle intensive active Hyperämie hervorzurufen und zu unterhalten, das Zellenleben anzufachen, die Schweissproduction zu vermehren, den Gesammtstoffwechsel anzuregen; und dies alles, ohne stärkere tactile Reize zu setzen.

Mit dem von mir angegebenen Blutdruckmesser ist es mir bis jetzt nicht gelungen, constante Veränderungen des Capillardruckes an einer der Hitze ausgesetzten Hautstelle nachzuweisen: er scheint eher etwas erniedrigt als erhöht; — eine beachtenswerthe Beobachtung machte ich aber bei den Messungen. Wenn mit der 1 qcm grossen Glasplatte durch Druck die betreffende Hautstelle anämisch gemacht wurde, so füllten sich, wenn der Druck aufhörte, die Capillaren der betreffenden Stelle fast nochmal so schnell, als in Controlversuchen, die vor der Hitzeapplication ausgeführt wurden.

Wenn wir diese physiologischen Beobachtungen auf das Gebiet der Pathologie übertragen, so müssen wir in der neuen Methode der Wärmeapplication ein wirksames Heilmittel erkennen, um damit die verschiedensten functionell und organisch Erkrankten mit Erfolg zu behandeln.

Unter den behandelten Krankheitstypen stehen neben gichtischen und rheumatischen Affectionen die Neuralgien mit in erster Reihe.

Neuralgische Zustände waren ja von jeher die Lieblingsobjecte für die Anwendung localer und allgemeiner Wärmeapplication.

Sie werden, meine Herren, von mir, dem Praktiker, nicht erwarten, dass ich mich gerade in einer Versammlung der bewährtesten Fachmänner über die functionellen Störungen verbreite und die organischen Veränderungen beleuchte, die die Unterlage dieser grossen Krankheitsgruppe bilden, die wir unter dem Sammelnamen Neuralgie zusammenzufassen gewohnt sind. — Als letzte Ursache der meisten oder vielleicht aller Neuralgien werden wir Störungen in der Circulation der Nerven annehmen dürfen; und es liegt voller Grund zur Annahme vor, dass die veränderte Circulation nicht ausreicht, die Stoffwechsel-

producte der Nerven zu beseitigen, und dass diese dann, angehäuft, zum Nervenreiz führen.

Nach dieser ziemlich allgemein adoptirten Erklärung der ursächlichen Momente der Neuralgien kann es uns natürlich erscheinen, dass wir mit einer Behandlungsmethode, mit der wir nach Wunsch an jeder Körperstelle intensive active Hyperämie hervorrufen und unterhalten können, und zugleich über der erkrankten Stelle mit dem Schweisse reichlich Stoffwechselendproducte zur Ausscheidung bringen, die besten Resultate in der Behandlung neuralgischer Zustände erhielten. Bietet uns doch die Behandlungsmethode Mittel, um gerade dort einzusetzen, wo wir eben die letzte Ursache der Neuralgie zu suchen haben.

Die Zahl der Neuralgien, die ich in den letzten $1^1/_2$ Jahren mit der Heissluftdouche behandelte, ist weit über 60 und ich darf sagen, dass unter dieser Zahl nur wenige waren, die keine nennenswerthe Besserung erzielten: weitaus der grösste Theil wurde verhältnissmässig schnell, und was die Hauptsache ist, bleibend geheilt.

Unter den Neuralgien waren in bevorzugter Menge solche des Trigeminus, vor Allem im Supraorbitalaste, weniger häufig in den übrigen Aesten. Viele dieser Neuralgien haben sich nach Influenza entwickelt.

An zweiter Stelle, was Häufigkeit betrifft, kommen die Neuralgien im Gebiete des Ischiadicus und Cruralnerven, die sich nach Strapazen, Erkältungen, Traumen, nach Influenza entwickelten; etwas seltener waren die Neuralgien in den Verzweigungen des Brachialplexus und den Intercostalnerven, letztere gehörten mit zu den hartnäckigsten, besonders wenn sie sich an Herpes zoster angeschlossen hatten.

Hier sei noch einer Affection gedacht, deren Einreihung unter die Neuralgien vielleicht beanstandet werden dürfte, ich meine die Lumbago. Sowohl rheumatische als traumatische Lumbago ist eine der häufigsten Affectionen, die mit der Heissluftdouche behandelt wurde.

In allen Fällen war der Erfolg ein geradezu frappanter. Kranke, die sich kaum in meine Wohnung schleppen konnten, verliessen schon nach der ersten Hitzeanwendung ohne Schmerz flott gehend das Haus. Leichtes Ziehen, das noch zurückblieb, verschwand schon nach der zweiten, längstens aber nach der dritten Sitzung.

Die Methode der Behandlung ist nun kurz folgende:

Ich heize den Apparat etwa 10 Minuten vor und lasse dann erst den Motor in der Stärke arbeiten, die mir den gewünschten Luftstrahl giebt. Zeigt das Thermometer 160° C., so ist, wenn der Schlauch gut gewärmt ist, der Luftstrahl an der Ausmündung etwa 140° C. Dadurch, dass man die Mündung der Haut näher oder ferner hält, ist die Hitzewirkung eine intensivere oder schwächere. Zunächst beschreibe ich nun mit dem Schlauch über der erkrankten Stelle Kreise mit einem Durchmesser von 10—15 cm, bis auf der umkreisten Stelle sich starke Hyperämie einstellt; jetzt ziehe ich nun grössere Hautpartien in den Bereich der Hitze und kann so grössere Strecken, z. B. den ganzen Rücken in den Zustand stärkster activer Hyperämie versetzen.

Meist unterhalte ich die Hyperämie 15—20 Minuten, in hartnäckigen Fällen etwas länger und habe in fast allen Fällen schon nach der ersten Application eine ganz nennenswerthe Besserung erzielt. Meist lasse ich nach der Application die behandelte Stelle leicht bedeckt, den Kranken etwas ruhen, und sehe dann meist nach etwa 5—10 Minuten die Hyperämie langsam abklingen.

In alten Fällen, die nach mehreren Sitzungen keine nennenswerthe Besserung zeigten, verband ich mit der Heissluftdouche leichte Massage; für frischere Fälle möchte ich diese etwas eingreifendere Combination nicht empfehlen. Für veraltete Fälle, besonders von Ischias, ist aber der Erfolg ein vorzüglicher. Eine andere unterstützende Combination bei alten Neuralgien ist die abwechselnde Verwendung der heissen und kalten Douche, mit der man Erfolge erzielt, die in jeder Beziehung den Vergleich aushalten mit den Erfolgen, die Winternitz bei alten Ischiasfällen mit der schottischen Douche erzielte. (Im Nebenraum war eine Heissluftdouche, die vorzüglich functionirte, in Thätigkeit.)

8. Prof. Dr. Dinkler: Ueber Landry'sche Paralyse.

Eigene Beobachtung: Beginn unter dem Bilde der Polyneuritis; später fibrilläre Zuckungen, Steigerung der Sehnenreflexe, Muskelatrophie; bulbäre Symptome nach ca. 5monatlicher Dauer der Krankheit in ausgesprochenem Maasse nachweisbar, Tod an Respirationslähmung. Mikroskopisch erweist sich der Cortex im Bereich des beiderseitigen motorischen Rindenfeldes erkrankt, die Pyramidenbahnen sind absteigend degenerirt, die Kerne am Boden des 4. Ventrikels, die Ganglienzellengruppen des Rückenmarks sind erkrankt und die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, sowie das Gowers'sche Bündel aufsteigend degenerirt, die peripherischen Nerven und der gesammte Muskelapparat in verschieden hohem Grade verändert. (Untersuchung mit der Marchi'schen und Nissl'schen Methode, Demonstration mikrophotographischer Aufnahmen.)

Die Kürze der Zeit verbietet es, auf die Gründe näher einzugehen, welche D. veranlassen, den Fall trotz der ca. 6monatlichen Dauer dem Syndrom der Paralysis ascendens Landry zuzurechnen. (Es wird auf die ausführliche Publication verwiesen.)

8. Prof. Erb: Zur Frühdiagnose der Tabes.

Der Vortragende weist einleitend auf die grosse Vertiefung und Erweiterung unserer Kenntnisse über die Tabes in den letzten 25 Jahren hin, besonders in Bezug auf das klinische Bild und die Sicherheit der Diagnose auch in den frühesten Stadien des Leidens. Trotzdem kämen noch allzuhäufig grobe diagnostische Irrthümer (fälschliche Annahme oder gänzliche Verkennung der Tabes) vor.

Im Allgemeinen sei die Ansicht vertreten, dass schon bald — wenige Monate oder doch wenigstens Jahr und Tag nach dem ersten Beginn des Leidens — die Diagnose gewönlich mit Sicherheit aus gewissen, neben den typischen subjectiven Symptomen nachweisbaren objectiven Zeichen (reflectorischer Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, Romberg'sches Symptom, gewissen Sensibilitätsstörungen) zu stellen sei. Das treffe wohl gewöhnlich

zu, aber durchaus nicht immer. Der Vortragende möchte gerade auf die zahlreichen Ausnahmen von dieser Regel hinweisen.

Dieselben finden sich meist bei früher Syphilitischen, welche typische lancinirende Schmerzen oder andere mehr subjective Symptome der Tabes darbieten, bei welchen sich aber fast keine oder nur unsichere objective Symptome finden lassen.

Es werden 4 derartige Beispiele von früher syphilitisch inficirten Männern angeführt, von welchen 3 ausgesprochen lancinirende Schmerzen (neben anderen leichten Symptomen), einer nur Blasen- und Geschlechtsschwäche darboten. Von objectiven Symptomen fanden sich in 2 Fällen nur reflectorische Pupillenstarre (einmal sogar nur einseitig!), in einem nur leichte Sensibilitätsstörung, im vierten nur etwas Schwanken beim Augenschluss. Sehnenreflexe stets normal, ebenso alles Uebrige.

Der Vortragende erörtert die Frage, ob es sich in diesen und ähnlichen Fällen schon um Tabes handle oder nicht, und kommt bei aller Anerkennung der Schwierigkeit und Unsicherheit der Diagnose zu dem Schluss, dass diese Frage mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bejahen sei; er legt dabei Gewicht darauf, dass die subjectiven Symptome doch sehr typisch, von den objectiven doch wenigstens einzelne vorhanden und ganz besonders, dass die betreffenden Kranken Syphilitische seien. Bei den zweifellos nachgewiesenen und heutzutage ganz unbestreitbaren ätiologischen Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes sei diesem Moment eine ganz besondere Wichtigkeit beizumessen.

Immerhin seien diese Fälle nur als rudimentäre, unentwickelte, auf den Anfangsstufen stehen gebliebene Fälle („formes frustes") von Tabes anzusehen.

Andere, viel seltenere Fälle sind solche, welche bei ganz fehlenden subjectiven Symptomen das volle objective Bild der Tabes (Fehlen der Sehnenreflexe, Miose mit reflectorischer Pupillenstarre, Romberg etc.) zeigen. Der Vortragende theilt einen solchen Fall mit und weist darauf hin, welch' grossen Werth in solchen Fällen die so leicht und rasch auszuführende Untersuchung der Pupillen und der Sehnenreflexe hat; sie sollte niemals unterlassen werden.

Endlich weist der Vortragende hin auf jene Fälle, in welchen die Tabes mit ungewöhnlichen, seltenen Symptomen beginnt und deshalb nicht erkannt wird. Besonders häufig sind solche Fälle mit Crises gastriques, die oft sehr lange als Cardialgien, Ulcus ventr., Cholelithiasis vergeblich behandelt werden, bis die genauere Untersuchung die Tabes aufweist. Auch hier sind meistens die typischen objectiven Symptome vorhanden, aber auch nicht immer! Auch hierbei trifft man auf unentwickelte rudimentäre Formen, die erst durch längere Beobachtung geklärt werden.

Der Vortragende führt noch kurz aus, dass alle solche Fälle seiner Ansicht und Erfahrung nach dem grossen Kreise der tabischen Erkrankungen angehören und sich naturgemäss dem klassischen Typus der Tabes angliedern. Die Grenzen der Tabes müssen weiter gesteckt werden, als dies bislang erlaubt schien. Auch hier zeigt sich, dass die Tabes so proteusartig, so mannigfach

so wechselvoll in die Erscheinung treten kann, wie die ihr gewöhnlich zu Grunde liegende Erkrankung — die Syphilis. (Ausführlichere Mittheilung erscheint anderwärts.)

10. Prof. J. Hoffmann hat an zwei Geschwistern im Alter von 26 und 32 Jahren Thomsen'sche Krankheit und fortschreitenden Muskelschwund combinirt gefunden. Die Myotonie erstreckte sich bei dem 26 Jahre alten Manne, welcher als Soldat gedient, auf die obere Körperhälfte (Arme, Zunge, Unterlippe etc.), bei der 32 Jahre alten Schwester auf den ganzen Körper. Die Muskelatrophie war bei beiden Kranken nachweisbar im Gesicht — Facies myopathica — den Vorderarmen, den M. sternocleidomastoidei; fibrilläre Zuckungen und EaR. fehlten.

H. hat in der Literatur noch 7 Beobachtungen gefunden, in welchen ebenfalls Myotonie und progressive Muskelatrophie mit einander verbunden waren. Bei der relativen Seltenheit jeder einzelnen der beiden Krankheiten, weist ihr Zusammenvorkommen auf ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältniss hin. H. nimmt an, dass die Thomsen'sche Krankheit das primäre Leiden sei, auf deren Basis die progressive Muskelatrophie sich entwickele. Die letztere Krankheit habe ihren Sitz in dem peripherischen motorischen Neuron oder in der Musculatur. Dass sie bei der Thomsen'schen Krankheit auftrete, mache wahrscheinlich, dass auch diese hier ihren Sitz habe. Mit dem anatomischen Muskelbefunde bei der uncomplicirten Thomsen'schen Krankheit, dem hiermit sich deckenden, bezüglich des Nervensystems negativen Sectionsbefund Déjérine's zusammengehalten, erhalte durch diese Beobachtungen die Ansicht eine Stütze, welche auch den Sitz der Thomsen'schen Krankheit in das Muskelsystem verlege. Zur definitiven Entscheidung dieser Frage seien weitere Beobachtungen und anatomische Befunde abzuwarten. (Ausführliche Mittheilung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

11. Priv.-Doc. Dr. Nissl, Ueber einen Fall von Geistesstörung bei einem Hunde.

Darüber kann wohl kein Zweifel bestehen, dass die bisher beschriebenen Fälle der nicht eitrigen Encephalitis, die Polioencephalitis haemorrhagica superior, die acute nicht eitrige Encephalitis der Kinderlähmung, die Strümpell-Leichtenstern'sche Encephalitis, die nicht eitrigen Encephalitiden als Begleiterscheinungen acuter Infectionskrankheiten, insbesondere der Influenza sowie nach Hitzschlag, Traumen, Embolien u. s. w. keine einheitliche ätiologische Ursache haben. Die Thatsache, dass zu diesen Processen nicht nur jene krankhaften Vorgänge gehören, die zu den best heilbaren unter den schweren Gehirnerkrankungen zählen, sondern auch die zahlreichen letal endenden Encephalitisformen und endlich noch die häufigen Processe, welche Idiotie, Imbecillität, Lähmungen, Epilepsie u. s.w. zur Folge haben, charakterisirt am besten ebenso wohl die hohe wissenschaftliche Bedeutung, als auch die eminent practische Wichtigkeit der unter dem Sammelbegriff der nicht eitrigen Encephalitisformen verstandenen Krankheitsvorgänge.

Die klinische Forschung der nicht eitrigen Encephalitis ist der pathologisch-anatomischen vorausgeeilt. Auf letzterem Gebiete ist M. Friedmann

unbestreitbar der competenteste Forscher. Namentlich bedeutet seine letzte Arbeit einen gewaltigen Fortschritt in der Lehre der nicht eitrigen Encephalitis. In dieser weist er nämlich nach, dass die beiden anscheinend sehr differenten Entzündungsbilder, nämlich das neuere der sogen. hämorrhagischen Encephalitis und das ältere der früher sogen. parenchymatösen Encephalitis mit starken Schwellungsformen und grosszelligen entzündlichen Neubildungen, das er jedoch als die typische Form der durch stärkere Reize erzeugten Gehirnentzündung nachgewiesen hatte, nur verschiedene Zustände eines einzigen Processes sind. Bisher legte Friedmann den Hauptnachdruck auf die grosszellige Entzündungszelle, welche er für die nicht eitrige Encephalitis als charakteristisch betrachtet. Am Schluss seiner letzten Arbeit fasst er seine Ergebnisse dahin zusammen, dass das Gesammtbild der Encephalitis nach Influenza in folgender Weise zu construiren ist: „Zu Beginn findet nach allgemeiner Erfahrung eine starke Hyperaemie mit . . . . . kleinen Blutungen statt, oft ist auch Austritt von compacten Rundzellenhaufen damit verbunden: im Anschluss daran kommt es offenbar leicht zu einem förmlichen Erweichungsherd, in welchem neben der Gewebszertrümmerung durch die vielen kleinen Blutungen ein starkes Oedem und Körnchenzellennekrobiose mitwirkt. Am Rande dieser Erweichung, welche von Influenzabacillen und Mikrokokken durchsetzt ist, gelangt die angrenzende Nervensubstanz unter der directen Einwirkung der Bakteriengifte in eine irritative Entzündung", welche durch die grosszellige Entzündungszelle charakterisirt wird.

Eine grosse Anzahl von experimentellen Untersuchungen, die nach und nach in unserem Laboratorium vorgenommen worden ist, hat zu dem bestimmten Ergebniss geführt, dass überall, wo Hirnsubstanz, gleichviel. auf welche Weise zertrümmert wird oder wo necrotische Hirnsubstanz oder auch eine fremde Substanz von lebendem Gewebe umgeben ist, das letztere in einer ganz bestimmten Weise reagirt. Man darf sich sich diese Reaction selbstverständlich nicht so vorstellen, dass die Reaction auf eine polioencephalitische Blutung bis ins kleinste Detail ebenso abläuft, wie die Reaction auf ein Sarcom oder auf Stichwunden mit einer glühenden Nadel oder auf ein mit Streptokokken getränktes in die Rinde versenktes Wattebäuschen, oder auf eine Anätzung der Hirnsubstanz mit Chromsäure u. s. w. Ganz im Gegentheil. Und trotzdem giebt es in dieser ungeheuren Vielheit von pathologischen Erscheinungsformen etwas Gleichartiges, etwas Identisches. Es ist die Art und Weise, wie das Centralorgan den Defect zu ersetzen sucht, wie es dem unhaltbaren Zustand einer Blutung, einer Erweichung, einer wuchernden Geschwulst, eines Abscesses ein Ende zu machen sucht. Es sind gewisse Elemente, die immer wiederkehren, eine Anzahl ganz bestimmter Formen, die man nie vermisst, es ist die Gleichmässigkeit der Entstehungsweise einer Reihe von ganz bestimmten Elementen, es ist die stets gleiche Thätigkeit derselben, es ist die Gleichmässigkeit, mit der sie wieder von der Bildfläche verschwinden. Alle diese Dinge hat Friedmann ausgezeichnet geschildert. Hierher gehört seine grosszellige Entzündungszelle mit ihrem unbändigen Proliferationstrieb und ihrer oft

strassenpflasterigen Anordnung, ferner die Gitternetzzellen von Bödecker und Juliusburger, die Körnchenzellen, die Rundzellen, die Riesenzellen und Riesenkerne, die Neubildung junger Blutgefässe, die sich drängenden jungen regelrechten Spindelzellen, Mitosen in zahlreichen Zellen, die wuchernden Neurogliazellen in allen Stadien, jene ganz gewaltigen förmlich gemästeten Gliaelemente u. s. w. Auch andere Autoren haben die sich bei solchen Processen abspielenden Vorgänge und die dabei auftretenden Zellen gesehen und bald besser, bald weniger gut beschrieben. Es ist aber sehr schwierig in den einzelnen Abhandlungen sich zurecht zu finden, da die verschiedenen Autoren sich weder einer einheitlichen Nomenclatur noch derselben Methodik bedienen. Auf eine Kritik der Anschauungen Friedmann's kann ich hier nicht eingehen; jede der genannten Zellformen würde eine ausführliche Erörterung aller einschlägigen Verhältnisse nothwendig machen. Nur möchte ich bemerken, dass ich seine Meinung über die epitheloide, grosse Entzündungszelle nicht zu theilen vermag. Seine Charakterisirung der grossen Entzündungszelle reicht nicht für alle Fälle aus. Selbst nicht einmal der Hinweis auf die pflasterähnliche Anordnung genügt; denn es giebt zwei Sorten derartiger Zellen, die sich zwar sehr ähnlich sehen, deren Identität jedoch nicht sicher festgestellt werden konnte. Darüber besteht aber kein Zweifel, dass eine Sorte (Archiv f. Psych. XXI. Taf. X. Fig. 15) echte Marschalko'sche Plasmazellen sind. Die andere Sorte hat sehr grosse Verwandtschaft mit den Riesenzellen, die mit schönen Spindelzellen (vielleicht wuchernde Gefässendothelzellen?) sehr oft in der von Friedmann gezeichneten topographischen Situation (Arch. f. Psych. XXI. Taf. IX. Fig. 11) angetroffen werden. Auch mit der Wahl des Ausdruckes Rundzelle oder Körnchenzelle bin ich nicht einverstanden. Man muss sagen, welche Zellart im jeweiligen Falle die Rundzelle, die Körnchenzelle darstellt u. s. w. u. s. w. Ich kann nur rathen, meine Seifen-Methylenblaumethode und zum Studium derartiger Verhältnisse regelmässig mit zu benutzen. In Folge ihrer scharfen electiven Tinction kann man die nichtnervösen Gewebsbestandtheile besser erkennen, als bei mancher anderen mehr diffus tingirenden Färbung. Wer aber gute Resultate von ihr erhalten will, der muss sich schon an meine Vorschrift halten, uneingebettet schneiden u.s.w.

Geht man die gesammte Literatur der pathologischen Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis durch, so beschreiben die Autoren vor allem die Verhältnisse in der Umgebung von Blutungen, Erweichungen, von necrotischem Hirngewebe, von Cysten oder auch die in bindegewebiger Umwandlung begriffenen Herde. Friedmann ist dieser Umstand keineswegs entgangen. Er selbst ging ursprünglich von experimentell herbeigeführten Entzündungsvorgängen, z. B. von der Aetzentzündung, traumatischer Entzündung u. s. w. aus und wusste sehr gut, dass es auch spontane Entzündungen giebt, bei denen eine eclatantere Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen traumatischen Formen überhaupt mangelt. Friedmann war sich stets bewusst, dass er sich im Allgemeinen nur mit den in solitären Herden auftretenden Encephalitisformen beschäftigte. Selbstverständlich ist es auch ihm nicht entgangen, dass die pathologisch-anatomischen Processe in der Umgebung von Blutungen, Erwei-

chungen u. s. w. eine gewisse Gleichartigkeit zeigen. Insbesonders hebt er diese Thatsache in seiner letzten Arbeit hervor.

Sobald aber diese Thatsache feststeht, d. h. sobald es erwiesen ist, dass die sich in der Umgebung einer experimentell erzeugten Blutung und Erweichungsherdes, eines künstlich eingeführten Fremdkörpers, einer traumatischen Zertrümmerung des Hirngewebes u. s. w. abspielenden pathologisch-anatomischen Vorgänge nicht wesentlich, nicht principiell verschieden von denjenigen sind, die in der Umgebung von Blutungen, Erweichungen, Cysten etc. bei den spontan auftretenden Formen der nicht eitrigen Encephalitis des Menschen zu beobachten sind, und sobald es sicher ist, dass diese sämmtlichen pathologischen Processe, gleichviel, ob spontan entstanden oder experimentell hervorgerufen oder durch einen bekannten Krankheitsvorgang erzeugt, nur quantitativ und nach dem jeweiligen Stadium der Entwicklung des reactiven Vorgangs sich von einander unterscheiden, so liegt es auf der Hand, dass diese Processe unmöglich für die Formen der spontan auftretenden, nicht eitrigen Encephalitis charakteristisch oder typisch sind. Sie kennzeichnen nicht den Krankheitsprocess des jeweiligen Falles von nicht eitriger Encephalitis, sondern die Art der Gewebsreaction auf eine Blutung oder auf eine Erweichung, die im Verlaufe der Encephalitis entstanden ist. Wenn die Blutung oder die Erweichung aus einer ganz anderen Ursache erfolgt, z. B. in Folge einer Gefässatheromatose oder eines Herzfehlers, so würde die Reaction vollständig dieselbe sein, vorausgesetzt natürlich, dass der Effect dieser beiden auf ganz verschiedenem Wege entstandenen Blutungen etc. und die Situation in der nächsten Umgebung der beiden Herde identisch gewesen waren.

Wenn aber die Formen der nichteitrigen Encephalitis durch Friedmann's grosszellige Entzündungszellen nicht gekennzeichnet werden, so wird man die Frage aufwerfen, ob es überhaupt ein pathologisch-anatomisches Kriterium für die nichteitrige Encephalitis giebt? Da die klinische Forschung die pathologisch-anatomische überholt hat, werden wir die gestellte Frage an der Hand von Fällen zu beantworten suchen, die der Kliniker sicher als genuine nichteitrige Encephalitis diagnosticirt hat. Dadurch engt sich das von uns zu bearbeitende Gebiet wesentlich ein.

Ein derartiger hierher gehöriger Fall betrifft einen zweijährigen Dachshund, der ohne jede erkennbare Ursache und ohne Prodromalerscheinungen zu zeigen, Anfangs Februar erkrankte, nachdem er bis dahin immer gesund gewesen war und niemals Krämpfe oder andere nervöse Symptome dargeboten hatte. Seinem Herren und anderen Leuten fiel er dadurch auf, dass er gegen seine Gewohnheit nicht mehr von selbst zu spielen anfing, nicht mehr apportirte und auf der Strasse an der Leine geführt werden musste, weil er seinem Herrn zuerst entlief, dann aber beständig stehen blieb. Zu Hause

lag er stets im Korbe und reagirte auf Nichts. Noch im Verlaufe der ersten Woche begann er unreinlich zu werden und konnte das Futter nicht mehr mit den Zähnen halten, schluckte aber, wenn man ihm den Bissen einlöffelte, so dass derselbe hinten auf der Zunge lag. In der zweiten Woche nahm die Unreinlichkeit zu, der Urin floss einfach ab, ohne dass er dabei die übliche Stellung einnahm. Trotzdem er reichlich Nahrung eingelöffelt bekam, nahm er ab. Kein Fieber, kein Erbrechen, keine katarrhalischen Erscheinungen. Psychisch wurde er immer stumpfer, begann ruhe- und ziellos umher zu wandern. Gegen Ende der zweiten Woche Kreisbewegungen nach rechts, reagirte nicht mehr mit Bellen, wedelte nicht mehr, fixirte nicht mehr. Dabei fortwährend unrein mit Urin. In der dritten Woche wich er Hindernissen nicht mehr aus, stiess an alle Gegenstände an, auf die er bei seinen beständigen Wanderungen rannte, kletterte aber dann über dieselben hinweg; kam er zufällig in den engen Spalt zwischen Schrank und Wand, so presste er seinen Körper hinein und verharrte dann in dieser Stellung. In der vierten Woche kletterte er auch nicht mehr über die Hindernisse hinweg, nachdem er mit seinem Kopfe dagegen gerannt war. In den Ecken blieb er ruhig liegen. In der fünften Woche fiel er vom Stuhle herab, wenn man ihn zum Herunterspringen zwingen wollte. Wanderte auch nicht mehr, suchte aber auch sein Lager nicht auf; blieb liegen, wo er sich gerade befand. Reagirte weder auf den Finger, den man seinen Augen näherte, ebenso wenig auf Geräusche. Beroch weder die Umgebung, noch die Fussspur, roch dagegen stets an den Speisen, die man ihm einlöffelte. Jedermann bemerkte seinen schweren Blödsinn.

Die Thierärzte stellten keine Diagnose. Beträchtliche Abnahme des Körpergewichts trotz reichlichen Fressens und guter Verdauung. Vegetative Functionen ohne Störung. Fünf Wochen nach Beginn der Erkrankung wurde er durch Einblasen von Luft ins Herz getödtet. Vor dem Tode hochgradigst blöde, reagirte auf absolut Nichts, nicht einmal auf einen Hund, der sich ihm näherte. Keine Zeichen von Angst in dem ihm gänzlich unbekannten Raume. Nirgendwo eine Lähmung, aber alle Bewegungen ungelenk; vom Stuhle gestossen, fiel das Thier wie ein lebloser Gegenstand herab, richtete sich mit Mühe, plump und ungeschickt auf. Pupillen auffallend weit; träge und wenig ausgiebige Reaction. Hautstiche, Kneifen ohne Effect. Cornealreflexe deutlich, Sehnenreflexe relativ leicht auslösbar. Bei passiven Bewegungen deutlicher Widerstand.

Die Section ergab ausser Fettschwund anscheinend normale Verhältnisse. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine isolirte, sich nur auf den Cortex beider Hemisphären erstreckende diffuse Erkrankung; es fiel sofort die überaus klar ausgesprochene zellige Infiltration der Gefässwände, die enorme Erweiterung der adventitiellen Scheiden und deren strotzende Füllung mit ebendenselben Zellen auf. In der Markleiste waren nur wenige Gefässe und diese nur in geringem Grade verändert. Die Infiltration der Rindengefässe und die Erweiterung ihrer adventitiellen Scheiden zeigte ausserordentlich verschiedene Grade der Entwicklung. Zwischen Gefässen, deren Wände nur einzelne infiltrirende Elemente erkennen liessen und deren Scheiden nicht erweitert waren und auch

nur wenige Zellen enthielten, und solchen, deren Häute ad maximum infiltrirt und deren Scheiden so colosssal erweitert waren, dass der Durchmesser der Scheiden den Durchmesser des Gefässrohres um das 6—8fache übertraf, und ausserdem vollständig von Zellen ausgestopft erschienen, befanden sich unzählige Uebergänge. Dabei war die Vertheilung der ad maximum veränderten Gefässe absolut regellos. Oft standen die ausgeprägtesten Grade dicht bei einander, dann sah man Gegenden, denen sie ganz fehlten, oder es waren in einer Region nur die extremsten Grade vertreten und die Uebergänge fehlten fast ganz. Irgend eine Localisation innerhalb des Cortex war nicht zu erkennen. Bei sehr vielen Gefässen konnte man eine deutliche Auswanderung der Zellen ins umgebende Gewebe constatiren. Im Allgemeinen war die Auswanderung aus den ad maximum veränderten Gefässen am stärksten, aber es gab auch solche, die das Phänomen der Auswanderung überhaupt nicht zeigten, und umgekehrt fanden sich nur mässig veränderte Gefässe mit relativ starker Auswanderung. Niemals vereinigten sich die extravasirten Zellen zu gleichmässigen dichten Complexen, wie es die Leukocyten bei der Abscessbildung zu thun pflegen. Die Auswanderung erreichte niemals so extreme Grade, dass man die Auswanderungszone schon makroskopisch im gefärbten Präparat hätte erkennen können. Auch hier waren Extreme und Uebergänge vorhanden; von einer gleichmässigen Vertheilung oder Bevorzugung war keine Rede. Die Gefässwände zeigten an jenen Exemplaren, die wenig infiltrirt waren, keine ausgesprochene Läsion. Das Gefässrohr selbst war vielfach prall mit rothen Blutzellen gefüllt. Zuweilen konnte man zwischen ihnen dieselben Gebilde wahrnehmen wie in der Scheide. Das zwischen den Gefässen befindliche Gewebe zeigte überall Veränderungen, indess schien mir weder die Veränderung der Nervenzellen noch auch die Veränderung an der Glia sehr hochgradig zu sein. Zwischendurch vermochte ich allerdings auch stärker erkrankte Nervenzellen und relativ viele Zellschatten wahrzunehmen; die Glia zeigte dementsprechende Alterationen. Nirgends war eine Blutung ins Gewebe, nirgends eine Erweichung etc., nirgends die bei Blutungen, Erweichungen regelmässigen Reaktionserscheiuungen zu constatiren.

An allen anderen Stellen des Centralorgans, Rückenmark, Medulla, Kleinhirn etc. fehlten die erwähnten Veränderungen.

Die infiltrirten Zellen und die Zellen der Scheide gehörten ausschliesslich zwei verschiedenen Sorten von Zellen an. Eine dritte Sorte war absolut nicht vorhanden. Die grössere Mehrzahl dieser Zellen, etwa $^3/_4$ der Gesammtsumme, waren nach Form und Tinction Marschalko'sche Plasmazellen und zwar waren es fast durchwegs kleine Elemente. Auch die zweite Sorte konnte wegen der eigenartigen Sachlage mit Sicherheit festgestellt werden. Es waren einkernige Lymphocyten. Wenn auch viele Gliazellenkerne keinen Unterschied von einkernigen Leukocyten erkennen lassen, so konnte man in diesem Falle beide mit aller Musse vergleichen, weil man Paradigmata der einkernigen Lymphocyten hatte, welche als solche mit absoluter Sicherheit festgestellt waren. Es waren nämlich auch in der Pia an vielen Gefässen dieselben Veränderungen nachzuweisen wie im Cortex und zwar vielfach an Stellen, wo eine Concurrenz

der Gliazellen absolut ausgeschlossen war. Die ausgewanderten Zellen waren ausschliesslich nur Marschalko'sche Plasmazellen.

Ich habe alle bisher bekannten pathologisch-anatomischen Befunde der genuinen, nicht eitrigen Encephalitisformen durchgesehen. Bei keinem einzigen Falle wurden Rundzellen in den Gefässwänden, Erweiterung der adventitiellen Scheiden und die Ausfüllung dieser Scheiden mit Rundzellen vermisst. Hätte ich nicht mit meiner Methylenblaumethode gearbeitet, so würde ich wahrscheinlich auch noch von Rundzellenextravasaten sprechen.

Was lehrt uns dieser schwere Fall? Vor Allem das eine, dass die genuine nicht eitrige Encephalitis ungemein schwer verlaufen kann, ohne dass Blutungen, Erweichungen u. s. w. vorhanden zu sein brauchen. Andererseits ist es leicht einzusehen, dass bei den geschilderten Verhältnissen das eine oder andere Gefäss leicht platzen und so Blutungen erfolgen können. Das Gleiche gilt für die Erweichungen.

Zweitens wird Niemand behaupten können, dass die „Rund"zellenanhäufungen um die Gefässe etwas Specifisches für die genuine Encephalitis sind. Sie sind lediglich der Ausdruck für eine entzündliche Gewebsirritation.

Drittens vermittelt unser Befund den Uebergang zur eitrigen Encephalitis. Der Unterschied besteht in unseren Fällen lediglich darin, dass es bei der eitrigen Encephalitis Leukocyten sind, die ins Gewebe auswandern, während hier Marschalko'sche Plasmazellen diese Rolle übernehmen. Wir wissen ja, dass die Leukocyten im Allgemeinen seltene Gäste des Centralorgans sind. Auf keinen Fall hat die Lehre Friedmann's Berechtigung, nach der die grosszellige Entzündungszelle — die er von der Neuroglia ableitet — der typische Repräsentant der genuinen nicht eitrigen Encephalitis ist.

Demnach wäre die genuine Encephalitis zu den typischen Entzündungen zu zählen. Ich komme im Grossen und Ganzen zu demselben Schluss, zu dem Friedmann in seiner letzten Arbeit gelangt ist. Diese Erkenntniss ist vielleicht therapeutisch insofern zu verwerthen, als bei allen derartigen Formen eine entzündungswidrige Behandlung einzuleiten wäre, was ja auch Friedmann ausgesprochen hat. Theoretisch aber bleibt die genuine Encephalitis, die nun nicht mehr als die genuine nicht eitrige Encephalitis zu bezeichnen wäre, nach wie vor dunkel: die Hauptsache ist und bleibt die Gewebsirritation, welche uns unbekannt ist.

12. Director Dr. Kreuser: Spätgenesungen bei Geisteskrankheiten.

Gelten chronische Geisteskrankheiten im Allgemeinen für unheilbar, so kommen doch Ausnahmen vor: „Spätgenesungen". Als solche werden zweckmässiger Weise (im Anschluss an § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches) nur Genesungen bezeichnet, die nach wenigstens 3jähriger Krankheitsdauer noch eintreten. In der Literatur findet sich hierüber nur eine wahrscheinlich unvollständige Casuistik (13 Fälle), keine zusammenfassenden Studien. In der Schussenrieder Anstalt fand sie Referent seltener als die Statistiken von Hagen und Tigges dies angeben, nämlich in 13 Fällen = 0,5 pCt. der Aufnahmen,

2,4 pCt. der Genesungen; privatim sind ihm aus anderen württembergischen Irrenanstalten noch 9 Fälle mitgetheilt worden. Noch unsicherer ist die Vertheilung auf die Geschlechter und das Lebensalter. Auch nach dem 3. Krankheitsjahre noch nimmt die Genesungshäufigkeit mit längerer Dauer ab: einzelne Fälle von Genesung sind noch nach 21jähriger Krankheit beobachtet worden. Häufiger handelt es sich um Krankheiten mit acutem Anfangsstadium, besonders depressive Formen, seltener um Psychosen, die schon nach Art ihres Auftretens zu den chronischen gezählt werden mussten. Auch bei ersteren hatte jedoch der Verlauf häufig prognostisch für ungünstig geltende Erscheinungen gezeigt. Bestimmte Beziehungen zwischen protrahirtem Krankheitsverlauf und Krankheitsursachen liessen sich nicht auffinden, ebensowenig irgendwie regelmässige Umstände, auf welche die kaum mehr erwartete günstige Wendung zurückzuführen gewesen wäre. Am häufigsten erfolgt diese noch im „klimakterischen" Lebensalter, auch bei Männern. In allen Fällen dauert die Genesung seit wenigstens einem Jahre, theilweise seit mehr als einem Jahrzehnt. — Referent glaubt, dass diese Spätgenesungen meist nicht accidentellen Umständen zuzuschreiben, sondern im Wesen der Krankheit selbst gelegen sind, wesshalb die Fälle mehr veröffentlicht werden sollten, um zuverlässigere Grundlagen für ihre Vorhersage zu gewinnen.

13. Prof. Dr. Aschaffenburg: Das Recht chirurgischer Eingriffe bei Geisteskranken.

Während die tagtägliche Nothwendigkeit chirurgischer Operationen im Allgemeinen von Niemand bezweifelt werden kann, ist der Rechtsgrund, durch den wir zu solchen Eingriffen autorisirt werden, absolut noch nicht klar gestellt. Der § 223 unseres Reichsstrafgesetzbuches lautet:

Wer vorsätzlich einen Anderen körperlich misshandelt oder an der Gesundheit schädigt, wird wegen Körperverletzung mit Gefängniss bis zu 3 Jahren oder mit Geldstrafe bis zu 1000 Mk. bestraft.

v. Liszt definirt Körperverletzung als die Störung der körperlichen Unversehrtheit eines Anderen. Sie liegt vor, sobald in den im Augenblicke des Handelns gegebenen körperlichen Zustand, sei es schädigend, sei es auch fördernd, eingegriffen wird. Auch nach einer bekannten Reichsgerichtsentscheidung (Bd. 25, S. 375) fasst der Ausdruck „körperlich misshandeln" im weitesten und allgemeinsten Sinne alle unmittelbar und physisch dem körperlichen Organismus zugefügten Verletzungen zusammen.

Die chirurgischen Operationen, denen übrigens interne Mittel strafrechtlich durchaus gleichgestellt sind, sind zweifellos Eingriffe in den körperlichen Zustand, Verletzungen des körperlichen Organismus. Ihre Straflosigkeit zu erklären, versuchen verschiedene Theorien.

Die erste und anscheinend bei den Juristen verbreitetste ist die, dass die Schuldlosigkeit sich aus dem ärztlichen Berufsrecht herleite. Dieser Auffassung gegenüber macht die erwähnte Reichsgerichtsentscheidung darauf aufmerksam, dass die Approbation — leider, muss man hinzufügen — dem Arzte nichts giebt als das Recht der Titelführung und die Möglichkeit staatlicher oder communaler Anstellung.

Oppenheim begründet die Straffreiheit mit dem Gewohnheitsrecht; diese Auffassung ist für zahlreiche Einzelheiten unzulänglich; von juristischer Seite wird auch hervorgehoben, dass neben dem bestehenden Strafrecht ein Gewohnheitsrecht keine rechtliche Geltung habe. Dietrich ist der Ansicht, dass durch die ärztlichen Eingriffe schwere Schädigungen vermieden werden sollen; so richtig es ist, dass, wer einen Erfolg erreichen will, den Weg nicht scheuen darf, so kann doch in dieser Begründung keine ausreichende Erklärung für die Ausnahme vom Gesetz gefunden werden.

Beling's Auffassung, dass nur eine Schädigung des Gesammtorganismus als Körperverletzung aufzufassen sei, wird dadurch unhaltbar, dass damit alle mit schweren Entstellungen einhergehenden Operationen, etwa Amputationen strafbar wären, gewiss aber alle tödtlich endenden. Mit der Nothwendigkeit des Eingriffes sucht Schmitt und nahe damit verwandt, mit dem zu erreichenden Zweck von Lilienthal die Straffreiheit zu motiviren. Aehnlich auch eine Reichsgerichtsentscheidung (Bd. 25, S. 227), zeitlich fast mit der oben erwähnten zusammenfallend und ihr direct widersprechend, nach welcher eine zum Zwecke der Linderung von Schmerzen vorgenommene Operation wegen dieses Zweckes nicht als Körperverletzung angesehen werden können.

Dieser Theorie ordnen sich manche Operationen, so z. B. die Perforation, nur gezwungen unter; das Gleiche gilt für die Erprobung von neuen Mitteln, für Probelaparotomien und dergleichen, endlich für Eingriffe an anderen. Vor Allem aber löst v. Lilienthal's Anschauung desshalb nicht alle Schwierigkeiten, weil er ausserdem die Einwilligung des Kranken zur unerlässlichen Vorbedingung macht.

In dieser, der Einwilligung, suchen andere Autoren, vor Allem der Reichsanwalt in der erwähnten Entscheidung, den vollständig ausreichenden Grund für die Straffreiheit. Ob der Grundsatz: volenti non fit injuria dem Einzelnen die freie Verfügung über seinen Körper gestattet, ist strittig; jedenfalls ist eine Verstümmelung als solche nur dann strafbar (§ 142), wenn dadurch Befreiung vom Militärdienst erreicht werden soll. Kann aber umgekehrt gestattet werden, dass eine Operation auf Wunsch vorgenommen wird, die ärztlich nicht nothwendig ist, etwa die aus Eitelkeit gewünschte Castration einer Frau zur Vermeidung von Conceptionen? Wenn ein Impfgegner gegen seinen Willen geimpft wird, fehlt die Einwilligung und damit der strafausschliessende Grund; ebenso bei einem Selbstmörder, dessen spritzende Arterien der hinzugerufene Arzt gegen dessen Willen unterbindet.

Allen diesen Theorien gegenüber fassen Hess, Oppenheim, Stooss, Thiersch, Dees, v. Angerer eine Operation nicht als Misshandlung oder Gesundheitsschädigung auf. Die Silbe miss bedeute eine üble unangemessene Behandlung. Der chirurgische Eingriff aber sei keine üble, sondern eine angemessene Behandlung.

Es ist vielleicht juristisch richtig, dass die Zwischenerfolge strafbar sind, und als Zwischenerfolg ist bei fast jeder Operation eine kurze Zeit des üblen Befindens vorhanden. Wichtiger aber ist, dass doch ein amputirtes Bein, eine

Kothfistel, eine nach Laparotomie zurückbleibende Diastase der Recti eine dauernde Gesundheitsschädigung bedeutet. Es geht desshalb nicht an, diesen Enderfolgen kurzweg den Charakter der Körperverletzung zu nehmen, weil sie vielleicht unvermeidlich waren: man würde dadurch eben doch einen weiteren Grund zu der Straffreiheit heranziehen müssen, etwa den Zweck. Vielleicht aber fehlt all' diesen Eingriffen der Vorsatz der Körperverletzung. Vorsatz (v. Liszt) liegt aber auch dann vor, wenn der Thäter den Eintritt des Erfolges vorausgesehen hat, auch wenn diese Voraussicht nicht Beweggrund seines Handelns war. Gar nicht unterzubringen ist in dieser Theorie die Perforation: eine Nothstandshandlung ist sie desshalb nicht, weil diese gesetzlich nur bei Gefahr für Leib und Leben der eigenen Person oder der Angehörigen die Strafbarkeit aufhebt.

Alle diese Versuche, den nothwendigen und zweckmässigen Eingriff an einem Kranken oder Verletzten zu einer nicht nur straf-, sondern auch schuldlosen Handlung zu machen, zeigen die grosse Rechtsunsicherheit, die durch mannigfache Processe ihre traurige Beleuchtung bekommen hat. Ueber die Thatsache, dass chirurgisch in das Leben und die körperliche Unversehrtheit eines Anderen eingegriffen werden darf und muss, besteht kein Zweifel, nur der Grund der Straflosigkeit ist Object des Streites.

Wenn wir sehen, wie der Staat chirurgische Kliniken und Musteranstalten baut, mit welcher Sorgfalt er die Einzelheiten der chirurgischen Staatsprüfung ausgearbeitet hat, wie er zur Beförderung zum Stabsarzt einen chirurgischen Operationscurs vorschreibt, so kann es eigentlich keinem Zweifel unterliegen, dass er gerade dem und nur dem Arzte eine möglichst sorgfältige Ausbildung auf diesem Gebiete zu Theil werden lassen will. Damit ist auch die Auffassung die naheliegendste, dass — wenn nicht de lege lata, doch de lege ferenda — in dem Berufsrecht der Schuldausschliessungsgrund gegeben ist. Die ganze Tendenz der chirurgischen Erziehung kann doch nur die sein, dass der Staat dem approbirten Arzte nunmehr die Befähigung zuerkennt, zweckmässig und kunstgerecht zu operiren. Nur um das Recht des Arztes dem Staate und damit dem Gesetz gegenüber kann es sich dabei handeln. Die Schwierigkeit, dass etwa ein Vater, der seinem Sohne einen Abscess aufsticht, wegen einer strafbaren Handlung bestraft werden könnte, kommt dadurch in Wegfall, dass die einfache Körperverletzung nur auf Antrag verfolgt wird. Geht aber ein Unkundiger auf operativem Gebiete über die allereinfachsten Eingriffe hinaus, so wäre eine Bestrafung durchaus angezeigt, da der günstige Ausgang eines solchen Eingriffes doch nicht dem Zufall überlassen werden darf, und der Staat auch auf diesem Gebiete ein Interesse daran hat oder vielmehr haben müsste, die Gesundheit seiner Bürger zu schützen.

Ethische Gründe verlangen aber, dass bei allen einigermaassen eingreifenden oder gar lebensgefährlichen Operationen die Einwilligung des Kranken eingeholt werden muss. Darin sind auch fast alle Theorien einig, neben dem Zweck, dem Gewohnheits- oder Berufsrecht auch der Einwilligung eine grosse Bedeutung zuzuerkennen. Wie aber, wenn diese nicht zu erlangen ist? Solche Fälle liegen vor, wenn sich während der Operation die Nothwendigkeit weiterer

schwerwiegender Eingriffe herausstellt, bei Ohnmachten, Selbstmordversuchen und und endlich bei Kindern und Geisteskranken.

Nach allgemeiner Ansicht, der auch der Reichsanwalt, seine eigene Theorie damit untergrabend, zustimmt, darf in den ersterwähnten Fällen der Arzt nach pflichtmässigem Ermessen die Operation vornehmen, weil die Einwilligung als gegeben betrachtet werden darf. Das gilt auch für alle absolut nothwendigen dringlichen Eingriffe bei Kindern und Geisteskranken. Wer aber soll bei nicht vorhandener Dringlichkeit um die Zustimmung gefragt werden? Ob der Vormund berechtigt ist, über den Körper seines Mündels zu verfügen, ist gesetzlich nicht klar festgestellt. § 1631 des bürgerlichen Gesetzbuches lautet: Die Sorge für die Person des Kindes (bezw. des Mündels, § 1800) umfasst das Recht und die Pflicht, das Kind zu erziehen, zu beaufsichtigen und seinen Aufenthalt zu bestimmen. Kein Wort davon, dass ihm auch das Verfügungsrecht über die körperliche Integrität zusteht. Man kann aber doch nicht eine Lücke in der Gesetzgebung durch eine andere ausfüllen. Noch schwieriger wird die Sachlage, wenn Gewissenlosigkeit und Indifferenz (etwa bei Krebs eines seit Jahren unheilbaren und der Familie entfremdeten Geisteskranken) oder auch absolute Einsichtslosigkeit und fanatischer Glauben an die Naturheilkraft, Vormund oder Vater veranlassen, die Einwilligung zu einer unbedingt nothwenwendigen Operation zu verweigern.

Dem unerhörten Zustande, dass so alltägliche Erscheinungen, wie Operationen und diesen ähnliche Eingriffe (Verabreichung differenter Arzneimittel) in ihrer Rechtsgrundlage auf so schwankendem Boden sich befinden, muss ein Ende gemacht werden. Die Regelung muss nicht nur die Schuldfreiheit der ärztlichen Eingriffe feststellen, sondern auch die Nothwendigkeit und die Grenzen der Zustimmungserklärung umfassen.

Ich möchte daher folgende Paragraphen als Zusätze[1]) zum Strafgesetzbuch vorschlagen:

1. A e r z t l i c h e E i n g r i f f e s i n d, a b g e s e h e n v o n F ä l l e n d e r F a h r l ä s s i g k e i t o d e r a b s i c h t l i c h e n S c h ä d i g u n g (rechtmässige Handlungen und wegen Mangels der Rechtswidrigkeit) n i c h t a l s K ö r p e r v e r l e t z u n g e n (im strafrechtlichen Sinne) z u b e t r a c h t e n (insofern sie nicht ohne Einwilligung des Kranken vorgenommen werden).

2. D i e E i n w i l l i g u n g d e r K r a n k e n i s t v o r h e r e i n z u h o l e n, d a r f a b e r a l s g e g e b e n b e t r a c h t e t w e r d e n, w e n n d e r A u f s c h u b d e s E i n g r i f f s m i t G e f a h r f ü r L e i b u n d L e b e n d e r K r a n k e n o d e r V e r l e t z t e n v e r b u n d e n i s t (und die Einwilligung unmöglich erscheint).

3. B e i G e i s t e s k r a n k e n u n d K i n d e r n s i n d d i e g e s e t z l i c h e n V e r t r e t e r z u r E r t h e i l u n g d e r E i n w i l l i g u n g b e f u g t; b e i m F e h l e n

1) Die nicht gesperrten Zusätze sind Vorschläge des Strafrechtslehrers Herrn Prof. v. L i l i e n t h a l in Heidelberg. Mit dem Zusatze zu 2 kann ich mich nicht einverstanden erklären, da er dem Arzte die Hände bei widerstrebenden Selbstmördern völlig binden würde, was v. L i l i e n t h a l allerdings gerade durch diesen Zusatz zu erreichen wünscht.

eines gesetzlichen Vertreters oder bei Weigerung desselben, die Zustimmung zu geben, entscheidet, abgesehen von Nothfällen, der Vormundschaftsrichter.

14. Prof Dr. von Monakow, Pathologische und anatomische Mittheilungen über die optischen Centren des Menschen.

Der Vortragende berichtet über zwei Fälle von Blindheit (1 Fall von peripherer, bei der Geburt erworbener und 1 Fall von Rinden- und Seelenblindheit), die er auch anatomisch eingehend untersucht hat.

An Frontralschnitten durch die mittlere Gegend des äusseren Kniehöckers sieht man unter normalen Verhältnissen im sogen. lateralen Mark des Corpus gen. ext. (Wernicke's Feld) Faserzüge namentlich in zwei Richtungen abgehen: ein Faserantheil zieht aus den grauen Lagen des Corp. gen.. ext. in horizontal gerichteten Zügen in die Sehstrahlungen (Strat. int.), ein anderer steigt aus den Laminae medullares des C. gen. ext. empor direct gegen das Pulvinar und die ventralen Sehhügelkerne, wo er sich zerstreut. Diese letztere, bisher für sich noch nicht näher beschriebene Faserstrahlung bezeichnet Vortr. als den Thalamusstiel des lateralen Kniehöckers. Die bezüglichen Fasern schneiden, indem sie aufsteigen, die Fasern zu den Sehstrahlungen im rechten Winkel und bilden mit diesen eine Art Gitter.

Während die Sehstrahlungen nach langjähriger früh erworbener doppelseitiger peripherer Erblindung eine (einfache) Atrophie zeigen (2 Beobachtungen am Menschen, 1 am Hund), bleiben die Fasern des „Thalamusstiels des C. gen. ext.“ ziemlich intact und lassen sich daher isolirt bis zu ihren Endstationen verfolgen. Bei alten umschriebenen primären Herden im Pulvinar und den ventralen Sehhügelkernen dagegen degenerirt der „Thalamusstiel“ ganz beträchtlich bis zum Corp. gen. ext., ebenso, wenn auch nur partiell, nach intensiver secundärer Degeneration des Corp. gen. ext. in Gefolge von alter primärer Zerstörung einer Sehsphäre, wodurch seine enge Beziehung zum Corp. gen. ext. vollends erhärtet wird.

Die Fasern des Thalamusstiels des C. gen. ext. stellen nach Meinung v. M.'s eine Verbindung des Corpus genic. ext. mit den Sehhügelkernen der Nachbarschaft dar und dienen vielleicht zum Theil dem Erregungsaustausch zwischen dem primären optischen Hauptcentrum und den Sehhügelcentren für die Körpersensibilität (auch Augensensibilität).

Fall 1. Seine Beobachtungen über den Thalamusstiel des C. gen. ext. machte Vortragender vor Allem am Gehirn eines ganz gesunden und intelligenten 75jährigen Lehrers und Musikers, der in den ersten Tagen nach der Geburt an beiden Augen (Phthisis bulb. im Anschluss an Blennorrh. neonat.) erblindete und bei dem somit die optische Leitung während den 75 Jahren seines Lebens für Lichtreize abgesperrt war. Die anatomische Untersuchung des Gehirns (Serienschnitte, Färbung nach modernen Methoden) ergab überdies eine ganze Reihe von interessanten Einzelheiten, von denen der Vortr. folgende hervorhebt:

Die Nn. optici, das Chiasma und die Tract. optici waren (abgesehen der Commissuren v. Gudden und Meynert) total geschrumpft

und entartet und nahezu ganz frei von markhaltigen Fasern, trotzdem ihr Zusammenhang mit der Retina nicht unterbrochen war (die Retina harrt noch der mikroskopischen Untersuchung). Im Corpus gen. ext. waren ähnlich wie bei neugeboren geblendeten Kaninchen und Hunden zwei Abschnitte zu unterscheiden, die sich ganz verschieden verhielten. Die der lateralen Abtheilung des Corpus gen. ext. des Kaninchens entsprechende Partie (beim Menschen ventral und lateral und mehr nach vorn gelegen) war theilweise stark verändert: theils Degeneration, theils Atrophie (Chromatolyse) der Nervenzellen, hochgradiger Schwund der Fasern und der Grundsubstanz. Das Gros des lateralen Kniehöckers, vor Allem die dorsal in concentrischen grauen Lamellen aufgebaute Masse (ca. $^2/_3$ des ganzen Gebildes) erwies sich nur wenig verkleinert und ausserordentlich reich an markhaltigen Fasern, sie verrieth an den Zellen selbst wenigstens keine irgendwie prägnante Veränderungen. Nichts desto weniger waren die in das laterale Mark, resp. in die Sehstrahlungen abgehenden Bündel atrophisch, die zum Thalamus aufwärts abzweigenden Fasern (Thalamusstiel des C. gen. ext.) stark markhaltig und wenig reducirt. Die dorsalen Laminae medullares waren breit und markhaltig, die basalen Laminae und vor Allem die basalen Querbündel des Corp. gen. ext. (Retinafasern) waren hochgradig degenerirt.

Das Corpus gen. ext. des Menschen lässt sich demnach in mindestens drei (anatomisch schwer zu trennende) Bestandtheile zerlegen, die sämmtlich, wenn auch in verschiedener Weise, auch an der Bildung der Laminae medullares des Corp. gen. ext. participiren:

1. Antheil der Retinafasern (Basal-laterale, in nächster Nähe des sich aufsplitternden Tractus gelegenen Abschnitte), 2. a) Antheil des Thalamusstiels (dorsale Abschnitte) und b) wohl auch des Stiels zum vorderen Zweihügel (von Meynert beschrieben und zum Theil mit dem Arm des vorderen Zweihügels zusammenfallend) und 3. Antheil der Sehstrahlungen (dorsale, mediale und mittlere Lagen, ventraler Kranz der grossen Elemente).

Das ganze Corp. gen. ext. war beim Pat. voluminöser und markreicher als z. B. bei einem zweijährigen Kinde.

Die vorderen Zweihügel und die Randzonen des Pulvinar boten die nämlichen Veränderungen dar, wie sie bei peripher Blinden vom Vortragenden in dessen früheren Arbeiten geschildert worden sind.

Die Sehstrahlungen waren in allen drei Strata (Tapetum, Strat. intern., Fascicul. long. inf.) atrophisch, am stärksten — wie zu erwarten war und im Gegensatz zu den Annahmen von Flechsig — das Strat. sagittale int. (vor Allem dessen mittlere und basale Etage). Der Gesammtquerschnitt war um ca. die Hälfte des normalen reducirt. Die zurückgebliebenen Fasern waren dünn aber noch markhaltig. Im Fasc. long. inf. war die Faserzahl wohl am grössten. Berücksichtigt man, dass die Sehstrahlungen beim Neugeborenen noch des Markes fast ganz entbehren, so erscheint der Befund beim Patienten sehr bemerkenswerth. Trotz der Absperrung der optischen Leitung entwickelten sich bei ihm die Sehstrahlungen (auch des Strat. sag. int.) noch mindestens bis zu einem Markreichthum, wie er etwa dem eines 6 monatigen

Kindes[1]) entspricht, und blieben von einer eigentlichen Degeneration (wie sie z. B. nach Zerstörung der Sehsphäre eintritt) verschont.

Die Hinterhauptswindungen verriethen beiderseits deutlich ausgesprochene Veränderungen, doch waren letztere unter Berücksichtigung der so früh erworbenen und so viele Jahre bestandenen Blindheit, auffallend mässige. Beide Occipitallappen waren zumal im Gebiet der Occipitalspitze im Allgemeinen etwas kleiner als normal, die Windungen des Cuneus, des Lobul. lingual., 1—3 Occipitalwindungen, aber auch der Gyr. angul. zeigten sich schmäler (leichter Anklang an Mikrogyrie) als normal und reich an secundären Windungen.

Der ganze Markkörper des Occipitallappens, ganz besonders auch der des Gyr. angular. war im Vergleich zum Controlpräparat ziemlich gleichmässig etwas reducirt, auch die Markkämme waren schmal (Reduction um ca. $^1/_4$).

Die Rinde sämmtlicher Windungen der Occipitalspitze erschien um ein Weniges schmäler; mehr als in anderen Windungen fiel die Verschmälerung der Rinde der Fissura calcarina aber auch die der zweiten *occipitalen* Windung auf; im Ganzen war die Verschmälerung eine recht mässige. Die Rinde der Fissura calcarina war auch (wie auch die von O_2) in ihrer Gesammtfläche verkleinert (die in der Fissura calcar. eingestülpte Rindenmasse schnitt in den Occipitallappen nicht so tief ein, wie unter normalen Verhältnissen): sie ist im Wachsthum stehen geblieben.

Das inter- und das superradiäre Flechtwerk war aber überall gut entwickelt, desgleichen der Baillarger'scher Streifen (auch in der Fiss. calc.), und was die Tangentialfasern anbetrifft, so waren sie in der ganzen Occipitalrinde bei Weitem besser entwickelt als z. B. beim 2jährigen, ja sie schienen dem eines gleichaltrigen gesunden Mannes kaum nachzustehen.

Die Rinde der Fissura calcarina verrieth namentlich in der Schicht der kleinen Pyramidenkörper, aber auch in der Schicht der kleinen Sternzellen von Ramon y Cajal eine ganze Menge von atrophischen Nervenzellen (Chromatolyse). Die Riesenpyramidenzellen waren nicht nennenswerth ergriffen, in der tiefen Schicht der spindelförmigen Zellen (Ramon y Cajal) war ein bedeutender Schwund der Grundsubstanz bemerklich. Die Rinde von O_2 zeigte links wenigstens ganz ähnliche Veränderungen wie die der Fiss. calc. Sämmtliche Veränderungen waren durchaus nicht intensiv und hätten ohne Zuziehung von Controlpräparaten leicht übersehen werden können. Das Stratum propr. der Rinde der Fiss. calcar. (die Markleiste des Calcar avis) war nicht reducirt und stark markhaltig. Die näheren Einzelheiten werden in der ausführlichen Arbeit mitgetheilt werden.

Der spärliche anatomische Befund in dem Occipitallappen bei so lange

1) Die Sehstrahlungen werden in ihrer Vollzahl markhaltig und reif erst beim $1^1/_2$—2jährigen Kinde; die Markreifung nimmt also hier noch lange nach der Geburt successive zu.

andauernder totaler Vernichtung beider Sehnerven und beträchtlicher Atrophie der Sehstrahlungen war für den Vortragenden überraschend. Dass in einer ziemlich beschränkten Rindenfläche (Rinde der Fiss. calcar.), in welcher wir die Eintrittspforten für die optischen Reize verlegen, trotz völliger langjähriger Ausschaltung des Sehorgans noch so viele normale Elemente und vor Allem so reiche Markbündel verschiedener Dignität und in allen Schichten sich vorfinden würden, ist in der That auffallend. Dies setzt voraus (zumal die Rinde besser gebaut war als z. B. bei einem sechsmonatigen und zum Theil als bei einem zweijährigen Kinde), dass die Rinde der Fissura calcar. und auch der anderen Occipitalwindungen trotz lebenslänglicher totaler Absperrung der optischen Reize sich theilweise wenigstens in ziemlich normaler Weise weiter entwickelt und stetig feiner sich ausgestaltet hat. Es kann nach diesem Befunde kaum zweifelhaft sein, dass die Rinde des Occipitallappens für andere ihrer ursprünglichen Bestimmung theilweise fremden Zwecken dienstbar gemacht wurde (wahrscheinlich als anat. Basis für die compensatorische Verfeinerung des Tast und des Gehörsinnes, die beim Patienten auch bestand. Anatomisch wäre es denkbar, dass die nicht in allerengster Beziehung zum N. opt. stehenden Zellenmassen des Corp. gen. ext. (Antheil des Thalamusstiels), die ja i nnächster Nähe des Pulvinar, der ventralen Kerngruppen und auch des Corpus genic. int. liegen, durch neu ausgesprosste Collaterale mit letzteren sich in engste Verbindung gesetzt hatten und so in die Organisation der letzteren mit aufgenommen wurden. In ähnlicher Weise mögen die Rindenabschnitte der Fissura calcar. in einen neuen Verband mit dem übrigen Cortex hineingezogen worden sein und zwar weniger durch Vermittelung der langen Associationsfasern, als vor allem der tangentiellen Fasern, die ja in überreicher Weise und meist sagittal angeordnet vorhanden waren.

Dieser Fall scheint zu lehren, dass die Sehsphäre nicht nur noch ausschliesslich den ihr naturgemäss auferlegten Aufgaben dienen muss, sondern dass sie bei Ausschaltung der optischen Leitung bis zu einem gewissen Grade für andere physiologische Functionen neu erzogen werden kann. Umgekehrt wäre es denkbar, dass z. B. bei völliger Absperrung der Gehörleitung die Sehsphäre sich viel weiter nach vorn ausdehnen würde, und dass die Hörsphäre für optische Verrichtungen mit verwerthet würde. Dies Alles legt die Annahme nahe, dass die Grenzen der verschiedenen Sinnesfelder je nach individuellen Verhältnissen (Erziehung, Anlage) variiren können und jedenfalls nicht so feste und enge sind, wie es gewöhnlich angenommen wird.

Fall II. Der 50jährige, bisher gesunde Bahnwärter N. erkrankte Mitte November letzten Jahres acut unter vorübergehender Temperatursteigerung (bis zu 40°) an allgemeinen cerebralen Erscheinungen (Schmerzen im Hinterkopf, Erbrechen, grosser Reizbarkeit, allgemeiner Mattigkeit etc.). Sieben Tage nach Beginn der Erkrankung, die als Influenza diagnosticirt wurde, und während des ärztlichen Besuches und während der Arzt sich mit dem Patienten unterhielt,

setzte urplötzlich ein nur 10—15 Secunden dauernder, mit completer Bewusstlosigkeit verbundener epileptiformer Anfall (convulsive Zuckungen in allen Extremitäten und im Gesicht, Seitwärtsdrehungen der Bulbi) ein. Nach der Attacke wurde das Sensorium vollständig frei, die Kopfschmerzen liessen etwas nach, doch war und blieb Patient vollständig blind. Normaler Augenhintergrund. Es handelte sich um eine complete doppelseitige Hemianopsie, bei welcher auch das centrale Sehen ganz erloschen war (Rindenblindheit). Anderweitige Lähmungserscheinungen im Gesicht oder an den Extremitäten nicht vorhanden, Pupillenreaction normal, Sprache (Articulation, Spontansprache, Wortverständniss) ziemlich ungestört; immerhin waren Erscheinungen, die auf sog. amnestische Aphasie hindeuteten, nicht zu verkennen (Schwierigkeit auf Befragen Namen bekannter Personen und Objecte zu sagen). Schreiben theilweise erhalten, Pat. schreibt aber kleiner.

In physiologischer Beziehung fällt neben einer gewissen allgemeinen Apathie Unfähigkeit, sich räumlich zu orientiren auf: Pat. wusste häufig nicht, wo er sich befand, hatte keine Ahnung, wo und wie sein Bett stand und wie er im Bette lag, er war nicht im Stande, irgend welche richtige Angabe über die Einrichtung in seinem Hause, über die Möbel, Geräthschaften etc., die er besass, resp. wie sie in dem Zimmer gestellt waren etc. zu machen.

Sein Gedächtniss für die Form und Aussehen der bekanntesten Gegenstände war hochgradig geschädigt. Ueberdies bestand vollständige amnestische Farbenblindheit; in seiner Vorstellung erschienen ihm alle Objecte (Gras, Blut etc.) schwarz. Pat. war sich seiner Sehstörung nicht im vollen Umfange bewusst, jedenfalls beklagt er sich über den Verlust seines Augenlichts nicht.

Pat. ging unsicher, er schwankte bedeutend, doch fand er sich tastend und unter Anspannung seines Gehörs im Zimmer zurecht.

Ueber die Dinge des täglichen Lebens konnte er fliessend sprechen, nur zeigte sich sein Gedächtniss im Allgemeinen stumpf; später auch Störung in der zeitlichen Orientirung.

So blieb der Zustand ca. 3 Monate, unter leichten Schwankungen. Allmälig stellte sich für die rechten Gesichtsfeldhälften etwas Lichtempfindung ein, so dass er angeben konnte, ob es hell oder dunkel war, ein Gesichtsfeld war aber nicht aufzunehmen; sicher war nur so viel, dass das centrale Sehen aufgehoben war. Beim Hinweisen auf die Lichtquelle machte Pat. sehr beträchtliche Fehler, er wies stets daneben, auch war er ausser Stande, die hingehaltenen Gegenstände (z. B. Lampe) zu erkennen (Seelenblindheit). Das Gehör war tadellos.

Ende Februar traten rasch aufeinander einige neue apoplektische Anfälle mit vorübergehender Hemiplegie auf, denen er erlag.

Bei der Section zeigte sich, abgesehen von einigen ganz frischen rothen Erweichungen im linken F_3, im linken Gyrus angularis und im rechten Gyrus paracentralis, beiderseits ziemlich symmetrisch ältere demarkirte Rindenerweichungen im Gebiet der Fissura calcarina, des Gyrus lin-

gualis und theilweise auch des Gyrus occipito-temporalis; links im etwas höheren Grade als rechts. Beide Artt. occipitales (Duret) waren nach der Abgangsstelle der Art. temporalis (Duret) durch ältere Thrombusmassen verstopft. Ferner fand sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre (Oberwurm und Lob. quadrangularis) ein älterer Herd. Mikroskopisch konnte bis jetzt nur der linke laterale Kniehöcker studirt werden; derselbe zeigte keinen primären Herd, wohl aber secundäre Degeneration in den Ganglienzellen, im Anschluss an die absteigende Degeneration der Sehstrahlungen.

Die Bedeutung dieses seltenen Falles (acute Encephalitis) liegt:

1. darin, dass doppelseitige corticale Hemianopsie durch eine Attaque und gleichzeitig hervorgebracht wurde (gleichzeitige Embolie beider Artt. occipitales an nahezu derselben Stelle). Der Mutterpfropf muss vorher in der Art. basilaris sich befunden haben, wofür auch der kleine Herd im Kleinhirn spricht;

2. im Mangel eines centralen überschüssigen Gesichtsfeldes und im späteren Auftreten von hemianopt. Seelenblindheit (Vorhandensein von etwas halbseitiger Lichtempfindung bei Unfähigkeit, die Objecte richtig zu localisiren und zu erkennen);

3. darin, dass neben völliger Rindenblindheit die Fähigkeit, sich räumlich zu orientiren und überhaupt sich optisch die Form und Gestalt bekannter Personen und Objecte vorzustellen, erloschen war und dass auch amnestische Farbenblindheit bestand — also Symptome, die für Seelenblindheit charakteristisch sind — und dies Alles bei begrenzter localer Läsion an der medialen Fläche des Occipitallappens;

4. dass neben der Rinden- und Seelenblindheit trotz Freibleiben der sog. Sprachregion noch amnestische Aphasie vorhanden war.

15. Dr. Neumann-Strassburg: Beitrag zur Kenntniss der Epiphysistumoren.

Vortragender berichtet über zwei Fälle von Tumor der Epiphysis cerebri, von denen der erste eine 28jährige Frau, der zweite einen 11jährigen Knaben betraf. Beide waren charakterisirt durch das bedeutende Vorherrschen der Allgemeinerscheinungen über die Herdsymptome. Die letzteren beschränkten sich auf den Bewegungsapparat der Augen. Ausser dem Trochlearis waren in dem ersten Falle die pupillenverengernden Fasern betroffen, es bestand reflectorische Starre der erweiterten Pupillen; ausserdem Nystagmus.

Die Allgemeinerscheinungen waren die bekannten Hirndrucksymptome, doch fehlte im ersten Falle die Pulsverlangsamung.

Anatomisch fand sich in beiden Fällen starke Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels. Die Zirbeldrüse war in dem ersten Falle in eine hühnereigrosse dünnwandige Cyste, im zweiten in einen wallnussgrossen soliden Tumor (Sarkom) verwandelt. Im ersten Falle fand sich ausser der Epiphysiscyste noch ein kleines ganglionäres Neurogliom in der Vierhügelplatte, wodurch ein vollständiger Verschluss des Aquaeductus Sylvii bewirkt worden war. Damit glaubte Vortr. vielleicht das Fehlen der Pulsverlangsamung in Zusammenhang bringen zu dürfen.

Von Seiten der übrigen Organe fand sich in beiden Fällen eine auffallend grosse Thymus persistens. Die vorliegenden Geschwulstbildungen dürften nach der Ansicht des Vortr. als Folgen einer angeborenen Entwickelungsstörung anzusehen sein.

Auf eine Reihe interessanter Einzelheiten kann in einem kurzen Referat nicht eingegangen werden.

(Der Vortrag wird in erweiterter Form veröffentlicht werden.)

Einige weitere, zum Theil noch in letzter Stunde angemeldete Vorträge mussten in Rücksicht auf die vorgeschrittene Zeit ausfallen.

Der Vorsitzende constatirt in warmen Worten den wohlgelungenen Verlauf des Jubiläumsfestes und schliesst die Versammlung.

Frankfurt a. M. und Strassburg i. E., im Juni 1900.

L. Laquer. A. Hoche.

XXV.

Referate.

1. **Die Neurologie des Auges.** Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. Von Dr. **H. Wilbrand**, Augenarzt und Dr. **A. Sänger**, Nervenarzt in Hamburg. I. Band. 1. Abtheil. 1899, 2. Abtheil. 1900. 696 Seiten mit zahlreichen Textabbildungen. Wiesbaden. Bergmann.

Wir haben es hier mit einem gross angelegten Werke zu thun, das aus der gemeinsamen Arbeit der zwei, durch ihre zahlreichen Specialarbeiten bekannten und für dieses Gebiet gewissermassen prädestinirten Forscher hervorgegangen ist. Die Neurologie des Auges soll in 4 Bänden dargestellt werden, von welchen der erste hier vorliegende die Neurologie des Augenlides behandelt, während in dem zweiten die Neurologie der Bindehaut, der Hornhaut, die Thränensecretion, ferner die Pupillarerscheinungen und die Accommodation behandelt werden sollen, im dritten Retina, Sehnerv, Hemianopsie etc., im vierten die Augenmuskelstörungen. Wenn nach dieser Inhaltsangabe der Anschein entstehen könnte, als ob ein verhältnissmässig kleines Gebiet in epischer Breite behandelt werden sollte, so belehrt ein Blick in den vorliegenden Band, dass im Gegentheil die ausserordentliche Fülle des Stoffes es war, welche die Autoren zu so umfangreicher Anlage des Werkes veranlasste.

Ihre Absicht „eine Darstellung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse der einzelnen Gebilde des Auges zu geben, soweit sie sich auf die wechselseitigen Beziehungen zwischen Auge und Nervensystem erstrecken" konnte in der That nur durch eine solche, in's Einzelne gehende Darstellung erreicht werden und die Form, in welcher dies geschen ist, kann nur als eine durchaus glückliche und anziehende bezeichnet werden. Eine Fülle von eigenen Beobachtungen wird mit den sorgfältig gesammelten Angaben anderer Autoren zusammengestellt, um ein Bild der so ungemein complicirten Beziehungen der Augenlider zu den nervösen Functionen zu geben. Durch zahlreiche Abbildungen wird das Verständniss erleichtert, durch tabellarische Zusammenstellungen werden die einzelnen klinischen und pathologischen Befunde bewerthet. Es ist unmöglich, hier auf Einzelheiten einzugehen, wir wollen aber nicht unterlassen, durch Recapitulation der Inhaltsangabe eine Vorstellung von den im ersten Bande behandelten Gegenständen und Fragen zu geben. Die

erste Abtheilung behandelt: Lage und Form der Augenlider. — Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. — Die Lidreflexe und das anatomische Verhalten des Musculus orbicularis palpebrarum. — Die Mitbewegungen zwischen den Lidern und dem Bulbus. — Den Krampf des Musculus levator palpebrarum, die Lähmung des M. levator palpebr. superioris. Die Ptosis.

Den grössten Raum nimmt naturgemäss das Kapitel über die Ptosis ein, die in ihren Beziehungen zu den verschiedensten Erkrankungen des centralen Nervensystems behandelt wird, wobei selbstverständlich auch auf die Störungen des ganzen Oculomotoriusgebiets bei diesen Krankheiten bereits vielfach eingegangen wird. — In der zweiten Abtheilung folgt zunächst die Ptosis bei Syphilis, bei Hirnhämorrhagie und anderen Herderkrankungen, ferner die traumatische Ptosis.

Sodann werden in den folgenden Kapiteln die Beziehungen des Facialis zu den Augenlidern eingehend besprochen. Ein eingehendes Sachregister und ein umfangreiches Literaturverzeichniss sind dem Bande beigegeben und erleichtern die Orientirung. — Wir werden nach dem Erscheinen der übrigen Bände auf das Werk zurückkommen. J.

---

2. **Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge.** Ein Lehrbuch der Segmental-Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten von Dr. **Ralf Wichmann,** Nervenarzt in Wiesbaden. Mit 76 Abbildungen und 7 farbigen Tafeln. Berlin, 1900. Otto Salle.

Die Beziehungen der einzelnen Rückenmarkssegmente zu Muskeln und Hautnerven haben in den letzten Jahrzehnten mit der Ausbildung der topischen Rückenmarksdiagnostik zunehmend an Wichtigkeit gewonnen und eine Reihe von Forschern angeregt, aus eigenen und fremden Erfahrungen ein mehr oder weniger vollständiges Bild des segmentalen Rückenmarksaufbaus herzustellen. Wie sich aus dem Vorwort des Verfassers ergiebt, war auch der verstorbene v. Renz in Wildbad Jahre lang mit der Verwerthung seiner Beobachtungen in diesem Sinne beschäftigt, ist aber nicht mehr zur Ausführung seines Planes gekommen.

Der Verfasser hat es nun unternommen, als ehemaliger Assistent und Schüler von Renz, die von diesem hinterlassenen Aufzeichnungen durch die in den letzten zwölf Jahren hinzugekommenen Publicationen zu ergänzen und hieraus zunächst ein anatomisches Kapitel zu gestalten, in welchem in eingehendster und vollständigster Weise die sämmtlichen, von Rückenmarksnerven innervirten Muskeln und Hautgebiete in Bezug auf die sie versorgenden Rückenmarkssemente dargestellt waren.

In einem zweiten „klinischen" Kapitel werden sodann die aus Krankheitsfällen sich ergebenden Muskel- und Hautgebiete der einzelnen Rückenmerkssegmente besprochen. Leider haben sich die von Renz geführten Krankengeschichten in dessen Nachlass nicht vorgefunden, doch vermochte der Verfasser aus den hinterlassenen Abbildungen und aus eigener Erinnerung Vieles zu ergänzen.

was nun mit den Ergebnissen anderer Beobachter zusammengestellt und kritisch verwerthet wird.

Das Ergebniss der beiden Kapitel wird in einem Schlusskapitel „die Ausfallssymptome bei den Querschnittserkrankungen der einzelnen Rückenmarkssegmente" zusammengefasst und in einer Reihe von farbigen Tafeln dargestellt. Bei den letzteren ist ein von Renz gemachter Vorschlag befolgt, die zu den vier Hauptabschnitten des Rückenmarks gehörigen Segmente jedesmal mit den aufeinanderfolgenden Spectralfarben zu bezeichnen und somit, von Roth angefangen, 7 Farben und als achte noch das Braun zu verwenden, um zunächst die acht Cervicalwurzeln zu unterscheiden, dann in gleicher Reihenfolge die acht ersten Dorsalwurzeln, während die vier letzten weiss bleiben; es folgen dann in gleicher Farbenfolge die Lumbal- und dann wieder ebenso die Sacralwurzeln. Die aus mehreren Segmenten versorgten Muskeln und Hautgebiete werden mit den sämmtlichen Farben dieser Segmente schraffirt. Die Tafeln erhalten hierdurch einen etwas bunten Charakter und sind trotzdem nicht ganz übersichtlich, weil die Wiederkehr der gleichen Farben in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten verwirrend wirkt. Zur Demonstration vor einem grösseren Kreise ist daher die von Kocher gewählte Darstellungsweise jedenfalls anschaulicher. Für das Einzelstudium im speciellen Falle sind dagegen die Wichmann'schen Tafeln ausserordentlich instructiv, wie denn überhaupt das ganze Werk als eine sehr schätzbare Bereicherung der Rückenmarksdiagnostik bezeichnet werden muss. J.

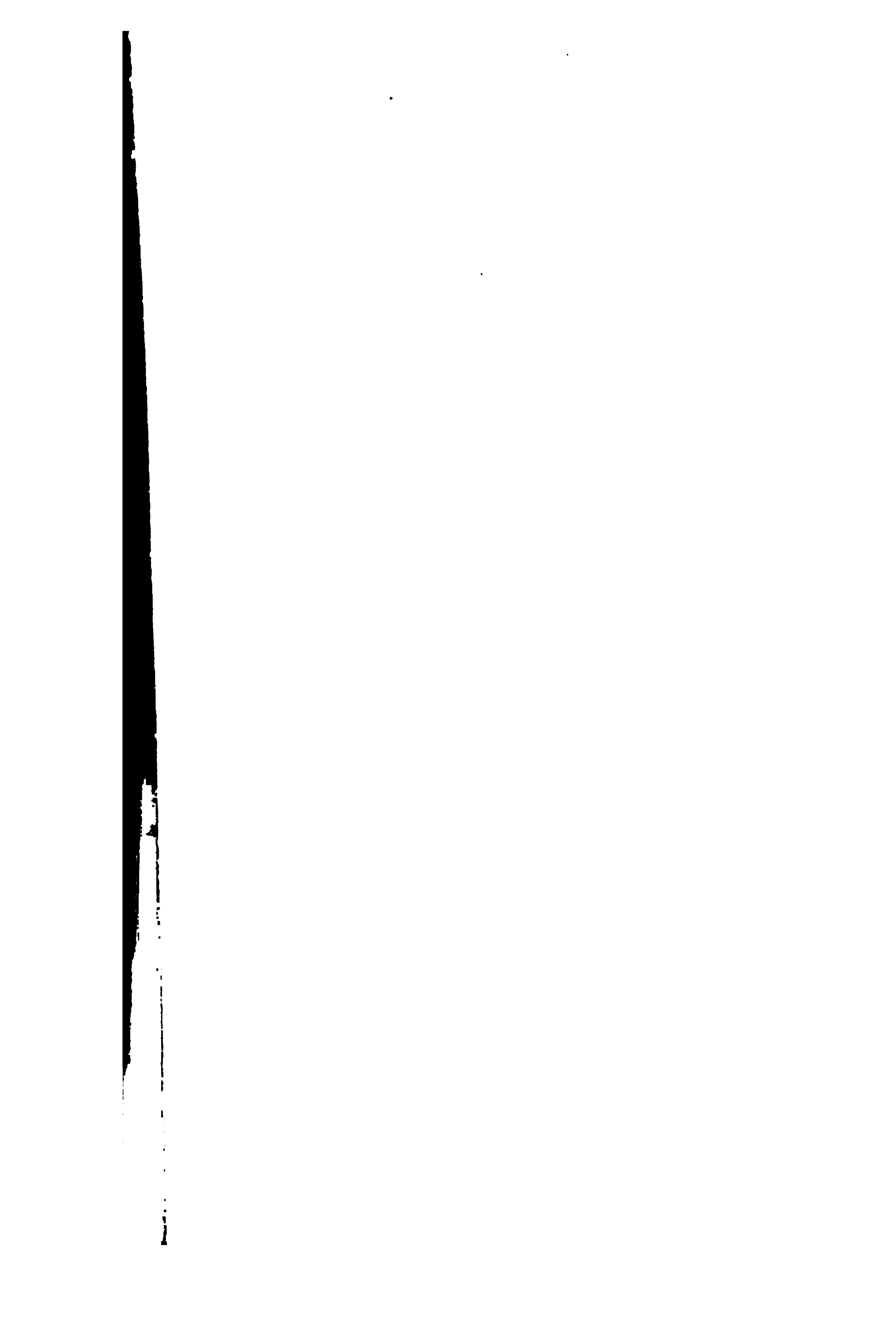
---

3. Vorlesungen über den **Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere** von Prof. Dr. **L. Edinger** in Frankfurt a. M. Leipzig, 1900. F. C. W. Vogel.

Das bekannte vortreffliche Werk von Edinger ist zur Jahrhundertwende in neuer (sechster) Auflage erschienen, abermals durch mannigfache Zusätze, neue Abbildungen und Schemata erweitert.

Es wird auch im neuen Jahrhundert den Vielen, welche es zur Hand nehmen, um sich in den verwickelten Bahnen des Nervensystems zu orientiren, als zuverlässiger Führer dienen und zur Quelle reicher Anregung und Belehrung werden. J.

Gedruckt von L. Schumacher in Berlin.



Taf. XV.

Schnitt durch die medulla oblongata.

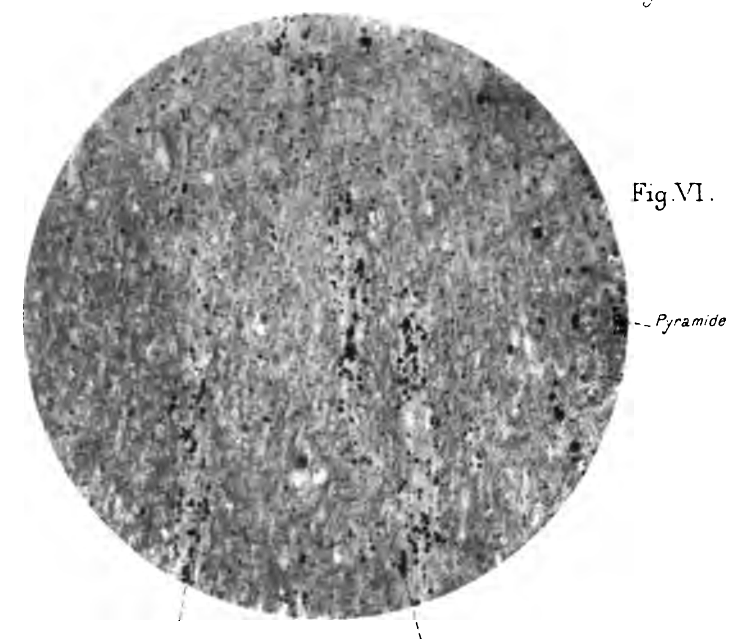


Fig. VI.

intramedulläre Hypoglossusfasern

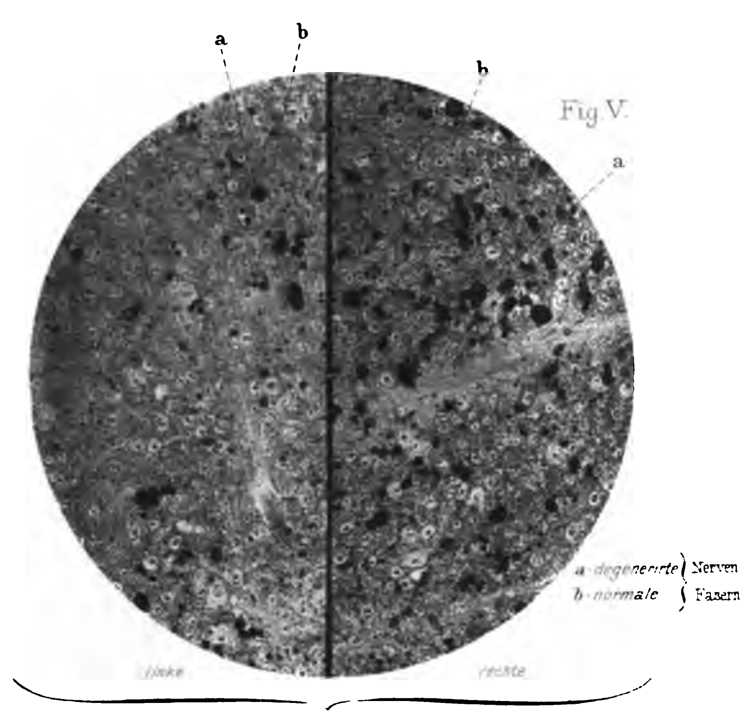
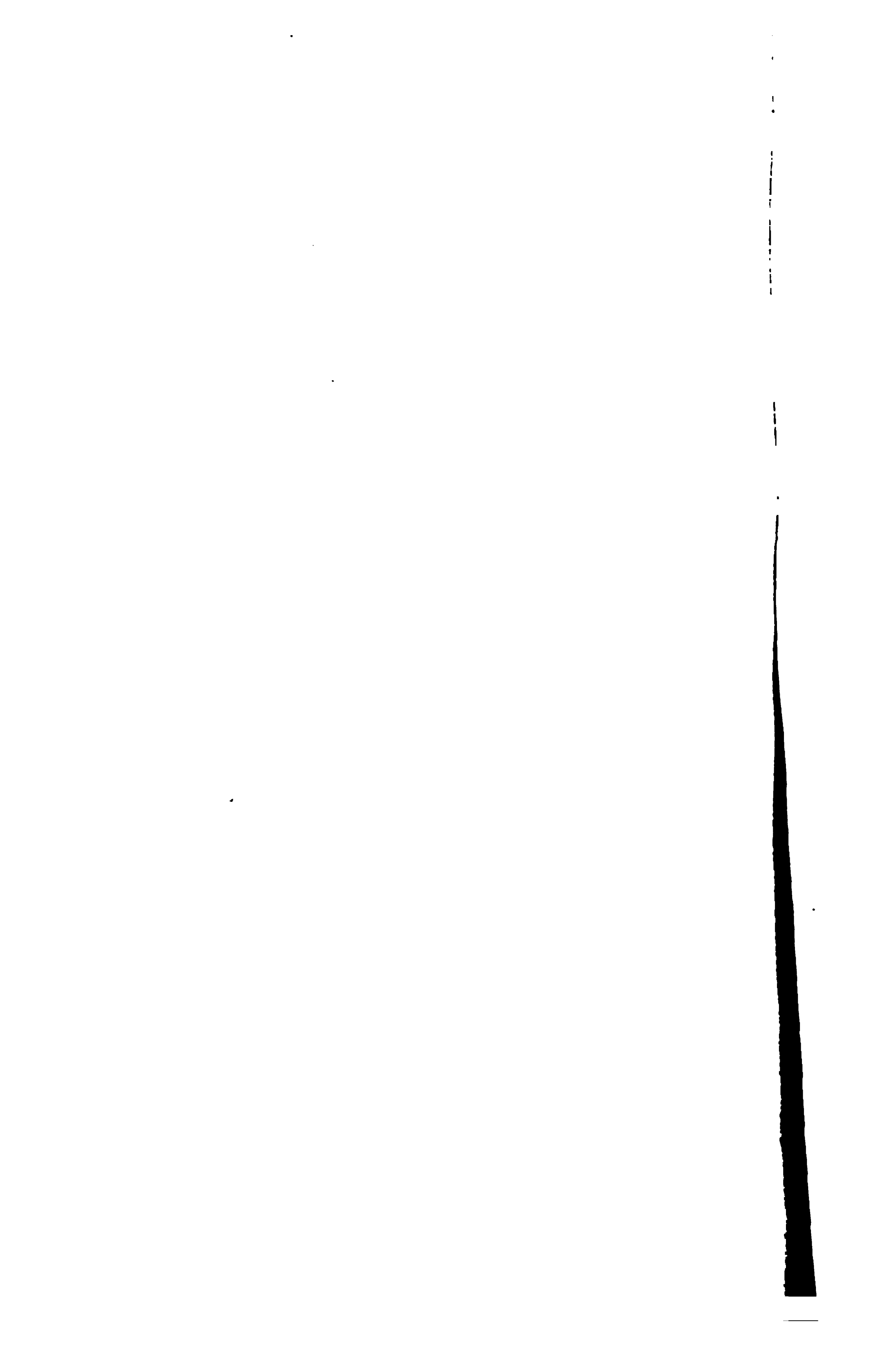


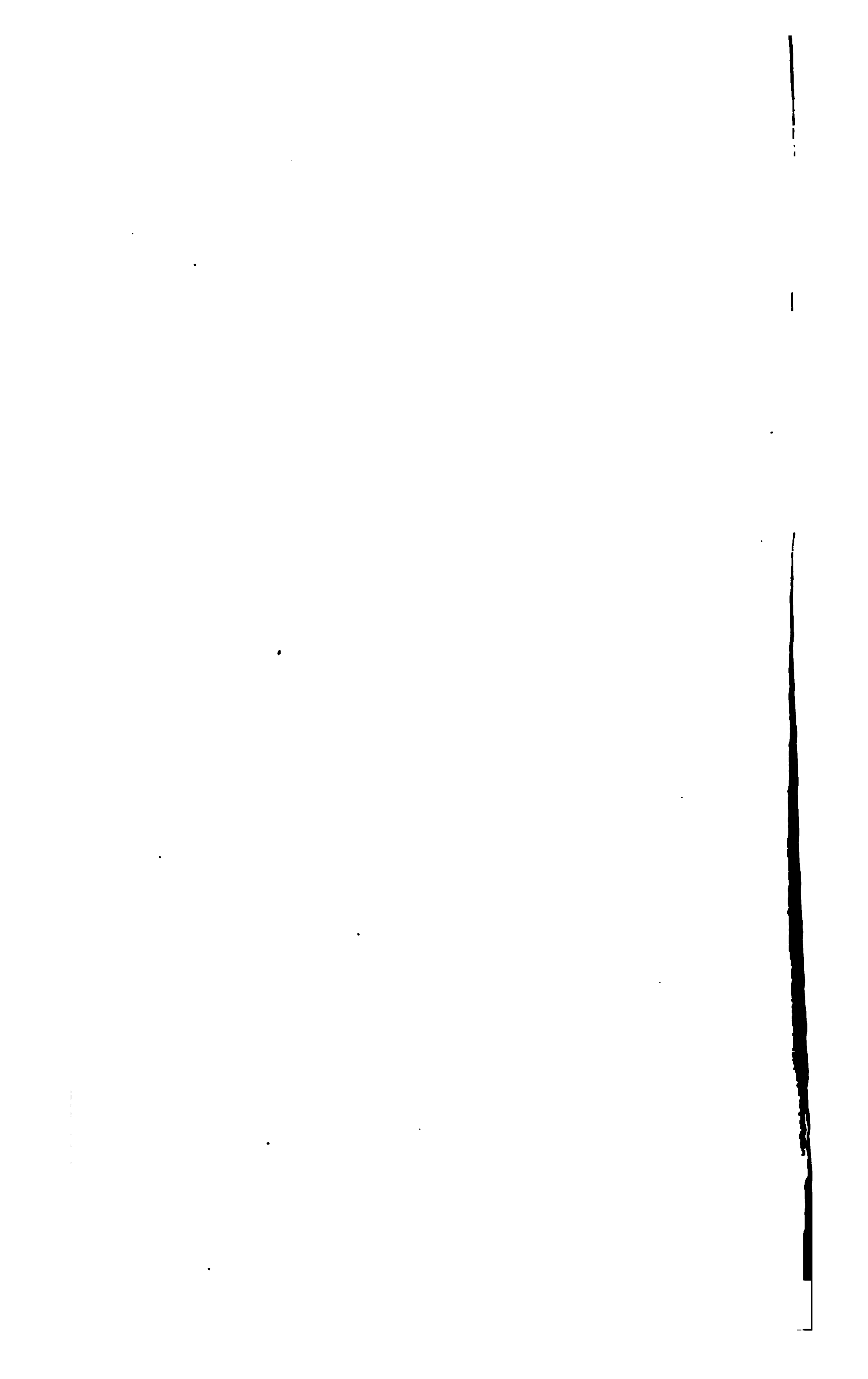
Fig. V.

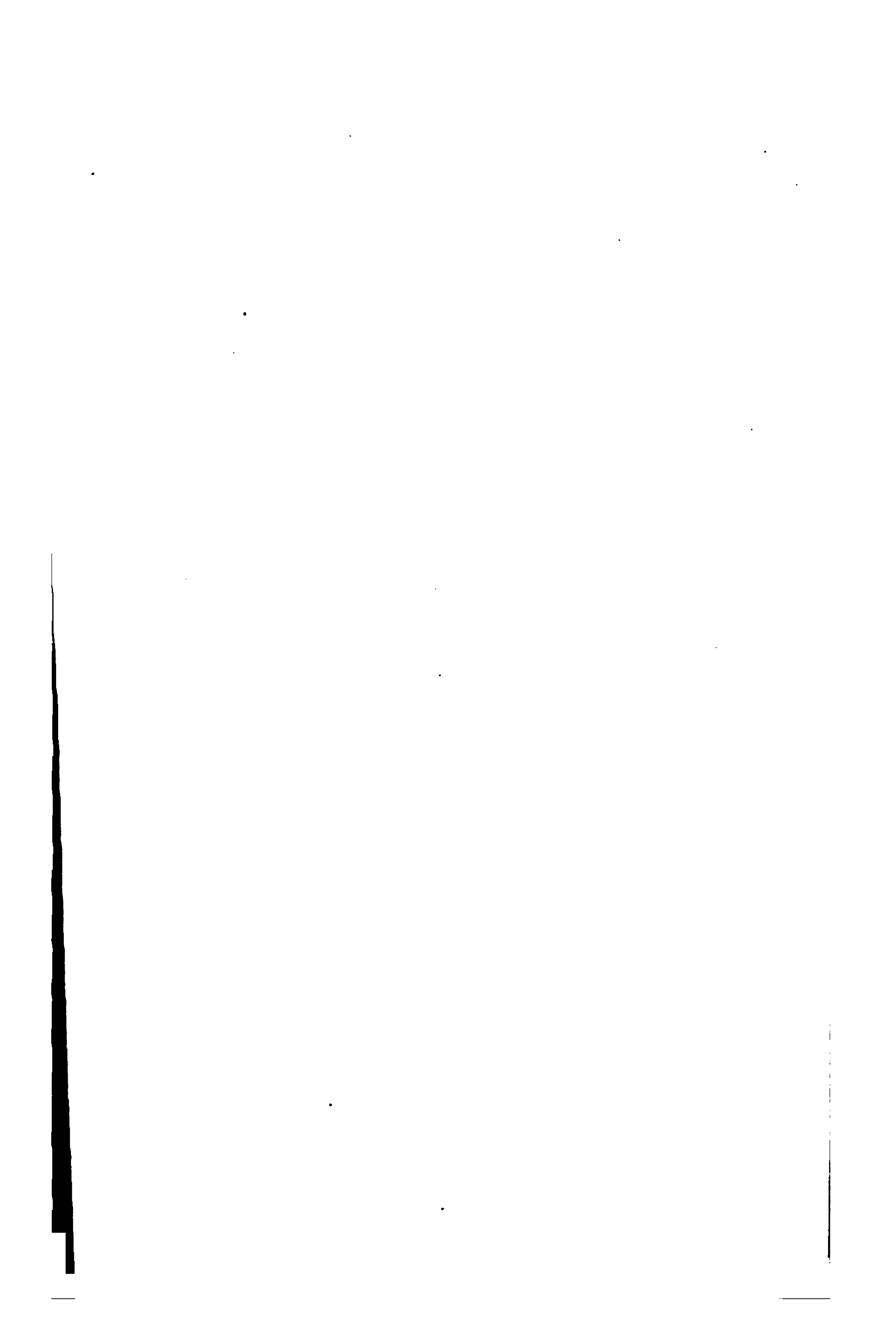
Pyramidenbahn in der Höhe des Hypoglossuskernes.

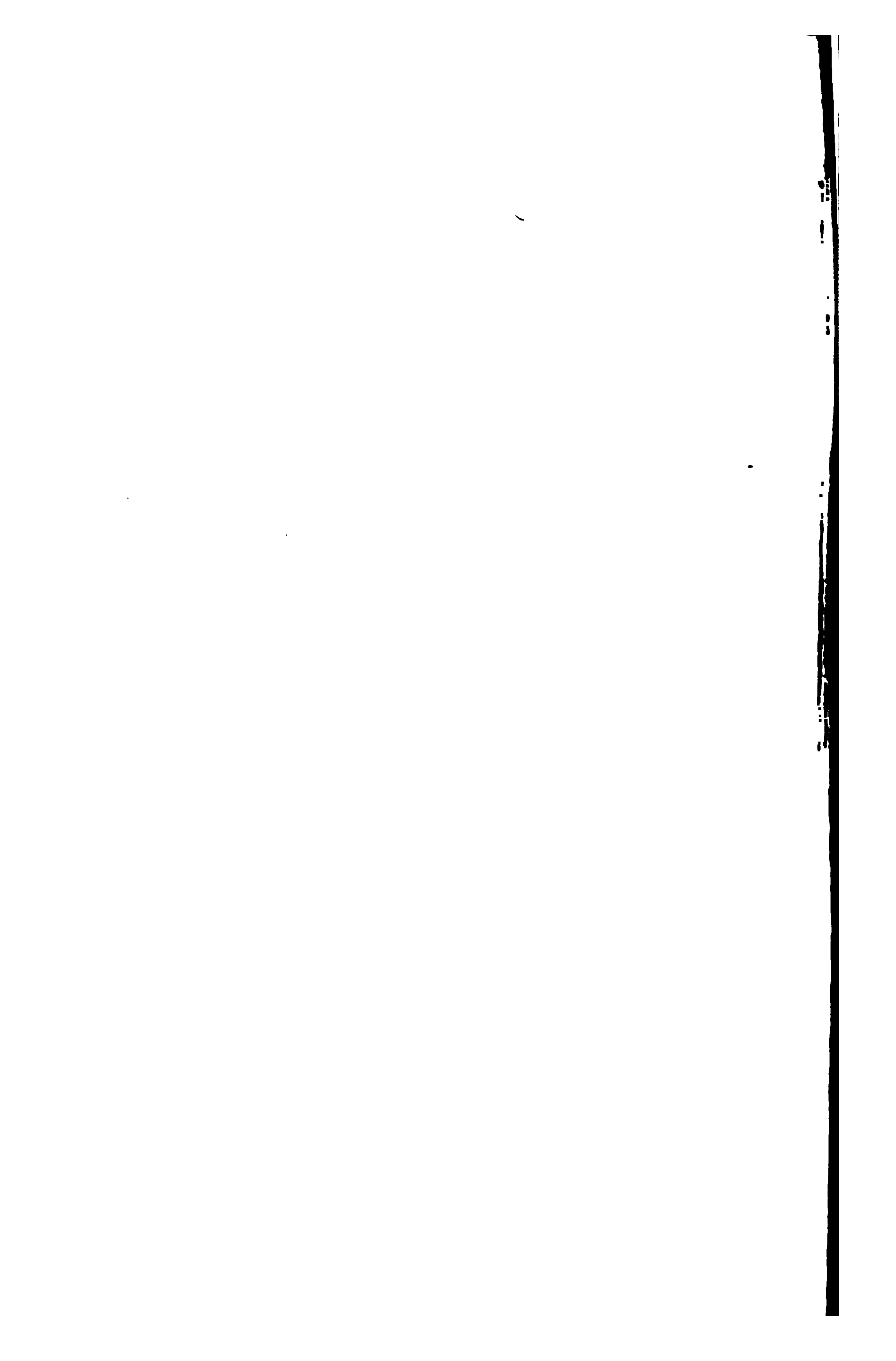
M. R. & Co.









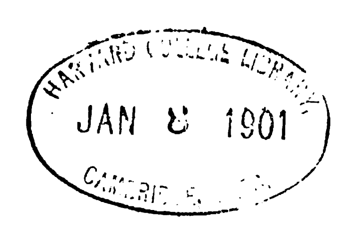


Inhalt des II. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

33. Band. 3. Heft.



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1900.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG,
PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG
VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

33. BAND. 3. HEFT.
MIT 6 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1900.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XXVI.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle.)

Ueber das corticale Sehen des Hundes[1]).

Vortrag, gehalten in der Section für Neurologie des XIII. internationalen medicinischen Congresses zu Paris.

Von

Prof. Dr. **Eduard Hitzig**

in Halle.

(Hierzu 2 Zinkographien und 8 Holzschnitte.)

Der Streit um die Lehre von der Localisation der Functionen im Grosshirn ist in ein eigenthümliches Stadium getreten. Der hauptsächlichste Gegner dieser Lehre, Herr Goltz, hat in einigen Punkten nachgegeben, einzelne seiner Schüler sind nach dieser Richtung hin viel weiter gegangen; andere wieder halten ungefähr an den alten Vorstellungen des Herrn Goltz fest. Indessen bilden alle diese Forscher zusammen nur eine kleine Partei gegenüber der grossen Majorität der Forscher, welche sich durch den allgemeinen Eindruck der für die Localisation der cerebralen Functionen sprechenden Thatsachen hat überzeugen lassen. Zwischen diesen beiden Parteien, die der Hauptsache nach verneinen oder bejahen, steht aber eine Anzahl von Forschern, welche über diesen oder jenen Punkt oder über die Localisationslehre im Allgemeinen ihre ganz besonderen Ansichten haben.

Wenn wir bedenken, dass es sich hierbei doch in erster Linie um physiologische, der experimentellen Untersuchung leicht zugängliche Thatsachen handelt, so erscheint dieser Zustand der Dinge höchst befremdlich und einer näheren Betrachtung wohl werth. Ich muss indessen an dieser Stelle hiervon absehen und will mich nur auf die

1) Die Heranziehung der Literatur war bei diesem Vortrage nicht möglich; ich behalte sie mir für die ausführliche Bearbeitung des Themas vor.

Anführung von einigen hierfür wesentlich in's Gewicht fallenden Gründen beschränken. Die Hauptrolle spielt der Umstand, dass die durch bestimmte Eingriffe verursachten Erscheinungen sich allmälig dadurch wieder ausgleichen, dass zeitweise ausser Function gesetzte Reste von Centren sowie andere Centren und Bahnen für die geschädigten Theile eintreten. Auf diese Weise verwischen sich die ursprünglichen Symptomenbilder sehr bald, so dass dem Zweifel Raum bleibt, worin denn eigentlich die Function des ursprünglich geschädigten Theiles bestanden habe. Man hat deswegen geglaubt, zu den sogenannten Totalexstirpationen von ganzen Sphären greifen zu müssen, um auf diese Weise zu dem totalen und dauernden Verlust bestimmter und bestimmt zu localisirender Functionen zu gelangen. Aber auch diese Methode führte um deswillen nicht zum Ziele, weil Herr Goltz jene Forschung durch Totalexstirpationen des ganzen Grosshirns übertrumpfte und an dem so verstümmelten Thiere dann noch Reste jener angeblich gänzlich verlorenen, auf bestimmte corticale Sphären localisirten Functionen nachweisen zu können glaubte.

Ich will dieser Streitfrage nicht näher treten. Indessen ergiebt sich aus dem Gesagten ohne Weiteres, dass die Totalexstirpation des ganzen Grosshirns nur der letzte Schritt auf dem Wege der Totalexstirpation einzelner „Sphären" ist, und dass wir daher auf diese Weise, so interessant die gewonnenen Resultate auch thatsächlich sind, dem erstrebten Ziele nicht näher kommen, als durch die Totalexstirpation einzelner Sphären. Indem man nun das Ziel des Versuches in dem Endergebniss solcher Totalexstirpation suchte, vernachlässigte man die Beobachtung der der Verletzung unmittelbar folgenden Erscheinungen; ein Umstand, den ich schon vor Jahrzehnten hervorgehoben habe. Allerdings handelt es sich dabei um ein äusserst mühsames und die strengste Kritik erforderndes Verfahren. Mit einem solchen gelangt man aber zu den werthvollsten, auf keine andere Weise zu erzielenden Resultaten.

Ein anderer Grund besteht darin, dass man die Methode der kleinsten und in ihren Wirkungen experimentell und kritisch genau localisirten Verletzungen über Gebühr vernachlässigt hat, was ich heute gleichfalls nicht zum ersten Mal betone.

Alle diese und andere Umstände haben unter Anderem zu der merkwürdigen Thatsache geführt, dass fast sämmtliche Anhänger der Localisationslehre, z. B. Luciani, Bianchi, Exner und Paneth etc. darin übereinstimmend zugeben, dass Verletzungen der vorderen Hälfte oder auch beliebiger anderer Theile des Grosshirns des Hundes — um den Affen hier bei Seite zu lassen — gleich den Verletzungen der sogenannten Sehsphäre zu Sehstörungen führen, ohne dass sie sich jedoch

dadurch zur Aufgabe ihrer localisatorischen Stellung hätten veranlasst sehen können. Sie haben also alle entweder einfach die Thatsache mit in den Kauf genommen, oder aber sie zu Theorien verarbeitet, welche eben jene Uebergänge zwischen den beiden grundsätzlich verschiedenen Meinungen ausmachen.

Ich habe mich auf den Standpunkt weder des einen, noch des anderen dieser Forscher zu stellen vermocht. Wer jemals unbeirrt durch Vorurtheile den Effect einer corticalen Reizung mit der Stromstärke des elektrischen Zuckungsminimums und die Erfolge einer parallelen minimalen Läsion beobachtet hat, der kann meiner Ansicht nach Zweifel an der Richtigkeit der Localisationslehre nicht hegen. Auf der anderen Seite habe ich selbst schon vor sehr langer Zeit die Richtigkeit der Thatsache zugestanden, dass Sehstörungen auf Eingriffe in den Vorderlappen des Hundes folgen. Hierin lag ein scheinbarer Widerspruch für mich, welcher früher oder später aufgeklärt werden musste. Wenn er aber aufzuklären war, so wurde damit nicht nur der wesentlichste Einwand gegen die Localisationslehre beseitigt, sondern es eröffnete sich auch die Aussicht auf tiefere Einblicke in den bisher noch sehr in Dunkel gehüllten cerebralen Mechanismus, zum mindesten in denjenigen des Hundes.

Die so gestellte Frage schien mir der Lösung in einfacher Weise zugänglich. Zwei Dinge waren einzig möglich. Entweder der Hund hatte nur ein corticales, im Hinterhauptslappen belegenes Sehcentrum, oder er besass deren mehrere, von denen mindestens eins im Vorderlappen belegen sein musste. War die letztere Annahme zutreffend, so musste eine successive Verletzung der verschiedenen, dem Sehen dienenden corticalen Gebiete mit Nothwendigkeit eine Summirung vorhandener oder ein erneutes Wiederaufleben bereits verschwundener Sehstörungen herbeiführen. War die erstere Annahme zutreffend, so brauchten solche Erscheinungen bei successiven Eingriffen keineswegs einzutreffen; aber über das, was man dabei zu sehen bekommen würde, konnte man zunächst nur Vermuthungen hegen.

Unter Anderem war eins möglich, nämlich die Richtigkeit der von Herrn Munk[1]) noch in seinem letzten Aufsatz scharf betonten Behauptung, dass die bei Eingriffen in andere Theile des Gehirns beobachteten Sehstörungen nur auf eine Beleidigung der Sehsphäre, also auf Nebenwirkungen und Fehler bei der Operation, zu beziehen seien.

Der Versuchsplan war hiermit in seinen grossen Zügen gegeben.

---

1) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1899. LII.

Nachdem ich bereits im Anfang der 80er Jahre die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass Sehstörungen auch auf Verletzungen des Vorderhirns folgen, kam es auf Feststellung der Oertlichkeiten an, die in dieser Weise reagiren. Ferner war die Art und Weise der Sehstörung zu erforschen. Sodann galt es durch mehrfache Operationen an derselben Hemisphäre, von denen die erste entweder innerhalb oder ausserhalb der sogenannten Sehsphäre vorzunehmen war, festzustellen, welche Einbusse das Sehvermögen unter so gestalteten Bedingungen erleiden würde. Endlich aber — und dies musste der Boden sein, auf dem die übrigen Versuche fussten — war es erforderlich, die Eingriffe in den cerebralen Mechanismus so zu gestalten und ihre Wirkung derart zu erforschen, dass die etwa zu erhebenden und wirklich erhobenen Einwände gegen ihre Localisation, soweit dies überhaupt möglich ist, abgewiesen werden konnten.

Wenn man sich die verschiedenen Combinationen vorstellt, welche bei einem solchen Versuchsplan möglich sind, wenn man bedenkt, dass jeder Versuch in der ihm gegebenen Anordnung der öfteren Wiederholung bedarf, dass viele Versuche aus dem einen oder dem anderen Grunde missglücken, dass die Untersuchung so vieler Thiere auf eine Reihe verschiedener Symptome einen grossen Zeitaufwand erfordert, und dass nicht Jeder und zu jeder Zeit im Stande ist, sich eine beliebig grosse Hundeherde zu halten, so ersieht man leicht, dass hiermit eine überaus umfangreiche, mit den mannigfachsten Schwierigkeiten verknüpfte Aufgabe zu lösen war.

Ich habe damit bereits im Jahre 1883 begonnen und bin zu einem definitiven Abschluss meiner Untersuchungen auch heute noch nicht gekommen. Allerdings war ich durch äussere Umstände wiederholt genöthigt, sie auf Jahre zu unterbrechen; auch lenkten mich inzwischen erfolgende, mit meinem Thema zusammenhängende Veröffentlichungen zeitweise zu nicht direct hierher gehörigen Versuchen ab. Immerhin ist das mir vorliegende Material allmälig so umfangreich geworden, dass ich mich heute schon aus Zeitmangel auf die Mittheilung eines Ausschnittes aus demselben beschränken muss. Ich wähle der Hauptsache nach dazu die Besprechung einiger Methoden und des Verhältnisses des Gyrus sigmoides sowie der sogenannten Sehsphäre zum Sehen.

Was zunächst die Operationsmethoden angeht, so lag es nahe, in erster Linie die einfache Freilegung der Pia ohne Verletzung derselben zu versuchen; da man dem Einwurfe, dass irgend welche Symptome durch Nebenverletzungen hervorgerufen seien, am sichersten dadurch begegnen konnte, dass man überhaupt keine Verletzungen anrichtete.

Ueber zwei ähnliche Versuche, welche symptomlos verliefen, haben Exner und Paneth[1]) im Jahre 1886 berichtet. Ich selbst war zu der Zeit schon zu dem gleichen, aber auch zu ganz abweichenden Resultaten gelangt und habe in Folge dessen bei der Wiederholung der Versuche die Versuchsbedingungen in mehrfacher Weise variirt. Vornehmlich wurde die bis dahin zur Wundreinigung gewöhnlich benutzte Carbolsäure fortgelassen und ferner den Lücken im Schädel eine verschiedene Grösse gegeben. Ersteres erwies sich ganz ohne, letzteres ohne absolut bestimmenden Einfluss.

Kurz gesagt beobachtet man also bei den aseptisch vorgenommenen Operationen, bei denen Knochen und Dura in einer Ausdehnung von 14 mm Quadrat und mehr frei gelegt, die Pia aber nicht verletzt wird, in einzelnen seltenen Fällen nichts, in allen anderen Fällen aber genau die gleichen mehr oder minder ausgeprägten Symptome als wenn man die entsprechende Rindenpartie abgetragen hätte.

Tödtet man die Thiere, bei denen die Operation erfolgreich war, so findet man die frei gelegte Hirnpartie regelmässig, und zwar schon vom zweiten Tage an, pilzartig in die Schädellücke vorgedrängt und später in der Regel mit den extracraniellen Weichtheilen, insbesondere mit dem Musculus temporalis verwachsen. Die Pia ist gewöhnlich mehr oder minder stark hyperämisch, wurde aber in einem Falle auch anämisch gefunden. Der Rand der Knochenlücke markirt sich auf dem Gehirn durch eine deutliche Schnürfurche. Auf dem Durchschnitt zeigt dasselbe in den früheren Stadien kleinere und grössere, bis zu stark hirsekorngrossen, häufig bis in die Tiefe der Windung reichende Blutungen, welche später entweder nur kleine apoplectische Cysten oder auch diffuse gelbliche Verfärbung vornehmlich der Rinde zurücklassen. Trifft letzteres nicht zu, so bemerkt man in allen Fällen eine deutliche weissliche Verfärbung der frei gelegten Rinde, so dass diese sich im Farbenton kaum von der weissen Substanz abhebt und, was von besonderem Interesse ist, eine manchmal ziemlich weit über die Grenzen der Knochenlücke hinaus reichende Ausdehnung dieser Verfärbung der grauen Rinde.

Der Grund für die Hervortreibung des Gehirns ist in Folgendem zu suchen. Ich habe bereits im Jahre 1874 in einer so gut wie unbeachtet gebliebenen Abhandlung[2]) nachgewiesen, dass der normale Hirn-

1) Exner und Paneth, Ueber Sehstörungen nach Operationen im Bereich des Vorderhirns. Pflüger's Archiv. 1886.

2) Hitzig, Ueber den Ort der extraventriculären Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874.

druck die Resultante aus dem Gefässdruck und dem Secretionsdruck darstellt, so dass das Gehirn dauernd unter dem Drucke der subduralen Flüssigkeit steht. Fällt dieser Gegendruck fort, so treibt der Gefässdruck die Hirnmasse in die Schädellücke hinein.

Die vorgetragenen anatomischen und physiologischen Thatsachen sind zunächst in physiologischer Hinsicht von Wichtigkeit. Sie beweisen, dass schon die blosse Aufdeckung des Gehirns genügt, um Wirkungen auf die Nachbarschaft und in die Tiefe hervorzurufen. Hieraus geht ohne Weiteres hervor, 1. dass schon bei solchen Operationen von reinen Angriffen auf die Rinde nicht die Rede sein kann, sondern dass schon bei ihnen die weisse Substanz manchmal in ziemlich grosser Tiefe in Mitleidenschaft gezogen wird; 2. dass solche Nebenwirkungen um so stärker sein werden, wenn und je grössere Trennungen der Continuität der Hirnoberfläche angewendet werden.

Indessen haben diese Resultate insofern noch einen practischen Werth, als sie die Wichtigkeit der Erhaltung des Schädeldachs und der Erhaltung und Vernähung der Dura bei Operationen am Menschen darthun.

Unzweifelhaft sind die geschilderten anatomischen Läsionen und die aus ihnen resultirenden klinischen Symptome so hochgradig, dass es einer eingreifenderen Methode zur Hervorbringung localisirter Herde nicht bedürfen würde, wenn die letzteren constant wären, was aber wie gesagt nicht zutrifft. Ich habe deshalb noch eine Reihe von anderen Methoden versucht. Zunächst habe ich die Aetzung (Fig. 1) mit verschiedenen Mitteln angewandt, um schliesslich bei der 5proc. Carbolsäure zuerst ohne, dann mit Absperrung der Nachbarschaft stehen zu bleiben. Man erreicht auf diese Weise tief in die Hirnsubstanz eindringende Nekrosen. Ferner kam Skarifizirung (Fig. 2) und Abtragung (Fig. 3) oberflächlicher sowie tiefer Schichten der Hirnmasse zur Anwendung, und endlich trennte ich die Rinde von ihrem Marklager, natürlich immer mit Verletzung desselben, dadurch ab, dass ich einen dünnen 4,7 mm breiten und ca. 2,5 cm langen Präparatenheber unter Vermeidung grösserer Gefässe 2—3mal einschob (*Fig. 4*).

Die Besprechung der Resultate jeder einzelnen dieser Operationsmethoden muss ich mir für eine andere Gelegenheit vorbehalten.

Von den Untersuchungsmethoden habe ich zunächst die Untersuchung in dem früher[1]) von mir beschriebenen Schwebeapparat zu zu erwähnen. Er dient ebensowohl zur Demonstration motorischer und

---

1) E. Hitzig, Ueber Functionen des Grosshirns. Berliner klin. Wochenschrift. 1886, No. 40.



Figur 1. Aetzung des Hinterhirns mit Carbolsäure.



Figur 2. Skarification des Gyrus sigmoides.



Figur 3. Auslöffelung im Gyrus sigmoides.



Figur 4. Unterschneiduug im Hinterhirn.

sensibler als zum Nachweis optischer Störungen. Ich kann eine Untersuchung, welche ohne seine Hülfe ausgeführt ist, nicht für vollständig halten. Besser als jede Beschreibung wird ihn die Betrachtung des projicirten Bildes, und zwar ein Mal die eines gesunden, dann die eines im linken Gyrus sigmoides operirten schwebenden Hundes erläutern. (S. Fig. 5 und 6 auf S. 714.)

Zum Nachweis optischer Störungen kann man einen Hund wie einen Menschen perimetriren, wenn man ihn ein Stück Fleisch fixiren lässt und dann vermittelst eines kleineren Stückchen Fleisches, welches man mit einer gebogenen Zange fasst, von hintenher sein Gesichtsfeld absucht.

Im Uebrigen wurde, abgesehen von anderen Methoden, das Sehvermögen noch durch die plötzliche Annäherung einer Flamme geprüft.

Die nächste Aufgabe der Versuche bestand darin, die Richtigkeit der Munk'schen Behauptung, dass die bei Eingriffen in das Vorderhirn



Figur 5. Normaler Hund in der Schwebe.



Figur 6. Im Gyrus sigmoides operirter Hund in der Schwebe. Die gelähmten rechten Extremitäten hängen herab.

auftretenden Sehstörungen auf einer unbeabsichtigten Beleidigung der Sehsphäre beruhten, zu prüfen. Meiner Auffassung nach kann ein sol-

cher Einwand nicht erhoben werden, wenn Sehstörungen eintreten, nachdem man einfach die Dura über dem Gyrus sigmoides abgetragen hat, ohne die Pia zu verletzen, während die Wunde per primam geheilt ist. Ich besitze nun acht derartige Fälle aus den 80er Jahren.

Nur in einem von diesen Fällen bestand gar keine Sehstörung, während in allen anderen Fällen eine mehr oder minder starke und anhaltende Sehstörung zu beobachten war. Ich will gleich hier kurz bemerken, dass die Sehstörung, gleichviel durch welchen Eingriff sie erzeugt war, dieselben Eigenthümlichkeiten, wie die durch Operation am Hinterhirn hervorgerufene, erkennen liess.

Bei Weitem grösser ist nun aber die Zahl derjenigen unanfechtbaren Beobachtungen, bei denen Sehstörungen eintraten, nachdem der Gyrus sigmoides theils in seiner Rinde, theils tiefer durch Skarification, Anätzung, Auslöfflung oder subcorticale Einschnitte beschädigt wurde.

Ich kann hiernach den Satz mit aller Bestimmtheit aufrecht erhalten, dass solche Sehstörungen keineswegs, wie Herr Munk will, durch unbeabsichtigte Beleidigung der Sehsphäre veranlasst werden. —

Die zweite zu beantwortende Frage war die, ob solche Hunde, welche anfänglich in Folge einer Verletzung „der Sehsphäre“ eine Sehstörung davon getragen hatten, dann aber von dieser genesen waren, eine neue und vielleicht sogar eine stärkere Sehstörung erleiden würden, wenn man ihren Gyrus sigmoides beschädigte. Es verstand sich von selbst, dass man bei solchen Versuchen nicht eine ganze „Sehsphäre“ exstirpiren durfte, da ja die Hunde nach einer solchen Operation dauernd hemianopisch werden. Dagegen empfahl sich diejenige Stelle, von der aus ich zuerst im Jahre 1871 (publicirt 1874[1]) corticale Sehstörungen hervorbrachte, und die von Herrn Munk später A I genannt worden ist. Denn es ist bekannt, dass die durch Verletzung dieser Stelle hervorgebrachten Sehstörungen sich allmälig wieder ausgleichen.

Wenn man nun diese Stelle in der einen oder anderen Weise verletzt, das Verschwinden der so erzeugten Sehstörung abwartet und dann den Gyrus sigmoides oberflächlich, aber derart beschädigt, dass unter anderen Umständen eine Sehstörung sicher eingetreten wäre, so bleibt diese aus. Lässt man dagegen eine tiefe Exstirpation dieses Gyrus folgen, so kann von Neuem eine Sehstörung erscheinen, sie kann aber auch ausbleiben.

Man kann aus diesen Versuchen mit absoluter Sicherheit schliessen:

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Centralbl. der medic. Wissenschaften. 1874.

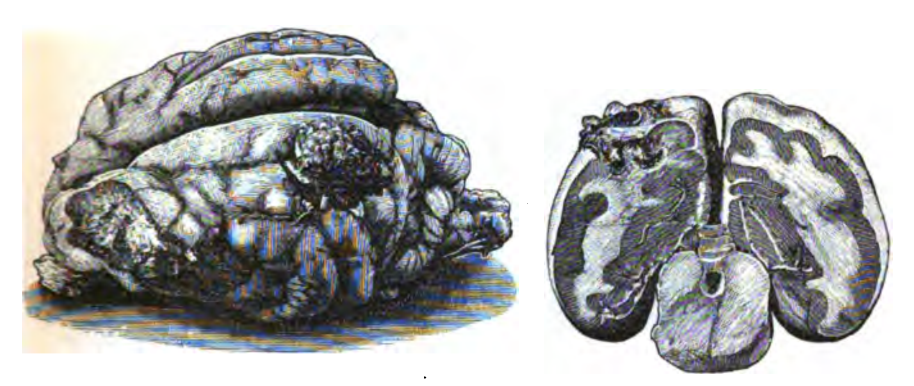
1. Dass ein zweites corticales optisches Centrum, wenn der Hund überhaupt ein solches besitzen sollte, jedenfalls nicht im Gyrus sigmoides belegen ist; denn wenn dies der Fall wäre, so müsste nach jeder Verletzung dieses Gyrus, und a fortiori nach einer vorgängigen Verletzung der Sehsphäre, gesetzmässig eine Sehstörung eintreten. Das Ausbleiben einer solchen, auch nur in einem einzigen Falle, macht die Annahme unhaltbar, dass dieser Gyrus dem Sehen diene.

2. Da eine unbeabsichtigte Verletzung des corticalen optischen Centrums, wie soeben erläutert, ausgeschlossen war, so zwingt das Eintreten von Sehstörungen nach primären Verletzungen dieses Gyrus zu der Annahme, dass directe oder indirecte Verbindungen zwischen ihm und der Sehsphäre bestehen, vermittelst deren der durch die Operation gesetzte Reiz übertragen werden und eine zeitweise Behinderung des Sehens bewirken kann.

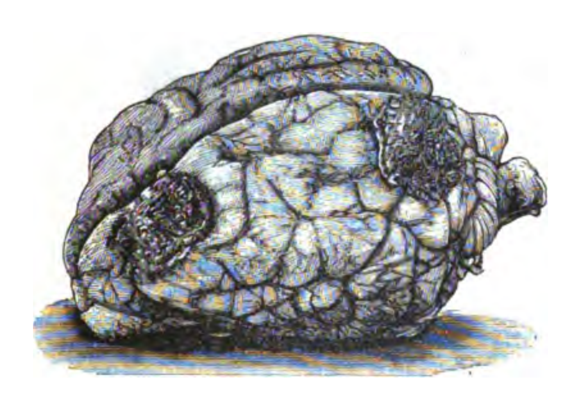
Man könnte nun gegen den ersten Schluss einwenden, dass die Operation in den Fällen mit negativem Erfolg nicht tief genug gegangen sei, so dass ein thatsächlich vorhandenes, aber mehr im Grunde der Windung gelegenes Sehcentrum dem Eingriffe entgangen sei.

Ich würde einen derartigen Einwand zwar schon aus anderen, hier nicht näher zu erörternden Gründen, für gegenstandslos halten. Indessen besitze ich eine Anzahl von Beobachtungen, die ihn direct entkräften. Am schlagendsten sind wohl die folgenden an einem Hunde gesammelten Erfahrungen. Bei einer ersten Anätzung des Gyrus waren geringe, bei einer zweiten umfangreicheren Anätzung waren erheblichere, aber weder maximale, noch länger andauernde Sehstörungen eingetreten. Als dann bei einer dritten Operation der Gyrus, unter Benutzung des Präparatenhebers, bis zur Eröffnung des Seitenventrikels zerstört wurde, zeigten zwar die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen eine ausgesprochene Verschlimmerung, aber von einer Sehstörung war auch nicht die geringste Spur vorhanden. Es geht hieraus hervor, dass sich auch in der Tiefe des Gyrus kein Sehcentrum befindet.

Ich habe in meinen einleitenden Worten gesagt, man habe den Erfolg einer in umgekehrter Reihenfolge vorgenommenen Doppeloperation, — also zunächst Angriff auf den Gyrus sigmoides, und dann Angriff auf die Sehspäre, — nicht wohl voraussehen können. Immerhin war es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass bei einer secundären Verletzung der Stelle A I von Munk zunächst mindestens eine ebenso starke Sehstörung eintreten würde, als bei einer primären Verletzung der gleichen Stelle. Sollte sie doch das eigentliche „centrale Organ für das Sehen" bergen. Der Versuch ergab nun ein im höchsten Grade überraschendes Resultat. Ich habe diese Stelle geätzt, skarifi-

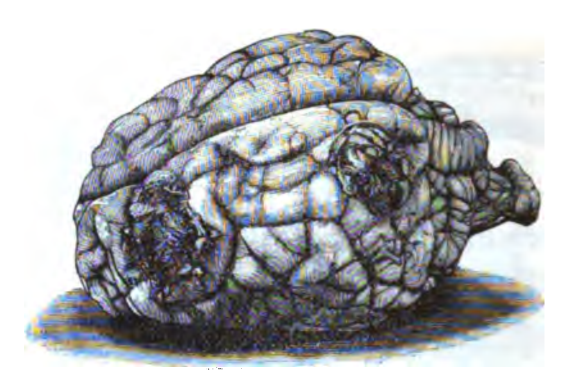


Figur 7. Vorn Skarification mit, hinten Aetzung ohne Sehstörung. Frontalschnitt durch die Stelle A_1.

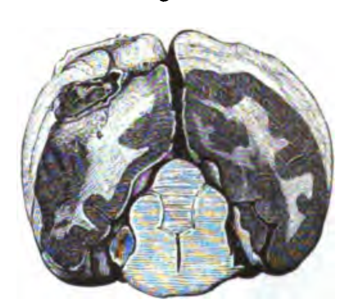




Figur 8. Vorn Skarification mit, hinten Auslöffelung ohne Sehstörung. Frontalschnitte durch die Stelle A_1.



Figur 9.



Figur 10.
Vorn Unterschneidung mit, hinten Unterschneidung ohne Sehstörung.
Frontalschnitt durch die Stelle A_1.

cirt, ausgelöffelt und unterschnitten (s. Figg. 1, 3, 7, 8, 9 und 10 auf S. 713, 717 und 718), ohne dass in der Regel auch nur die Spur einer Sehstörung eintrat. In Ausnahmefällen zeigte sich auf einen oder einige Tage eine so unerhebliche temporale Amblyopie, dass man über deren Existenz oder Nichtexistenz in Zweifel sein konnte. Ich zeige Ihnen hier einige Photogramme von solchen Gehirnen.

Am auffallendsten erschienen jedenfalls die Versuche mit der subcorticalen Unterschneidung (Fig. 10), bei denen man sicher sein konnte, die gesammte Rinde der Stelle A. I., sowie die ihrer medialen und lateralen Umgebung von jeder directen Verbindung mit ihrem Stabkranz abgetrennt zu haben, während andererseits die Operation unblutig verlief und ohne sichtbaren Einfluss auf die benachbarten Theile des Gehirns blieb. Der negative Erfolg dieser Operation forderte geradezu dazu heraus, die gleiche Operation, also die Unterschneidung der Stelle A. I., als primäre Operation auszuführen, was ich bis dahin bei meinen Angriffen auf die Sehsphäre versäumt hatte. Geschah dies aber, so war

der Erfolg ein ganz verschiedener; es trat eine hochgradige und relativ ziemlich lang anhaltende hemianopische Sehstörung ein, so dass der Hund auf vorgehaltene Fleischstücke nur über dem Nasenrücken reagirte.

Auch hier übergehe ich die verschiedenen nicht direct auf das Sehen bezüglichen Beobachtungen, die ich bei dieser Reihe von Versuchen gemacht habe.

Folgende Schlüsse ergeben sich mit Nothwendigkeit aus ihnen:

1. Die Stelle A. I. kann das eigentliche Sehcentrum im Sinne Munk's unmöglich sein; denn sonst würde ihre Verletzung unter allen Umständen eine erhebliche und längere Zeit anhaltende Sehstörung nach sich ziehen müssen. Dies trifft aber nur bei primären Eingriffen in diese Region zu, während oberflächliche secundäre Eingriffe ganz, oder so gut wie ganz ohne Sehstörungen verlaufen.

2. Dagegen muss diese Stelle ebenso wie der Gyrus sigmoides in derartigen Beziehungen zu dem eigentlichen optischen Centrum stehen, dass dessen Thätigkeit durch Eingriffe in jene Stelle zeitweise beschränkt oder aufgehoben werden kann.

Wenn man sich auf einen ganz objectiven Standpunkt stellt, so sind die zuletzt erwähnten Erfahrungen bei Weitem weniger erstaunlich, als es auf den ersten Anblick erscheinen mag. Allerdings hatte Herr Munk von jeher, und bis in die neueste Zeit behauptet, dass dort, um so zu sagen, das Centrum des optischen Centrums zu suchen sei. Indessen hat er sich, so viel ich sehe, niemals auf die Würdigung der Beobachtungen des Herrn Henschen eingelassen, nach denen jenes Centrum in den Lippen der Fissura calcarina zu suchen ist. Es kam daher nur darauf an, eine Methode ausfindig zu machen, vermittelst deren die Stelle A. I. ohne Schädigung des Sehactes, ausgeschaltet werden könnte, und diese Methode ist nunmehr in den Doppeloperationen gefunden.

Bei Weitem schwieriger zu beantworten ist die Frage nach der anatomischen und physiologischen Beschaffenheit des Mechanismus, welcher den Sehact bei primären Operationen derart ausser Function setzt, dass er dadurch gleichsam eine Immunität gegen secundäre Operationen gewinnt. Ich habe ein grosses, zur Entscheidung dieser Frage bestimmtes Material gesammelt, kann dasselbe aber heute unmöglich kritisch erläutern. Immerhin will ich sagen, dass der in Frage stehende Mechanismus, aller Wahrscheinlichkeit nach durch Vermittelung der subcorticalen Centren wirksam wird.

Herr Munk hat bekanntlich seit vielen Jahren die Ansicht verfochten, dass eine bestimmte Projection der Retina auf die Rinde der Sehsphäre derart stattfindet, dass die von der Stelle des deutlichsten Sehens

ausgehenden Opticusfasern ihr Ende in der Stelle A. I. fänden, sowie dass die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen in der Reihenfolge etwa, wie die Wahrnehmungen dem Bewusstsein zuströmen, gewissermaassen von einem centralen Punkte aus in immer grösserem Umkreise dort deponirt würden. Würde also die Stelle A. I. zerstört, so würden die Hunde entsprechend der Stelle des deutlichsten Sehens „für alle Folge rindenblind“.

Diese Anschauung und die aus ihr entwickelte Lehre von den local deponirten Erinnerungsbildern, leidet meiner Auffassung nach an einer so grossen Zahl von inneren Unmöglichkeiten, dass ich sie von jeher bekämpft habe.

Wenn man beim Hunde durch einen corticalen Eingriff eine Sehstörung hervorruft, so hat diese in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle den Charakter einer Hemianopsie, ohne dass es auf den Ort des Eingriffes ankäme.

Allerdings habe ich in Ausnahmefällen auch sogenannte Quadranten-Anopsien gesehen, indessen erschienen mir diese Beobachtungen nicht geeignet, aus ihnen ein Gesetz abzuleiten. Auf das Verhältniss des von Herrn Munk als Seelenblindheit bezeichneten Zustandes zu der Stelle A. I. näher einzugehen, ist heute nicht meine Aufgabe. Wie dem aber auch sein mag, so viel ist sicher, dass die Stelle A. I. unmöglich der Stelle des deutlichsten Sehens coordinirt sein kann, wenn sie sich ausschalten lässt, ohne dass überhaupt Sehstörungen eintreten. —

Sehen wir nun zu, welche Lösung die Eingangs gestellte Frage gefunden hat, so finden wir, dass diese Untersuchungen einen Anhaltspunkt für die Existenz von zwei oder mehreren corticalen Sehcentren nicht ergeben haben. Unzweifelhaft existirt ein solches, aber weder liegt es im Gyrus sigmoides, noch ist die Stelle A. I. von Munk als sein vornehmster Theil zu betrachten. —

Meine Herren, ein Forscher aus der Schule Goltz', Herr Löb, hat vor Kurzem geäussert, dass die wesentlichsten Thatsachen der Gehirnphysiologie, so weit sie auf vivisectorischem Wege zu gewinnen sind, feststünden. Sie haben gesehen, dass dieser Forscher mit seiner Befriedigung über das von einer einseitigen Forschungsrichtung Erreichte sich im Irrthum befand. Die Hirnrinde und ihr Zusammenwirken mit ihren subcorticalen Centren stellen vielmehr noch heute einen dunklen Continent vor, an dessen Erforschung noch Mancher die Arbeit seines Lebens setzen kann.

XXVII.

Aus dem Laboratorium der Landes-Irren-Anstalt Wien.

Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels.

Von

Dr. **M. Probst,**

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel XVIII—XX. und ein Holzschnitt.)

Während die Grosshirnrinde und das Kleinhirn in letzter Zeit der Angriffspunkt zahlreicher anatomischer und physiologischer Untersuchungen waren und zu zahlreichen neuen Ergebnissen geführt haben, blieben die grossen subcorticalen Ganglien ziemlich abseits liegen. Der Grund davon liegt wohl zu einem grossen Theil in der Schwierigkeit der experimentellen Inangriffnahme dieser Gebilde. Was speciell den Sehhügel betrifft, ist die Anatomie und Physiologie dieses Organs bisher eine noch recht unsichere und sind diesbezüglich von den verschiedenen Forschern die verschiedensten Meinungen kundgegeben worden. Luys hielt ihn für ein Gebilde, in welchem alle Empfindungen zusammenfliessen, Meynert hielt ihn für den Sitz der Muskelempfindungen, nach Longet soll der Sehhügel ein motorisches Organ sein und Einfluss auf die Ortsbewegung besitzen, nach Schiff soll er speciellen Bewegungen, nämlich denen der Brustglieder vorstehen, wie es schon früher Saucerotte und Serres annahmen. Vulpian berichtet auch über Lähmungen der Hinterglieder nach Sehhügelverletzungen, Wundt hält den Sehhügel für ein Reflexcentrum und meint, dass sich fast alle Beobachter nur über einen Punkt gegenwärtig einig sind, nämlich, dass der Sehhügel seinen Namen mit Unrecht führt, dass er nicht, wie man früher angenommen hatte, das hauptsächlichste Ursprungsganglion des Sehnerven ist.

Was nun auf die experimentelle Zerstörung des Sehhügels ankommt, so sind zwei Punkte zu berücksichtigen; zunächst was die circumscripten Läsionen des Sehhügels betrifft, ist physiologisch zu berücksichtigen. dass sie nur einen Theil der Functionen des Sehhügels aufheben, anderseits, wenn man den Sehhügel vollständig zu zerstören versucht, umgebende Theile unbedingt mit zerstört. Der letztere Weg ist also kein gesicherter und würde sowohl anatomisch als physiologisch zu falschen Schlüssen führen. Es bleibt uns also für die experimentelle Methodik nur die Methode der circumscripten Läsionen übrig, von Läsionen also, die ihre Wirkung nicht über den Sehhügel hinaus entfalten.

Um kleine umschriebene Verletzungen des Sehhügels zu erzeugen. habe ich bereits die Methode mit der Hakencanüle eingeführt, mit welcher circumscripte Läsionen des Thalamus opticus gesetzt werden können, ohne dass andere Hirntheile dabei geschädigt werden. Auch habe ich bereits wiederholt die anatomischen und physiologischen Folgen nach solchen Verletzungen geschildert[1]).

Der Grund, warum die verschiedenen Forscher zu verschiedenen Resultaten kamen, ist wohl darin zu suchen, erstens, dass keine einheitliche Methodik beobachtet wurde und zweitens, dass bei den gesetzten Läsionen die umgebenden Hirntheile stark durch den groben Insult beschädigt wurden und keiner der Autoren die erzeugte Verletzung anatomisch genau auf Serienschnitten untersucht hat. Es wurden also die verschiedensten Theile des Sehhügels und dessen Umgebung verletzt und die physiologischen Folgen ohne anatomische Untersuchung verwerthet.

Bei den experimentellen Verletzungen des Sehhügels ist es ein unbedingtes Erforderniss, dass die Läsion auf lückenlosen Serienschnitten durchforscht wird und die von der Verletzungsstelle ausgehenden degenerirten Bahnen gründlichst verfolgt werden. Nur so können dann auch richtige Rückschlüsse auf die Function der einzelnen Sehhügelantheile gezogen werden. Die Symptome, die auf die circumscripten Läsionen des Sehhügels eintreten, sind dann auf die Verletzung bestimmter Ganglienzellengruppen plus der Durchschneidung durchtretender Fasern, die secundär degeneriren, zu beziehen. Die von der Verletzungsstelle degenerirenden Faserzüge sind dann entweder durch

1) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. 1900. — Probst, Zur Anatomie und Physiologie der Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 17. — Probst, Ueber die Verbindungen des Zwischenhirns. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 13.

die Zerstörung der Ganglienzellen, von denen die Fasern ihren Ursprung nehmen, bedingt, oder die Fasern stehen mit den Ganglienzellen nicht in Verbindung, sondern durchziehen die Ganglienzellengruppen nur und degeneriren in Folge ihrer Durchschneidung. Die genaue Verfolgung, der von der Verletzungsstelle aus degenerirenden Leitungsbahnen, bilden einen wesentlichen Behelf zur Beurtheilung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Nach Läsionen, welche die gleichen Ganglienzellengruppen erfassen und welchen dieselben Bahnen secundär degeneriren, müssen auch dieselben Symptome zu Tage treten.

Wundt berichtet, dass die Erscheinungen, welche der Durchschneidung eines Sehhügels folgen, noch am sichersten festgestellt sind. Die in Folge dieser Operation regelmässig eintretende Störung besteht in einer Veränderung der Ortsbewegung, indem die Thiere, wenn sie gerade nach vorn gehen wollen, statt dessen eine Kreisbahn beschreiben. Man hat diese Bewegung, weil sie der Bewegung eines Pferdes in der Reitbahn gleicht, „die Reitbahnbewegung" (mouvement de manège) genannt. Fällt die Verletzung in das hintere Dritttheil eines Sehhügels, so dreht sich das Thier nach der Seite der unverletzten Hirnhälfte; fällt sie weiter nach vorn, so geschieht die Drehung nach der verletzten Seite (Schiff). Die Beobachtung zeigt, dass diesen abnormen Bewegungen eine abnorme Haltung des Körpers zu Grunde liegt, die schon in der Ruhe beobachtet wird, sobald nur die Muskeln in Spannung versetzt werden. Fällt nämlich der Schnitt in das hintere Dritttheil des Sehhügels, so entsteht folgende Haltung: die beiden Vorderfüsse sind nach der Seite des Schnitts, der eine also nach aussen, der andere nach innen gedreht, die Wirbelsäule, namentlich der Hals, ist nach der entgegengesetzten Seite gerichtet. Augenscheinlich ist nun die abnorme Bewegung lediglich die Folge dieser abnormen Haltung. Das Thier muss, wenn es auf alle Muskeln das gleiche Maass willkürlicher Innervation anwendet wie früher, statt gerade auszugehen, nach derselben Seite sich bewegen, nach welcher Wirbelsäule und Kopf gedreht sind, ähnlich wie ein Schiff, dessen Steuer man dreht, aus einer geraden Bahn abgelenkt wird. Unterstützt wird nun diese Bewegung noch durch die Drehung der Vorderbeine, die gleich einem Ruder wirkt, welches von der Seite, gegen die es gekehrt ist, das steuernde Schiff ablenkt. Bei der Verletzung der vorderen Theile des Sehhügels ist die Wirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite abgelenkt, daher nun auch die Drehbewegungen die entgegengesetzte Richtung annehmen.

Auf den Zusammenhang zwischen diesen Kreisbewegungen mit der Haltung der Wirbelsäule und der Vorderbeine hat zuerst Schiff hingewiesen. Dieser Autor hat nach Sehhügelverletzungen eine Verände-

rung an den Hinterbeinen nicht beobachtet und Wundt meint, dass dies möglicherweise darin seinen Grund hat, dass Schiff hauptsächlich nur die inneren Theile des Sehhügels durchschnitt, da die äussersten ohne gleichzeitige Verletzung des Nucleus caudatus nicht gut durchschnitten werden können.

Bei Verletzung des Hirnschenkelfusses in der Nähe der Brücke zeigen die Thiere Zeigerbewegungen, indem sie nicht mehr einen Kreis beschreiben, in dessen Peripherie sich ihre Längsachse befindet, sondern sich um ihre eigene Ferse drehen. Doch erwähnt Wundt, dass es bei den tiefer unten ausgeführten Hirnschenkelverletzungen stets zweifelhaft ist, inwieweit mit Fasern der Haube auch solche des Hirnschenkelfusses getroffen sind.

Nothnagel hat bei seinen Versuchen Chromsäureeinspritzungen verwendet und als Versuchsthiere Kaninchen gewählt. Fournié hat an Hunden gearbeitet und verwendete als Methode ebenfalls Einspritzungen mittelst einer Pravaz'schen Spritze und als Injectionsflüssigkeit eine mit Anilinblau gefärbte Lösung von Chlorzink. Fournié kam auf Grund solcher Versuche zu dem Schlusse: Verletzungen der Sehhügel erzeugen „eine vollständige Vernichtung des Gefühls und des Erkennens (du sentiment et de la connaissance) und eine anhaltende galoppirende Bewegung der Extremitäten an Ort und Stelle (mouvement de galop sur place) und dann eine mehr oder weniger vollständige Lähmung.

Nothnagel hat an Kaninchen Versuche angestellt, indem er kleine, umschriebene Chromsäureherde zu erzeugen versuchte, oder indem er eine einfache Nadel, meist von der Seite her, durch das Ammonshorn einführte und so bewegte, dass die Spitze Extravasate erzeugte. In einigen Fällen durchtrennte dieser Autor den Thalamus durch einen Frontalschnitt, meist wurde eine Nadel, ohne ihre Spitze zu bewegen, von der Seite her vorgeschoben, um so feine blutige Stichlinien zu erhalten. Die Erscheinungen, die Nothnagel darauf hin sah, waren entweder schnell vorübergehend oder ganz negativ.

Bei feinen Zerstörungen in den obersten, dem Ventrikel zugekehrten, oder in den oberflächlichen lateralen Schichten blieb bei den Versuchen Nothnagel's jeder Effect aus und die Thiere zeigten bei Tage langer Beobachtung auch nicht ein Phänomen, welches auf eine Veränderung hätte schliessen lassen. Bei tieferen Stichen gegen die Mittellinie wurden leichte Motilitätsstörungen constatirt, welche in medianwärts gekehrter Deviation der anderseitigen Beine, besonders der vorderen bestanden. Die Deviation war um so mehr ausgeprägt, je mehr basalwärts die Stichrichtung lag.

Die Deviation war meist nach 24 Stunden verschwunden. Bei an-

deren Versuchen drehte sich gleich nach dem Einstich der Kopf nach der anderen Seite, die Vorderbeine deviirten stark, das gleichseitige auswärts, das anderseitige medianwärts. Es traten Manègebewegungen nach der entgegengesetzten Seite ein. Sensibilitätsstörungen traten nicht auf. Diese Erscheinungen persistirten dann in abnehmender Intensität; post mortem fand Nothnagel dann Herde im Thalamus, mehr in seiner hinteren Hälfte, die sich ungemein tief basalwärts, bis fast in das Bereich des Pedunculus cerebri senkten.

Wenn der Sehhügel von oben nach unten durchtrennt wurde, fand Nothnagel die von Schiff geschilderten Erscheinungen. Im Momente der Durchtrennung wurde eine kurz vorübergehende secundenlange Bewegung des Thieres nach der Seite der Verletzung zu beobachtet, hernach Drehung nach der unverletzten Seite; die hinteren Extremitäten zeigten keine Erscheinungen bei Betroffensein der hinteren Hälfte des Thalamus.

Sensibilitätsstörungen konnte Nothnagel nicht mit Sicherheit constatiren.

Nothnagel hat ausser den Chromsäureeinspritzungen, welche wegen der Diffusion der Chromsäure in die Nachbarschaft und deren Resorption nicht mit Exactheit zu den Versuchen verwendet werden können, auch mechanische Zerstörung des Sehhügels bewirkt. Er benutzte einen feinen Troicart von der Dicke einer feinen Stopfnadel; aus dem freien Ende derselben ragen 4 bis 5 mm lange Federn, welche wie die Arme einer Pincette von einander abstehen und durch Druck auf eine am Griffe befindliche Feder geschlossen werden konnten. Das Instrument wurde geschlossen wie eine Pincette vorgeschoben, bis man die Arme an der Spitze im Thalamus vermuthete, worauf die Branchen durch Nachlass des Druckes geöffnet wurden und durch rotirende Bewegungen die Läsion gesetzt wurde. Die Nadel wurde stets von der Seite her eingeführt, wobei das Ammonshorn und ein Theil der Hemisphäre perforirt wurden.

Nach Zerstörung beider Sehhügel hüpften die Thiere herum und zeigten keinerlei auffällige Störungen irgend welcher Art, kein Symptom, welches vermuthen liesse, dass ihnen eine eingreifende Verletzung beigebracht wurde. Sämmtliche Bewegungen erfolgten wie im Normalzustande durchaus willkürlich. Es war keinerlei Lähmung an den Extremitäten und an der Rumpfmuskulatur zu constatiren; der Kopf wurde normal gehalten, die Wirbelsäule gerade, die Beine zeigten keine Deviation, die Hautsensibilität war intact und jeder Reiz wurde beantwortet. Nothnagel beschreibt nur das eine Phänomen, dass die Thiere die Vorderbeine, wenn man sie vorsichtig nach vorn ausstreckt oder nach den Seiten hinzieht, in dieser abnormen Position ruhig verharren,

was kein gesundes Thier that. Diese Erscheinung tritt aber nur zu Tage, wenn die Thalami total oder wenigstens bis auf ganz minimale Reste zerstört sind; wenn die Thalamuszerstörung nur einerseits vollständig war, trat auch nur an einem Bein die Abnormität hervor, und zwar war es dann dasjenige der entgegengesetzten Seite.

Nach Zerstörung eines ganzen Sehhügels fand Nothnagel weder motorische, noch sensible Lähmung, keine abnorme Stellung der Beine, der Wirbelsäule, des Kopfes, keine Manègebewegung. Die Kaninchen boten nur die eine Erscheinung, dass das Bein auf der dem zerstörten Thalamus entgegengesetzten Seite sich in abnorme Lagen bringen liess, ohne zurückgezogen zu werden; es wurde aber auf Reize sofort normal gestellt. Bei einseitigen Sehhügelverletzungen konnte öfters eine abnorme Kopfhaltung beobachtet werden. Einzelne Thiere hielten bei linksseitiger Zerstörung den Kopf immer nach rechts gedreht, konnten ihn aber sehr wohl in die Mittellinie und selbst nach der anderen Seite bringen; es machte den Eindruck, als ob der Kopf immer ruckweise nach rechts hinübergezogen würde. Ebenso bestand Nystagmus nach rechts. Die Wirbelsäule war verkrümmt mit der Concavität nach rechts; es liess sich eine leichte Deviation der rechtsseitigen Extremitäten medianwärts und der linksseitigen lateralwärts constatiren, und die Thiere drehten sich in Manège nach rechts herum. In diesen Fällen war nicht der ganze Thalamus zerstört, sondern es war noch ein Dritttheil bis die Hälfte des Gebildes unversehrt geblieben. Dabei ist es Nothnagel nicht gelungen festzustellen, ob eine bestimmte Partie des Sehhügels zerstört oder erhalten sein muss, um diesen Symptomencomplex zu erzeugen.

Ferrier giebt nach Sehhügelzerstörungen Störungen der Sensibilität auf der entgegengesetzten Seite als constanten Erfolg an und glaubt den Sehhügeln motorische Fähigkeiten absprechen zu können, da er bei directer elektrischer Reizung keine Bewegungseffecte erzielen konnte und hält sie für Centren der Empfindung.

Longet kam wie vor ihm Flourens zu dem Resultate, dass die Thalami optici nicht erregbar seien, ihre Verletzung weder Muskelzuckungen, noch Schmerzensäusserungen hervorrufe, wohl aber eine Manègebewegung, welche man als Aeusserung gekreuzter einseitiger Lähmung ansehen müsse.

Meynert hat die Anschauung geäussert, dass die Bahnen der Hirnschenkelhaube und die Ursprungsganglien derselben, Sehhügel und Vierhügel nichts mit der Leitung willkürlicher Impulse zu thun haben; deshalb könnten Affectionen, welche den Thalamus ganz isolirt, ohne Mitbetheiligung benachbarter Partien betreffen, auch keine motorischen

Lähmungen erzeugen. Anatomisch stehe der Sehhügel in Verbindung durch centripetale Bahnen mit peripheren Sinnesoberflächen, durch centrifugale mit Muskeln und durch wahrscheinlich centripetale mit der Hirnrinde. Nach Meynert vermittelt der Thalamus opticus die combinirten Bewegungen, welche unbewusst, als reflectorische Bewegungen, in Folge der von den peripheren Sinnesoberflächen zu ihm gelangenden Reize entstehen. Auf den weiteren centripetalen Bahnen gelangen zugleich die Eindrücke dieser Erregungsvorgänge vom Sehhügel in die Hirnrinde und werden hier in den Ganglienzellen als Erinnerungsbilder fixirt. Diese Erinnerungsbilder und Bewegungsvorstellungen ermöglichen erst das Entstehen gewollter, bewusster Bewegungen.

Nothnagel versuchte diese Hypothese direct zu prüfen, indem er jungen Thieren die Sehhügel fortzunehmen versuchte, von der Annahme ausgehend, dass ein Thier, dem alsbald nach der Geburt beide Sehhügel entfernt werden, in seinem geistigen Leben auf ein Minimum beschränkt bleiben müsse; es müssten wenigstens alle die Erinnerungsbilder, welche die Hirnrinde von den Sehhügeln aus verfolgen und als Bewegungsvorstellungen wahrscheinlich in der Rinde des Stirn- und Scheitelhirns angesammelt werden, fortfallen und vor allen so die Bewegungen, die man später als willkürliche bezeichnet, nicht zu Stande kommen dürfen. Doch haben die Kaninchen bei diesen Versuchen, die nur wenige Stunden alt waren, den Eingriff nur 12—24 Stunden überlebt. Nothnagel kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass Zerstörung des Sehhügels keine motorische Lähmung und keine Hautanästhesie erzeugt, und dass seine Experimente mit Wahrscheinlichkeit die Annahme von Meynert unterstützen, dass im Sehhügel Bewegungsvorgänge zu Stande kommen, die von peripheren Sinneseindrücken aus angeregt werden.

Die Angaben der klinischen Beobachter gehen ebenso wie die experimentellen ziemlich auseinander, zahlreiche Fälle sind von Luys und Crichton-Browne und Nothnagel zusammengestellt worden.

Vulpian sah nach Verletzung der Sehhügel bloss motorische Lähmungen eintreten, allein er vermeidet es, aus diesen Thatsachen einen entschiedenen Schluss über die wahre, functionelle Bedeutung dieses Ganglions zu ziehen.

Ferrier fand nach elektrischer Reizung der Sehhügel keine motorischen Erscheinungen. Ferrier operirte am Affen. Er hat durch Trepanation die Hemisphäre an jener Stelle freigelegt, wo der Gyrus angularis mit dem Hinterhauptslappen durch eine Verbindungswindung zusammenhängt. Durch das vordere Ende dieses Gyrus wurde ein Troicart in einer Canüle in horizontaler Richtung eingeführt, so dass er den

linken Sehhügel durchsetzte; nachdem der Troicart herausgezogen war, wurde ein Stilet mit sich ausbreitenden Flügeln eingeführt und nach der von Nothnagel oben angewendeten Methode rotirt, um das umgebende Gewebe zu zerstören.

Sobald das Thier aus der Chloroformnarkose erwacht war, zeigte es nur geringe Zeichen einer Abschwächung der Empfindlichkeit an der anderen Körperhälfte. Die Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten waren in einem gewissen Grade zögernd und langsam, und es gebrauchte ausschliesslich seine linken Hände zu Greifbewegungen; die Reaction auf tactile und thermische Reize dauerte fort. Da Ferrier daraus schloss, dass das Stilet nicht in den Sehhügel eingedrungen war, führte er nochmals durch den Hohlraum, welchen die Canüle erzeugt hatte, einen glühenden Draht ein. Nach der Operation öffnete das Thier das rechte Auge, dessen Pupille sich dilatirt zeigte. Bei Versuchen, den Ort zu verändern, gebrauchte es ausschliesslich die linken Extremitäten, die rechten blieben bewegungslos. Auf die Application eines heissen Eisens an die linke Seite erfolgte Reaction, nicht aber von irgend einer Stelle der rechten Seite aus, sei es Hand, Fuss oder Wange. Das Thier bewegte sich ausschliesslich mit Hülfe seiner linken Extremitäten, drehte sich nach der rechten Seite hin und schleppte die rechten Extremitäten nach. Es war augenscheinlich blind, indem es nicht versuchte, Hindernissen, welche ihm in den Weg gestellt wurden, auszuweichen, bis es mit dem Kopfe daran stiess. Die Bewegungen erfolgten hauptsächlich von rechts gegen links. Der absolute Mangel einer Reaction auf Hautreize von der rechten Seite her hielt an. In allen anderen Beziehungen schien das Thier vollständig gesund. „Bei der Section fand sich ein kleiner Vorfall von Gehirnsubstanz in der Grösse eines Shillings, entsprechend der Trepanlücke, welcher hauptsächlich den hinteren Theil der oberen Schläfenwindung betraf. Inmitten dieser Stelle war eine Oeffnung, welche gegen den Sehhügel hinführte. Dieser war ziemlich in seiner Mitte 1 und 2 Linien unter der Ventrikeloberfläche vom Cauterium vollständig durchsetzt worden, so dass die vordere und hintere Hälfte dieses Ganglions durch eine degenerirte, erweichte Schicht von einander getrennt erschien. Das Cauterium war durch den dritten Ventrikel durchgedrungen und hatte die entgegenstehende Ventrikeloberfläche des rechten Sehhügels berührt. Das erste Eindringen des Stilets hatte die Markmasse ausserhalb des Sehhügels in beträchtlicher Ausdehnung zerstört".

Ferrier schloss aus diesem Versuche „obwohl die Tastempfindlichkeit schon durch die Zerstörung der aussen vom Thalamus gelegenen Markfasern allein in bemerkbarem Grade herabgesetzt war, so wurde

sie doch erst durch die Zerstörung des Sehhügels vollständig vernichtet".

Ebenso wie Ferrier haben auch Corville, Duret und Johannsen dem Sehhügel eine elektrische Erregbarkeit abgesprochen. Johannsen fand nur bei Reizung der Innenfläche des Sehhügels Verengerung der Pupillen und einige schwache Bewegungen in den Extremitäten. Albertoni und Michieli wollen dagegen deutliche motorische Erscheinungen bei Reizung des Sehhügels erzielt haben.

Bechterew (Virchow's Archiv, 1887, Bd. 90, S. 102 und 322) beschreibt auf Reizung des Sehhügels im vorderen Abschnitt bei Kaninchen, allgemeine Unruhe, beschleunigtes und lärmendes Athmen, vorwiegend contralatere Zuckungen im Gesichte, Ohrenbewegungen und reissende Bewegungen aller Extremitäten. Bei Reizung der hinteren Sehhügeltheile soll auch ein lang andauerndes Winseln hinzugekommen sein. Bei Reizung beider Sehhügel entstand ausgeprägte Athmungsbeschleunigung, lang andauerndes Schreien, Bewegungen im Gesichte, an den Ohren und an Extremitäten, sowie Nystagmus. Bei lange fortgesetzter Reizung fand zuweilen Urinsecretion statt. Bei Hunden, denen Bechterew die Elektroden bis zu den Sehhügeln direct durch die Hemisphären einsenkte, ohne Abtragung dieser, sah dieser Autor beschleunigte Respiration und Bewegungen im Gesicht. Bei langdauernder Reizung soll der Rumpf gleichmässige Bewegungen von einer Seite zur anderen ausführen, woran auch die Extremitäten theilnehmen. Er beobachtete ferner Bellen und Winseln. Bei Reizung der hinteren Abschnitte des Sehhügels entstanden Bewegung der Gesichtsmuskeln, Bellen und Winseln. Bei stärkeren Strömen wurde unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang beobachtet. Auch Extremitätenbewegungen und Schwanzwedeln will Bechterew dabei beobachtet haben.

Mislawski und Bechterew (Neurol. Centralbl. 1886) wollen gefunden haben, dass Reizung der Sehhügel immer eine starke Blutdruckerhöhung, Verlangsamung und Stillstand der Herzthätigkeit und Veränderungen der Athmung herbeiführe. Trapieznikow will bei Reizung des Sehhügels Schluckacte erzielt haben.

Ziehen hat bei Reizung der Oberfläche des Sehhügels beim Kaninchen mit schwachen Strömen keine Effecte erhalten, bei stärkeren Blinzeln, Nystagmus, Kaubewegungen, Kopfdrehungen, Contraction der Mundmuskeln und auch der Extremitäten. Wenn die verticale Schnittfläche des Sehhügels gereizt wurde, konnte ein Vorwärtsstürmen des Thieres, Nystagmus, Rückenkrümmung, Schwanzhebungen, tonische Beugung der Vorder- und Hinterbeine und tonische Zehenspreizung beobachtet werden, und zwar waren diese Erscheinungen auf der gegenüberliegenden

Körperhälfte stärker. Ziehen erklärt diese Erscheinungen durch Reizung der inneren Kapsel mittelst Stromschleifen.

Ott und Wood Field (1880, Centralbl. für Nervenheilk.) haben nach Reizung der Sehhügel die Dünndarmbewegungen sich einstellen gesehen und eine Erschlaffung des Sphincter ani et vaginae beobachtet.

Wenn wir aber bedenken, wie viele Hindernisse sich bei der elektrischen Reizung des Sehhügels gegenüberstellen, so müssen wir den verschiedenen Resultaten, die berichtet werden, sehr skeptisch gegenüberstehen. Wenn wir die grossen Blutungen und starken Eingriffe überlegen, bis nur der Sehhügel für die Reizung freigelegt ist, ferner das Fehlen jeglicher Controlle beim Einstechen der Elektroden durch die Hirnhemisphäre, falls diese nicht abgetragen wurde, das Fehlen der Controlle, wie weit die Stromschleifen reichen, so müssen wir gestehen, dass wir keine sicheren Resultate bei einer solchen Methode gewinnen können, bis nicht bessere Methoden für die Reizung existiren.

Christiani berichtet, dass Kaninchen nach Wegnahme der Grosshirnlappen und der Ganglien des Streifenhügels, so lange die Sehhügel erhalten bleiben, ihre normale Körperstellung beibehalten und auf Reizung der Haut zweckmässige und geordnete Fluchtbewegungen ausführen.

Trotz der Bewegungsstörungen, welche nach Sehhügelverletzungen auftreten, bleibt die willkürliche Innervation jedes einzelnen Muskels so lange möglich, als die vor dem Sehhügel gelegenen Hirntheile erhalten bleiben. Verletzt man aber beim Frosch, dessen Grosshirnlappen entfernt wurden, so dass er keine willkürlichen Bewegungen macht, den Thalamus oder den Zweihügel der einen Seite, so geschehen alle auf sensible Reizung eintretenden Fluchtbewegungen im Reitbahngang.

Ebenso wie die Angaben der Autoren, welche experimentell gearbeitet haben, auseinander gehen, sind auch die Berichte der klinischen Beobachter verschieden. Die einen behaupten, der Sehhügel habe nichts mit dem Gesichtssinne zu thun, andere wieder stellen eine gegentheilige Behauptung auf, die einen halten den Sehhügel für das Centrum des Gefühlssinns, andere stellen jede diesbezügliche Eigenschaft in Abrede. die einen lassen motorische Lähmungen von Sehhügelläsionen abhängen, die anderen nicht. Saucerotte und Foville nahmen an, dass der Sehhügel speciell den Bewegungen der oberen Extremität vorstehe. ebenso später Lussana und Lemoigne. Cohn möchte dem Thalamus opticus jede Beziehung zu motorischen Functionen der Extremitäten absprechen. Gintrac bemerkte, dass bei Thalamusblutungen die Lähmung oft fehle und Aehnliches behauptet Bastian; Nothnagel berichtet, dass Herde, welche sich in ihrer Wirkung genau auf den Seh-

hügel beschränken, keine motorischen Lähmungen erzeugen. Todd, Carpenter, Broadbent haben die Bedeutung der Sehhügel für die Sensibilität betont; Luys hat das „Sensorium commune" in den Sehhügel verlegt, Vulpian war wieder gegentheiliger Meinung. Lafforgue verneint, dass Sehhügelläsionen Anästhesie erzeugen.

Crichton Brown berichtet, dass bei bedeutender Zerstörung des Thalamus opticus nicht bloss die Sensibilität, sondern auch die Reflexerregbarkeit der entgengesetzten Körperhälfte vernichtet oder vermindert sei, und zwar mehr in den unteren als oberen Extremitäten. Moeli sprach sich gegen die Ansicht Browne's aus, ebenso Lafforgue.

Bezüglich des Verhaltens des Gesichtssinnes bei Thalamuserkrankungen ergeben die von Rémy, Charcot, Foerster, Jackson, Veyssière u. A. geschilderten Fälle, dass Störungen des Gesichtsinnes, unbestimmt welcher Art, nach Sehhügelläsionen auftreten können. Vasomotorische Erscheinungen gehören nach Nothnagel nicht zum Symptomenbilde von Sehhügelerkrankungen, wenn die Verletzung sich genau auf den Sehhügel beschränkt. Ferner hat Nothnagel den bekannten Satz aufgestellt „wenn bei einer Herderkrankung mit Hemiplegie und Facialislähmung die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln aufgehoben ist, dagegen die Betheiligung beider Gesichtshälften bei psychischen Emotionen die gleiche ist, kann man annehmen, dass der Sehhügel und seine Verbindungsbahnen zur Hirnrinde intact sind".

Auch eine bestimmte Reihe eigenartiger motorischer Reizungserscheinungen, Hemichorea, Athetosis, halbseitiges Zittern, wurden nach Sehhügelerkrankungen beschrieben, ebenso wurden auch Störungen des Muskelsinnes und psychisch reflectorische Bewegungen erwähnt.

Namentlich nach Neubildungen des Sehhügels wurden vasomotorische Störungen beobachtet in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten. Diese zeigen eine gewisse Röthe, hier und da ein Hautödem und fühlen sich wärmer an. Hieraus schloss man, dass im Sehhügel vasomotorische Centren sind. Auch übermässige Schweisssecretion wurde auf der paretischen Seite beobachtet.

Verschiedenen Autoren (Borgherini, Eisenlohr, Darkschewitsch, Quinke u. A.) ist es aufgefallen, dass bei gewissen Formen von Hemiplegie und namentlich bei Mitergriffensein der Sensibilität auf der gelähmten Seite eine Atrophie in sämmtlichen Muskeln sich rasch einstellt. Auffallend häufig wurde eine solche Atrophie beobachtet, wenn der Sehhügel, namentlich in seinen caudalen Abschnitten lädirt war; jedoch gehen nicht alle Läsionen der hinteren Abschnitte des Sehhügels mit Hemiatrophie einher, wie dies Eisenlohr, Monakow u. A. berichten.

Von den directen und gesetzmässig auftretenden Ausfallserscheinungen bei Sehhügelläsionen ist nach Monakow eigentlich nur die Hemianopsie zu nennen; diese tritt nur dann auf, wenn der äussere Kniehöcker und zugleich das Pulvinar zerstört werden. Die Hemianopsie in Folge dieser Läsion soll sich durch Mangel der Störung des Orientirungsvermögens durch Vorhandensein einer hemianopischen Pupillenreaction und durch Mangel eines überschüssigen Gesichtsfeldes von der corticalen Hemianopsie unterscheiden.

Edinger berichtet über Sehhügelläsionen, wo geradezu unerträgliche Schmerzen im gegenüberliegenden Arm das auffallendste Symptom bildeten. Von Gowers, Raymond, Edinger, Nothnagel, Greiff, Henschen, Lauenstein wurden bei kleineren Sehhügelläsionen nur auf den Daumen oder die Finger beschränkte Zitterbewegungen beobachtet.

Monakow macht darauf aufmerksam, dass es die Zerstörung resp. der Wegfall der fraglichen Zellengruppen im Sehhügel als solcher nicht ist, was die mimischen Ausdrucksbewegungen beeinträchtigt, sondern es kommt da auch noch auf die Qualität der Läsion, die Art ihrer Entwicklung und Einwirkung an. Monakow nimmt an, dass wahrscheinlich ein Theil des sensiblen Reflexbogens für das emotive Lachen und Weinen im Sehhügel seinen Sitz hat.

Der Sehhügel bildet nach Monakow „ein wichtiges Glied innerhalb der centralen Apparate für die Perception der Sinne und der Haut. Die Vertretung der letzteren geschieht in ziemlich scharf localisirter Weise. Die feinere Anordnung der Verbindungen muss derart gedacht werden, dass die Vertretung jener Organe bilateral eingerichtet ist (dabei fiele auch der Commissura mollis eine gewisse Bedeutung zu), und ferner, dass hier sehr günstige Bedingungen für die Vicariirung vorhanden sind, falls eine nicht zu umfangreiche Läsion Platz greift. So wäre zu erklären, dass so häufig Ausfallserscheinungen bei Thalamusherden nur vorübergehend auftreten, und dass manche Läsionen ganz latent verlaufen können".

Wenn wir nun die ganze Reihe experimenteller Versuche über Sehhügelverletzungen durchgehen und auch die Beobachtungen der klinischen Forscher mit einander vergleichen, so finden wir sowohl in der ersten Gruppe von Untersuchungen über den Sehhügel, sowie in der zweiten die verschiedenartigsten und zum grossen Theil sich widersprechenden Resultate. Wo haben wir nun den Grund für diese vielen Meinungsverschiedenheiten zu suchen? Die Symptomatologie der experimentellen Sehhügelverletzungen wie der pathologischen Läsionen des Sehhügels wird gewiss von den meisten Autoren gewissenhaft und richtig

beobachtet worden sein. Etwas anderes ist es aber, mit welchen pathologischen Veränderungen diese Symptome in Zusammenhang gebracht wurden.

Wenn wir die Methodik untersuchen, wie die Zwischenhirnverletzungen in den meisten Experimenten zu Stande gebracht wurden, mit welchen grossen Verletzungen des Grosshirnes diese verbunden waren, und wie häufig dabei das um den Sehhügel liegende Gewebe stark mitlädirt war, sei es auf Grund mechanischer Zerstörung oder auf Grund von Injectionsflüssigkeiten, welche weit in die Umgebung hinein diffundirten und zum Theil nicht gleichgiltige Substanzen waren, so müssen wir uns sagen, dass hierin eine grosse Fehlerquelle liegt. Es wurde von den verschiedenen Autoren keine einheitliche Methodik angewendet und dabei grosse Nebenverletzungen gesetzt.

Abgesehen von der Methodik mangelt es aber bei allen Autoren an der anatomischen Untersuchung der Fälle und hierin liegt auch die Hauptfehlerquelle der klinischen Beobachter.

Es genügt nicht bei einem physiologischen Experimente zu sagen, der vordere, mittlere oder der caudale Abschnitt des Sehhügels wurde verletzt und darauf hin zeigten sich diese oder jene Symptome, es genügt auch nicht, bei den pathologischen Fällen das Gehirn in eine Anzahl Scheiben zu zerlegen und die Läsion darnach zu beurtheilen; sondern es muss die Läsionsstelle und deren ganze Umgebung genauestens auf lückenlosen Serienschnitten untersucht werden. Nur dann kann man einen Fall sicher verwerthen; es ist dies eine mühsame Arbeit, die, wenn sie eine grössere Zahl von Experimenten umfasst, Jahre in Anspruch nimmt, es kann aber nur auf dieser Grundlage weiter gebaut werden. Die physiologischen Experimente und die klinischen Beobachtungen bedürfen einer genauesten anatomischen, histologischen Untersüchung. Die histologische Untersuchung auf lückenlosen Serienschnitten ist die Grundlage für die Beurtheilung der Symptomatologie der Sehhügelverletzungen, sowie auch anderer Hirnverletzungen und diese Grundlage fehlt bei allen oben erwähnten Untersuchungen. Nur dann, wenn man auf lückenlosen Serienschnitten untersucht, kann man die Läsion übersehen, man wird dann aber auch bemerken, dass die Läsion, die makroskopisch eine gewisse Ausdehnung hatte, sich viel weiter erstreckt, dass in der Umgebung sich häufig secundäre Herde gebildet haben und die Läsion auch weit über ihre makroskopischen Grenzen hinaus gewirkt hat, man wird dann bei den verschiedenen Färbemethoden die von hier aus eingetretenen secundären Degenerationen studiren können, als anatomischen Ausdruck von dem Wegfalle und Ausschalten gewisser Ganglienzellengruppen und gewisser Bahnen. Es muss also die experi-

mentelle Pathologie und die klinische Beobachtung Hand in Hand gehen mit der genauen anatomischen Untersuchung, welche letztere dann die Handhabe und die Grundlage zur Vergleichung der verschiedenartigen Erscheinungen, welche die verschiedenen Autoren beschrieben, bilden soll.

Bei Anwendung einer solchen Methodik müssen sich dann die verschiedenen Ansichten über ein gewisses Gebiet vollständig klären.

Ebenso wie die Physiologie des Sehhügels im Unklaren ist, ebenso weisen auch die Kenntnisse über die Anatomie des Sehhügels noch manche Lücken auf. Ich bin schon in früheren Arbeiten auf die Anatomie des Sehhügel näher eingegangen und habe manche Bahnen, die von hier ausgehen und hier enden, genauer studirt und klar gelegt und verweise auf diese speciellen Arbeiten[1]). Ich habe auch die Symptomatologie von Sehhügelverletzungen bereits in einigen Fällen, die ich genau auf Serienschnitten untersuchte, mitgetheilt und will im Folgenden ein Beispiel einer besonderen Gruppe von Sehhügelverletzungen, die ich experimentell erzeugte, mittheilen und die Erscheinungen, die darauf folgten, beschreiben. Es handelt sich um experimentelle Läsionen im caudalen Theil des Sehhügels. Ich habe bereits circumscripte Läsionen von diesem Theil des Zwischenhirns mitgetheilt und gezeigt, welche Bahnen von hier aus zur Grosshirnrinde degeneriren und welche caudalwärts bis in's Mittelhirn reichen.

Es war mir gelungen nachzuweisen, dass in Fällen mit circumscripter Läsion des medial ventralen caudalen Zwischenhirnantheils, wobei der innerste Theil des Kernes vent. b, die innere Abtheilung der frontalen Haubenstrahlung, das Meynert'sche Bündel, das Vicq d'Azyr'sche Bündel und das Haubenbündel des Corpus mammillare. ferner der anschliessende Theil des Höhlengraus, zerstört waren, die Thiere Kreisbewegungen nach der verletzten Seite ausführen, welche einige Stunden anhalten und dann für einige Zeit in die entgegengesetzte Richtung umschlagen, um dann ganz aufzuhören. In diesen Fällen war auch eine Bahn zur Grosshirnrinde degenerirt, welche von der Verletzungsstelle durch die Lamina medullaris lateralis des Thalamus opticus hindurch. die Capsula interna quer durchsetzte und im lateralen Theile knapp dem Linsenkern anliegend und denselben zum Theil durchziehend, *zur* Grosshirnrinde zog. Dabei konnte ich auch feststellen, dass bei ganz kleinen caudalen, medial-ventralen Verletzungen mit Zerstörung der *oben* erwähnten Antheile des Sehhügels eine Bahn, isolirt von der Läsions-

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIII., XV., XVII. und Monatsschrift für Psychiatrie, 1900, Bd. VII. und VIII. und Heft 1 dieses Bandes.

stelle, in den vordersten frontalsten Antheil der in eine schmale, spitze Windung auslaufenden dritten und vierten Aussenwindung durch die Degeneration verfolgt werden kann. Ferner konnte ich feststellen, dass nach Läsionen, die im medialen caudalen Theil des Sehhügels von Katzen und Hunden mit der Hakencanüle erzeugt wurden, dieselbe Bahn viel ausgiebiger degenerirt, wenn die Verletzung mehr gegen die Mitte des Sehhügels reicht, also der Kern vent. b und die frontale Haubenstrahlung und der Kern vent. a mehr ergriffen sind. Ich habe gezeigt, dass dann die Ausstrahlung dieser zur Grosshirnrinde ziehenden Sehhügelbahn eine viel verbreiterte ist und nicht nur die oben genannten Windungen versorgt, sondern namentlich auch die zweite und dritte Aussenwindung (Gyrus coronarius). Ich habe auch die Anatomie der von der Läsion aus absteigenden Bahnen genauer erörtert an Beispielen solcher kleiner caudaler medialer Verletzungen des Zwischenhirns, die ich in zahlreichen Fällen bei Hunden und Katzen ausführte und genau auf lückenlosen Serienschnitten untersuchte. Ich will nun im Folgenden die Symptomatologie und Anatomie solcher caudaler Sehhügelläsionen, die einen grösseren Umfang hatten, an einem Beispiel genau schildern.

Der Sehhügel entsendet nach meinen bereits mitgetheilten Untersuchungen ganz wenig Fasern caudalwärts, während er eine sehr grosse Zahl peripherwärts kommender Fasern in sich aufnimmt, die sich hier aufsplittern[1]). Das Verhältniss des Sehhügels zur Hirnrinde ist auf Grund meiner Untersuchungen bezüglich der Fasersysteme ein gegenseitiges. Der Sehhügel entsendet eine colossale Menge von Fasern zur Grosshirnrinde (Sehhügel-Rindenfasern), umgekehrt sendet aber auch die Grosshirnrinde eine Menge Fasern zum Thalamus opticus (Rinden-Sehhügelfasern), wo sie sich aufsplittern. Das Zwischenhirn ist, wie ich das bereis anderweitig gezeigt habe, ein Vermittelungsorgan, ein Schaltorgan zwischen Peripherie und Grosshirnrinde für die verschiedensten centripetal leitenden Fasern, die theils vom Rückenmark, theils vom Kleinhirn, theils von der Brücke und den Zweihügeln, theils vom Opticus, Acusticus und Olfactorius etc. kommen.

Mittelst der von mir eingeführten Methode mit der Hakencanüle[2]) können isolirte Verletzungen des Thalamus opticus erzeugt werden, ohne dass die Hirnwindungen oder die Faserung des Grosshirnes dabei mitleiden würde, wie es bei der Methode, welche die früheren Autoren anwandten, geschah. Der Thalamus opticus wird bei dieser Methode

1) Probst, Ueber die Schleifenendigung etc. Dieser Band, dieses Archiv. Heft 1.

2) Probst, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 17.

mechanisch zerstört. Die dünne Canüle, welche den Verletzungshaken verbirgt, ist so dünn wie eine Pravaz'sche Injectionscanüle und wird im Sulcus interhemisphaericus durch den Balken hindurch in den Sehhügel eingeführt und hernach der Haken aus der Canüle herausgeschoben in beliebiger Länge, wobei er sich rechtwinklig abbiegt, und das ganze Instrument emporgezogen oder rotirt. Ich habe bereits wiederholt auf die Vortheile dieser Methode hingewiesen. Eine andere Methode beruht auf Galvanocaustik. Es wird dieselbe Canüle zur Einführung in den Thalamus opticus verwendet, in der Canüle steckt aber statt des Federhakens eine Stromleitung aus feinen Drähten, welche aus der Canüle hervorgeschoben werden kann. Hat man mit der Canüle die Mitte des Thalamus opticus erreicht, so wird die Drahtleitung in der Canüle vorgeschoben in das Gewebe des Sehhügels und der Strom geschlossen.

Die Thiere wurden von mir verschieden lange leben gelassen, meist einige Wochen, und das Nervensystem in Müller'scher Flüssigkeit mit Formolzusatz gehärtet, mittelst des von mir construirten Schneideapparates in $1^1/_2$ mm dicke planparallele Scheiben zerlegt, in Marchischer Flüssigkeit gefärbt und dann auf lückenlosen Serienschnitten untersucht, nachdem die Gehirnscheiben wieder zusammengeklebt wurden.

Einer Reihe von Katzen und Hunden wurden ähnliche Läsionen beigebracht und überall dieselben anatomischen und physiologischen Resultate erzielt wie in dem folgenden genauer zu schildernden Falle, den ich als Beispiel bringe.

Die Läsionen wurden stets in der gleichen Weise gesetzt, ohne dass andere Hirnpartien ausser dem Sehhügel verletzt wordon wären. Auch in dem folgenden Falle wurde im Sulcus interhemisphaericus eingegangen, indem die Canüle durch den Balken in den linken Sehhügel eingeführt wurde, nachdem mit dem Drillbohrer eine kleine Oeffnung in der Sagittalnaht gemacht wurde. Die Canüle wurde durch den Balken an der Stelle eingeführt, wie es x in Fig. 8 zeigt und in den linken Thalamus eingestochen, so dass das linke Corpus mammillare in der Mitte getroffen wurde; dann wurde das Instrument etwas emporgezogen, damit beim Hervorschieben des Stahlhakens der Hirnschenkelfuss nicht verletzt werde. Nach Hebung des Instrumentes wurde der Stahlhaken hervorgeschoben, so dass er mit seiner Richtung lateralwärts stand und in die Zona incerta der Regio hypothalamica knapp dorsal vom Hirnschenkelfuss lateral hineinreichte, wie es die Verletzung V in Fig. 12 und 13 zeigt. Hierauf wurde das ganze Instrument in dieser fixirten Stellung emporgezogen etwa in der Richtung, welche das Meynert'sche Bündel einnimmt, indem der Haken stets lateral gehalten wurde, aber so, dass er nicht über die lateralen Partien des Sehhügels hinausreichte. Das Instrument wurde so lange emporgehoben, bis die Marke zeigte, dass der Haken am dorsalen Ende des Sehhügels ange-

langt ist; dann wurde der Haken in der Canüle versorgt und das ganze Instrument herausgezogen, ohne dass andere Hirnpartien verletzt worden wären. Die Läsionsstellen zeigen Fig. 9, 10, 11, 12 und 13. Die Läsion zerstörte in dieser Weise den lateralen Theil des Corpus mammillare, den medialen Antheil der Zona incerta, die ganze frontale Haubenstrahlung und die Schleifenendigungen, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, das Haubenbündel des Corpus mammillare, die caudalen Partien des Kernes vent. b und vent. a, ferner die caudalen Abschnitte von med. a, med. b, med. c. Lateral reichte die Läsion bis zum Kern vent. c und den Kern hint. und bis zum lateralen Kern; dorsal reichte die Verletzung bis zum Ganglion habenulae. In dieser Weise war der caudale Abschnitt des Sehhügels zerstört worden. An diese Verletzung schlossen sich in der Folge die zahlreichsten secundären Degenerationen an, die ich auf den verschiedenen Abbildungen wiedergebe und die ein Zeugniss ablegen für die zahlreichen Verbindungen, welche der Sehhügel eingeht.

Frontalschnitte, welche durch das Corpus mammillare, die hintere Commissur und den Uebergang vom vorderen Zweihügel in den Thalamus opticus gehen, zeigen die caudalste und ventralste Partie der Läsion, welche hier in einer winzigen Blutung im lateralen Theile des Corpus mammillare besteht. Auf den frontaleren Frontalschnitten wird diese kleine Blutung grösser und nimmt das laterale Drittel des Corpus mammillare ein; zugleich ist auf den kommenden Schnitten die graue Substanz zwischen Pedunculus corporis mammillaris und Hirnschenkelfuss zerstört.

Auf den folgenden Frontalschnitten proximalwärts wird auch der Pedunculus corporis mammillaris etwas von der Läsion betroffen; die Verletzung der grauen Substanz medial vom Hirnschenkelfuss reicht nun dorsal etwas über das Corpus mammillare hinaus. Die Verletzung kommt in den proximaleren Schnitten immer dorsaler zu liegen, während an den ventral vom Verletzungsschnitt liegenden Partien der Frontalschnitte besser erhaltene Partien zum Vorschein kommen. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist beim Abgange aus dem Corpus mammillare durchschnitten, die Verletzung reicht hier bis zur ventralen Partie der frontalen Haubenstrahlung. Der medialste Antheil der Zona incerta ist zerstört. In den folgenden Schnitten Fig. 12 und 13 reicht die Verletzung knapp über dem Hirnschenkelfuss bis etwa über die Mitte desselben lateralwärts und reicht dorsal bereits in die frontale Haubenstrahlung hinein. An den weiteren proximaleren Frontalschnitten rückt die Läsion weiter dorsal, lässt dann die Zona incerta frei, durchschneidet die ganze frontale Haubenstrahlung und reicht lateralwärts bis zu den Schleifenfasern, welche zu den grossen medialen Zellen des Corpus geniculatum internum herantreten. In den folgenden Schnitten erweist sich das Corpus Luysii als unverletzt und ist die Verletzung schon dorsal davon gelegen, wo sie die frontale Haubenkreuzung erfasst. Die Läsion reicht hier dorsal von der Zona incerta vom Vicq d'Azyrschen Bündel lateral bis zur Schleife medial vom inneren Kniehöcker.

Auf den weiteren Schnitten wird der Kern vent. b und vent. a verletzt, und es reicht die Läsion lateralwärts beinahe bis zum inneren Kniehöcker.

Es folgen proximalwärts nun Schnitte (Fig. 11), welche zeigen, dass das

dorsale Mark und die übrigen hier gelegenen Fasern der Regio subthalamica von der Medianlinie bis nahe zum inneren Kniehöcker durchschnitten sind, ferner die caudalen Partien der Kerne vent. b und vent. a zerstört sind. (Fig. 11 und 12.)

Auf Frontalschnitten, wo die hintere Commissur bereits verschwunden ist (Fig. 9), kommt die Läsion in die Lamina medullaris interna des Sehhügels zu liegen, wo sie den Kern med. b und med. a in den caudalsten Abschnitten zerstört. Lateralwärts reicht hier die Läsion bis nahe zum Kern hint. heran. Auf den weiteren frontalen Schnitten erweist sich der Kern med. a nach oben durchschnitten und reicht die Läsion seitlich bis zum Kern lat. a, erfasst auf den weiteren Schnitten die caudalsten Zellen vom Kern med. c und endet dann beim Ganglion habenulae.

In dieser Weise wäre nun in groben Umrissen die Läsion geschildert. Auf diese Läsion gehe ich bei den einzelnen Schnitten näher ein, wobei ich gleichzeitig die secundären Folgen dieser Läsion schildern werde.

Auf Grund dieser Verletzung des Zwischenhirns degenerirten alle jene Bahnen, die hier ihren Ursprung nehmen oder durch die Verletzungsstelle hindurchzogen. Diese von der Verletzungsstelle aus degenerirenden Bahnen verlaufen ganz gesetzmässig und beschicken einen grossen Theil der Grosshirnoberfläche, sowohl das Stirnhirn als das parietale Grosshirn, als den Hinterhauptslappen. Ich werde auf die ausführliche Erörterung dieser Bahnen gleich zu sprechen kommen.

Was die caudalwärts in den Hirnstamm degenerirenden Bahnen betrifft, so kann ich gleich voraus wegnehmen, dass die von der Verletzungsstelle ausgehenden Bahnen nur bis zur Brücke reichen und nach Sehhügelverletzungen keine caudalwärts weiter reichende Bahn zu constatiren ist. Der von mir als Monakow'sches Bündel bezeichnete Faserzug, der bis ins Sacralmark zu verfolgen ist, degenerirt nur dann, wenn die Zellen des rothen Kernes von der Verletzung tangirt sind.

Ich will nun an der Hand der Serienschnitte mit der Beschreibung der Frontalschnitte beginnen, wo der caudalste Theil der Verletzung sich befindet und die Verletzung sammt den daran sich anschliessenden Veränderungen schildern, indem ich mit den Schnitten proximalwärts fortschreite bis zum Stirnhirn. Hierauf will ich die von der Verletzungsstelle caudalwärts verlaufenden Degenerationen schildern, indem ich die Serienfrontalschnitte beschreibe, die caudal von der Verletzungsstelle liegen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass die ganze Läsion etwa den Zug vom linken Corpus mammillare aus in dorsal frontaler Richtung des Meynert'schen Bündels nimmt.

Anatomische Beschreibung.

Auf Schnitten, wo der vordere Zweihügel proximal aufhört und die hintere Commissur erscheint, proximal vor dem rothen Kern, wo die Corpora mammillaria auftreten, zeigt sich eine winzige Blutung im lateralen Theile des Corpus mammillare. Es ist dies die tiefste Einstichsstelle der Hakencanüle. Die Markfasern, die hier im Corpus mammillare zu sehen sind, erweisen sich degenerirt, namentlich im lateralen Theil. Sowohl die das Corpus mammillare umsäumenden Fasern, als die im Innern befindlichen Fasern sind degenerirt. Ausser dieser winzigen Blutung ist nirgends eine Verletzung am Frontalschnitt zu sehen, da die Einstichsöffnung der Hakencanüle in der Richtung des Verlaufes des Meynert'schen Bündels erfolgte. Deshalb ist auch die Läsion auf Frontalschnitten immer stückweise dorsalwärts schreitend zu sehen.

Auf diesen Schnitten, wo der caudale Abschnitt der Läsion sitzt, sind bereits die caudalen Degenerationen zu sehen, die von den frontaleren und dorsal gelegenen Partien der Läsion kommen, die ich später beschreiben will.

Voraus will ich erwähnen, dass der rechte Sehhügel nirgends lädirt wurde, was ich auf Grund der mikroskopischen Serienschnitte behaupten kann.

Der Pedunculus corporis mammillaris zeigt eine Menge degenerirter Fasern, enthält aber auch gesunde. An den folgenden proximaleren Frontalschnitten breitet sich die Blutung im linken Corpus mammillare mehr aus und nimmt das laterale Drittel dieses Gebildes in Anspruch; auf den weiteren Schnitten ist auch die graue Substanz zwischen Hirnschenkelfuss und Corpus mammillare verletzt, eine kleine Blutung sitzt hier im Pedunculus corporis mammillaris.

Die Läsion reicht dann auf den frontaleren Schnitten dorsaler, reicht in die Zona incerta hinein, kommt dorsal lateral vom Corpus mammillare zu liegen; sie breitet sich dann proximaler aus, zerstört das abgehende Vicq d'Azyr'sches Bündel, das Haubenbündel des Corpus mammillare, reicht über dem Hirnschenkelfuss in die ganze Zona incerta hinein, ergreift bereits den ventralen Theil der frontalen Haubenstrahlung und durchschneidet die sogenannte Commissur der Haubenstrahlungen.

Frontalschnitte, wie sie Fig. 12 und Fig. 13 zeigen, bieten die Läsionsstelle V in seitlicher Ausdehnung dorsal vom Hirnschenkelfuss bis etwa über der Mitte dieses. Hier ist das Vicq d'Azyr'sche Bündel durchschnitten und mitten in der Blutung gelegen, ausserdem ist hier der ventrale Theil der frontalen Haubenstrahlung (Hstr., Fig. 12) ergriffen, ferner die Schleifenfaserung durchtrennt. Die Degenerationen, die die Läsion bewirkte, sind roth in den Photogrammen eingezeichnet. Die Degenerationen reichen lateral bis zum inneren Kniehöcker, medial zeigt sich die Commissur der Haubenstrahlung (l. Hstr., Fig. 12) degenerirt, ferner die Haubenstrahlung, degenerirte Fasern finden sich in der hinteren Commissur (c. p., Fig. 12), in der Fortsetzung des tieferen Markes (AM., Fig. 12) des vorderen linken Zweihügels, ferner an der dorsalen Grenze des inneren Kniehöckers und dem Pulvinar (c Fig. 12). Degenerationen finden sich weiter im linken Antheil des centralen Höhlengraus

(c H., Fig. 12), beim Kern der hinteren Commissur. Im dorsalen Antheil des linken inneren Kniehöckers finden sich feine Aufsplitterungen degenerirter Fasern. Dorsal vom Hirnschenkelfuss gehen über demselben degenerirte Fasern lateralwärts bis über dem lateralen Ende des Hirnschenkelfusses, wie es a in Fig. 12 zeigt.

Die degenerirten Fasern der hinteren Commissur, welch letztere nirgends verletzt ist, lassen sich auf die rechte Seite verfolgen, bis zu den Ganglienzellen an der Grenze vom inneren Kniehöcker und dem Kern vent. c. Auch diese Fasern sind in Fig. 12b zu sehen. Die degenerirten Fasern der Haubenstrahlungscommissur sind seitlich so weit zu verfolgen, wie es CHstr. in Fig. 12 zeigt. Das Meynert'sche Bündel BM. erweist sich am Frontalschnitt namentlich im lateralventralen Theil degenerirt.

Die degenerirten Fasern (c Fig. 12), welche an der dorsalen Grenze des inneren Kniehöckers und des Kerns vent. c und Pulvinars gelegen sind, haben eine etwas dickere Markscheide. Diese Fasern geben dort, wo der Arm des vorderen Zweihügels sich an die caudale, dorsale Partie des Sehhügels ansetzt, in das mittlere Mark des vorderen Zweihügels über. Ich komme bei Gelegenheit der Schilderung der caudalen Degenerationen der Läsion noch darauf zurück. Diese Fasern kommen von frontaleren Partien der Verletzung und gehen in frontalen Schnitten an der Grenze von den Kernen lat. a, hint. und Pulvinar weiter caudal und kommen zwischen Pulvinar, dem Kern vent. c und dem inneren Kniehöcker schliesslich in den vorderen Zweihügel (mittleres Mark) zu liegen.

Wenn wir nun in der Verfolgung unserer Serienschnitte vom Schnitte Fig. 12 weiter frontalwärts schreiten, finden wir die Läsion weiter dorsalwärts verschoben und sie reicht lateral bis zur medialen Grenze vom Kern vent. c. Der Fornix, der hier auftaucht, sowie das Corpus Luysii sind ganz unversehrt. Zahlreiche Degenerationsschollen finden sich in unmittelbarer Nähe der Läsionsstelle. Es sind feine degenerirte Fäserchen, die im inneren Kniehöcker einstrahlen, nachzuweisen, ebenso auch im Kern hint. Die früher erwähnten Fasern c, Fig. 8, liegen hier im ventralen Theil des Pulvinar.

Die degenerirten Fasern, welche in's tiefe Mark der vorderen Zweihügel übergehen, liegen knapp lateral von der hinteren Commissur. Degenerirte Fasern der hinteren Commissur ziehen zur Innenseite des Corpus geniculatum internum.

Auf die Degenerationen im Hinterhauptslappen, die in diesen Frontalschnitten (Fig. 13) zu sehen sind, komme ich später zu sprechen, wo ich diese einheitlich schildere.

Die Läsion zerstört auf den folgenden Schnitten die ganze Haubenstrahlung und reicht lateral bis an die mediale Grenze vom Kern vent. c. Die hintere Commissur weist dieselben degenerirten Fasern auf, welche auf der anderen Seite an der ventralen Grenze des Kerns lat. a an die mediale Seite des inneren Kniehöckers ziehen. Das centrale Höhlengrau zeigt dieselben Degenerationsproducte. Die mediale, dorsale und ventrale Partie des linken inneren Kniehöckers zeigt feinste degenerirte Einstrahlungen, ebenso der Kern hint.

Die degenerirten Fasern, c Fig. 12, kommen hier an die medial-ventrale Partie des Pulvinars zu liegen. Das Corpus Luysii zeigt keine Degenerationsproducte in sich. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel liegt noch immer in der Läsionsstelle. An diesen Schnitten taucht nun auch der äussere Kniekäcker auf.

Ich komme nun zu weiteren frontalen Schnitten, wie sie Fig. 11 zeigt. Die Verletzung hat hier alles zwischen Medianlinie und Kern vent. c durchschnitten, als Haubenstrahlung, Kern vent. b, Kern vent. a. Die feinen Degenerationsverzweigungen im inneren Kniehöcker (Cgi., Fig. 11) sind wie auf den früheren Schnitten zu sehen, ebenso im Kern hint. Der Kern vent. c ist frei von Degenerationen, ebenso sticht das Corpus Luysii hervor, dass es keine Degenerationen aufweist. Dagegen ist der Kern vent. b und vent. a von zahlreichsten zu Grunde gegangenen Ganglienzellen und Degenerationsschollen erfüllt. Die degenerirten Fasern c, welche in's mittlere Mark des vorderen Zweihügels übergehen, streben hier an der medial-ventralen Grenze des Pulvinars den caudalsten Antheilen der Lamina medullaris interna des Sehhügels zu, an der ventralen Grenze von lat. a. Die hintere Commissur weist auch hier Degenerationen auf. Etwas Neues, was auf diesen Schnitten hinzutritt, ist, dass im Centrum der caudalsten Partie des äusseren Kniehöckers feine degenerirte Verzweigungen auftreten.

Von der Verletzungsstelle sieht man auch degenerirte Fäserchen auf dem Wege der Lamina medullaris lateralis des Sehhügels an die ventrale Seite des inneren Kniehöckers ziehen.

Die degenerirten Fasern der hinteren Commissur verlaufen hier an der ventralen Grenze des Kerns lat. a, an die laterale Seite von Kern vent. c der anderen Seite.

Es folgen nun die letzten Frontalschnitte, wo die hintere Commissur noch zu sehen ist. Die degenerirten Fasern c liegen hier im Gebiete zwischen Pulvinar, dem Kern hint., und dem dorsalen Theil des Kernes vent. c. Die degenerirten Fasern der hinteren Commissur sind ebenso gut und schön auf die andere Seite hinüber zu verfolgen, wie auf den früheren Schnitten. Auch hier schlagen sie die Richtung über die ventrale Grenze des Kerns lat. a gegen den medialen Theil des rechten inneren Kniehöckers ein. Die Haubenstrahlung liegt mitten in der Läsionsstelle. Lateral reicht die Verletzung bis zum medialen Theil des Kernes vent. c. Der mediale, dorsale und ventrale Theil des linken inneren Kniehöckers weist auch hier feine degenerirte Verzweigungen auf.

Die degenerirten Fasern c ziehen nun im ventralen Theil des Kerns lat. a gegen die Verletzungsstelle zu, die lateral bis zum medialen dorsalen Theil des Kerns vent. c geht.

Auf den weiteren Schnitten, wie sie Fig. 10 zeigt, rückt die Läsion noch dorsaler und befindet sich hier etwa in mittlerer Höhe des Sehhügels, indem sie sich von der Medianlinie lateralwärts erstreckt, bis an die mediale Grenze des Kerns vent. c, wo derselbe an den Kern lat. a angrenzt, wodurch hauptsächlich der Kern vent. b und vent. a zerstört wurde. Wir finden hier die

zahlreichsten Degenerationen in diesen beiden Kernen. Die Fasern c befinden sich an der ventralen medialen Grenze vom Kern lat. a.

Das Meynert'sche Bündel (BM, Fig. 10) zeigt zahlreiche Degenerationen. Ausserdem sind Fasern degenerirt, welche die Richtung von der Läsion gegen das Ganglion habenulae einschlagen. Die linke Stria medullaris ist stark degenerirt, einige Fasern sind auch in der rechten verändert. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist erfüllt von Degenerationsproducten. Im medial-ventralen Theil des Kernes vent. c fallen degenerirte Fasern (fcp., Fig. 10) auf mit starker Markscheide, welche in lateral ventraler Richtung in parallelen Zügen verlaufen.

Im Corpus geniculatum externum finden wir degenerirte Fasern, wie sie in Fig. 10 angedeutet sind; feine Degenerationsproducte, die in der gezeichneten Form sich erstrecken.

Das Ganglion habenulae weist ebenfalls Degenerationsproducte von einstrahlenden Fasern auf. In dem auf diesen Frontalschnitten noch sichtbaren Antheil des inneren Kniehöckers sind zahlreiche, feine, degenerirte Einstrahlungen zu sehen.

Die Züge der Lamina medullaris externa des Thalamus opticus sind stark degenerirt. Der Fornix ventral vom Vicq d'Azyr'schen Bündel ist frei. In der grauen Masse zwischen Fornix, Hirnschenkelfuss und Vicq d'Azyr'schem Bündel sind die hier verlaufenden, feincalibrigen Fasern auch degenerirt (e Fig. 10).

Auf die im Ganglion habenulae mit feinen degenerirten Verzweigungen endende Stria medullaris, die ziemlich stark degenerirt war, komme ich später zu sprechen.

Im gegenüberliegenden Sehhügel sind noch degenerirte Fasern der hinteren Commissur zu sehen (fcp), welche hier in der Richtung gegen den Kern hint. verlaufen. Der ganze Verlauf dieser Fasern der hinteren Commissur ist ein geschwungener und man muss ihre Zusammengehörigkeit genau auf lückenlosen Serienschnitten zusammenhalten.

Die Fasern, welche in's tiefe Mark des vorderen Zweihügels degeneriren, liegen hier zwischen dem Kern lat. a und Ganglion habenulae und Fasern der hinteren Commissur (t Fig. 10). Die Haubenstrahlung ist stark degenerirt.

Die ganze Läsion liegt in diesen Schnitten in der caudalen Partie der Lamina medullaris interna des Sehhügels.

Die weiteren proximalen Schnitte zeigen die Verletzung sowie in V in Fig. 9. Sie reicht hier lateralwärts bis zum ventralen Rand des Kernes lat. a und den dorsalen Rand des Kernes vent. c. Die Umgebung der Blutung ist erfüllt von Degenerationsproducten. Das Meynert'sche Bündel ist degenerirt bis in's Ganglion habenulae hinein. Die Stria medullaris ist degenerirt und entsendet ihre degenerirten Verzweigungen in's Ganglion habenulae. Die ganze Lamina medullaris externa ist von Degenerationsproducten überfüllt. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist degenerirt, die Kerne vent. b und vent. a sind übersät von Zerfallsproducten. Die Haubenstrahlung wird durch ihre Aufsplitterungen in den Thalamuskernen hier bereits kleiner, alle Fasern dieser

sind aber degenerirt. Die stärker calibrigen Fasern, welche von der Läsionsstelle in lateral-ventraler Richtung gegen den Winkel zwischen Tractus opticus und Hirnschenkelfuss hin zu verlaufen (fcp, Fig. 9 und 10), fallen auch hier auf. Das Corpus geniculatum internum ist von feinen degenerirten Verzweigungen erfüllt. Die Fasern c sind noch immer (c Fig. 9) im ventralen Rand vom Kern lat. a zu sehen.

Auch im Corpus geniculatum externum sind feine degenerirte Fäserchen zu sehen in der Anordnung und Lage, wie es g in Fig. 9 zeigt.

Im Grau zwischen Hirnschenkelfuss, Fornix und Vicq d'Azyr'schem Bündel sind noch immer degenerirte, feincalibrige Fasern am Querschnitt zu sehen.

Jene Fasern, welche caudal in's tiefe Mark des vorderen Zweihügels degeneriren, liegt hier ventral zwischen Ganglion habenulae und Kern lat. a.

Auf den weiteren proximaleren Frontalschnitten kommt die Läsion noch dorsaler zu liegen, durchschneidet etwas unter dem Ganglion habenulae das Meynert'sche Bündel und reicht lateral in die Grenze zwischen Kern lat. a und vent. c. Die degenerirten Fasern c durchziehen den ventralen Theil vom Kern lat. a in der Richtung gegen das Ganglion habenulae. Die Fasern t, welche zum tiefen Mark des vorderen Zweihügels ziehen, liegen hier lateral von in das Ganglion habenulae einmündenden Fasern. Im dorsalen medialen Theil des Kerns lat. a sind feine degenerirte Einstrahlungen zu sehen. Die Degenerationen in beiden Kniehöckern, in den Kernen vent. b und vent. a, in der Haubenstrahlung, in der Lamina medullaris lateralis des Sehhügels sind dieselben, wie auf den früheren Schnitten. Die Kerne med. b und med. a sind auf diesen Schnitten ebenfalls in ihrer caudalsten Partie verletzt.

Die Fasern t, die zum tiefen Mark des vorderen Zweihügels ziehen, enden nun hier zwischen Ganglion habenulae und Kern lat. a, richtiger gesagt, kommen sie von hier und steigen in's tiefe Mark des vorderen Zweihügels abwärts. Ebenso enden die Fasern c hier an der Verletzungsstelle an der ventralen medialen Seite des Kern lat. a, welche Fasern von hier aus abwärts in's mittlere Mark des vorderen Zweihügels degeneriren.

Die Läsion nimmt an diesen Schnitten gerade den Kern med. a ein und reicht bis zum Kern lat. a, dessen medialste caudalen Abschnitte tangirt werden. Die Ganglienzellen des Kernes med. c werden nur wenig in der caudalsten Gegend betroffen.

Hier wird das Grau des Pulvinar durch einen nun erscheinenden Faserzug vom äusseren Kniehöcker getrennt. Von diesem degenerirten Faserzug, der dem Hinterhauptlappen angehört, stammen auch die schon in den früheren Schnitten beschriebenen feinen, degenerirten Verzweigungen im äusseren Kniehöcker, die ich auch in Fig. 9, Fig. 10 und Fig. 11 abgebildet habe. Die Verletzung reicht hier im ventralen Theil des Kernes lat. a bis etwa in die Mitte dieses herein.

Dort, wo der eben erwähnte degenerirte Faserzug, der dem Hinterhauptlappen angehört, im Grau knapp dorsal vom äusseren Kniehöcker endet, findet sich auf den folgenden Frontalschnitten ein winziger Herd, der mit von der

Osmiumsäure schwarz gefärbten Kundzellen erfüllt ist. Dieser kleine Herd erstreckt sich, wie wir auf den folgenden Schnitten sehen werden, noch weiter ins Pulvinar hinein. Die Stelle liegt fern von der Verletzung und steht mit dieser in keiner Verbindug. Ich halte diesen kleinen Herd für eine winzige Erweichung, die secundär fern von der Läsionsstelle entstunden ist. Ich erwähne gleich hier im voraus, dass sie circumscript ist und stets im Innern des Pulvinar bleibt.

Diese kleine secundäre Erweichung im Pulvinar (in Fig. 8 ist bei y die relative Grösse zu sehen) zeigt wieder aufs Deutlichste, wie nöthig lückenlose Serienschnitte sind, so dass nur durch diese anatomisch die im Leben gesetzten Symptome zu erklären sind.

Von dieser winzigen, kleinen secundären Erweichung degeneriren die Bahnen in den Hinterhauptlappen, wie wir noch sehen werden.

Die Verletzung hat an diesen Schnittten den Kern med. a, med. b und die caudalsten Partien von med. c durchschnitten, ausserdem ist die ventrale mediale Partie vom Kern lat. a etwas verletzt. Das Meynert'sche Bündel zeigt aufsteigend weniger degenerirte Fasern als absteigend. Der Kern vent. b und vent. a ist erfüllt von Degenerationsproducten. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel, die Haubenstrahlung, die Zona incerta sind von degenerirten Fasern durchzogon.

Die degenerirte Stria medullaris entsendet ihre Verzweigungen ins Ganglion habenulae. In der Commissura mollis lassen sich einige wenige Fasern degenerirt auf die andere Seite zur medialen Spitze der Lamina medullaris interna und den Kern vent. b verfolgen.

Der Kern vent. a weist die degenerirten Fasern der Schleife auf, die hier nach meinen Untersuchungen enden.

Die Läsion kommt nun an die ventrale Seite des Ganglion habenulae zu liegen und erstreckt sich seitlich bis in die Mitte des Kernes lat. a in seinen caudalen Abschnitten. An diesen Schnitten taucht auch der Kern lat. b auf, der keine Veränderung aufweist. Die degenerirten Fasern der Commissura mollis reichen an die mediale Spitze des Kernes vent. b und in die Lamina medullaris interna des Sehhügels hinein. Im Traetus opticus ist nirgends eine Veränderung zu sehen. An der medialen dorsalen Seite des äusseren Kniehöckers sind degenerirte feine Einstrahlungen. Im Pulvinar wird der Erweichungsherd ganz klein. Die Hinterhauptsfasern sind degenerirt und liegen hier dorsal vom äusseren Kniehöcker.

Die Tractus optici treten nun schon nahe gegen die Mittellinie hin unter dem Tuber cinereum. In der dorsalen Partie der Schnitte ist das eben ins Ganglion habenulae einstrahlende Meynert'sche Bündel zu sehen. Die Verletzung kommt hier schon nahe dem dorsalen Ende des Sehhügels zu liegen und durchschneidet eben die ventralen Theile des Ganglion habenulae und die inneren Theile des Kernes lat. a.

An jenen Frontalschnitten, wo der caudale Theil des Chiasma nervi optici angedeutet ist, sind die letzten Spuren der Verletzung zu sehen. Die Verletzung liegt hier im Ganglion habenulae; die medialen, dorsalen Abschnitte

des Kernes lat. a sind nicht ergriffen, sondern nur die medialen, ventralen. Im Pulvinar ist hier keinerlei Rundzellenanhäufung zu sehen, doch strahlen die Hinterhauptsfasern beständig dorsal vom äusseren Kniehöcker degenerirt aus. Die Stria medullaris ist hier durchschnitten. Die Kerne vent. b, vent. a, med. b, med. a, med. c sind erfüllt von Degenerationsproducten. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel, die Haubenstrahlung ist stark degenerirt. Während sich nun die degenerirten Fasern der Schleife im Kern vent. a aufsplittern und enden, drängen bereits andere Fasern gegen die Zellenschicht ventral vom äusseren Kniehöcker hin.

Von der degenerirten Haubenstrahlung trennt sich nun in ventral medialer Richtung ein degenerirter Faserzug ab, der theils innen vom Fornix verläuft, theils denselben durchzieht, im Tuber cinereum auf die andere Seite kreuzt und in der Meynert'schen Commissur weiter verläuft, um sich in der Gitterschicht des anderen Sehhügels ventral vom äusseren Kniehöcker zu verzweigen. Der einheitliche Verlauf dieser Fasern der Forel'schen Commissur ist nicht auf einem einzigen Schnitte zu überblicken, da der Faserzug im Bogen geschwungen verläuft. Es sind auch hier lückenlose Serienschnitte nöthig.

Auf den folgenden Schnitten kommt das Chiasma nervi optici ganz zum Vorschein. In zahlreichen Zügen treten nun degenerirte Fasern aus dem Pulvinar aus in die innere Capsel, indem sie dorsal um den äusseren Kniehöcker, theils in lateral ventraler Richtung in den hinteren Abschnitt der inneren Capsel ziehen, von wo sie, wie wir noch sehen werden, in die Hinterhauptswindungen ausstrahlen, theils in der inneren Capsel im Bogen aufwärts zur ersten Aussenwindung ziehen. Die letzteren Fasern ziehen vom Pulvinar aus dorsal vom äusseren Kniehöcker in den oberen Abschnitt der inneren Kapsel und gehen lateral vom Nucleus caudatus aufwärts zur ersten Aussenwindung, wo die Fasern in die Grosshirnrinde einstrahlen. Jene Fasern, welche in den Hinterhauptslappen gelangen, ziehen vom Pulvinar in die unteren Abschnitte der Capsula interna und ziehen von hier caudalwärts in die Occipitalwindungen. Im Pulvinar ist keinerlei secundäre Erweichung mehr zu sehen. Die von der Hakencanüle durchzogenen oben erwähnten Kerne sind von Degenerationen erfüllt. Der frontalste Antheil des Nucl. vent. c. ist von zahlreichen degenerirten Fäserchen durchzogen, welche in die Gitterschicht austreten. Die Markfasern an der medialen Seite des äusseren Kniehöckers sind zum Theil degenerirt, ebenso Einstrahlungen daselbst. Die degenerirte Haubenstrahlung strahlt nun ihre Fasern in die Thalamuskerne aus.

Dagegen ziehen die von den zu Grunde gegangenen Ganglienzellen des Sehhügels ausgehenden Fasern in lateral ventraler Richtung zur Lamina medullaris lateralis, auf welchem Wege sie dann auf den kommenden frontaleren Schnitten in den unteren Abschnitt der Capsula interna eintreten. An diesen Schnitten ist auch die Einstichstelle der Hakenkanüle im Balken zu sehen. Durch diesen Einstich wurde der Balken und der linke Fornix durchstochen.

Die Forel'sche Kreuzung ist auf allen Schnitten in dem oben angegebenen Verlaufe degenerirt zu sehen. Während auf den caudalen Schnitten namentlich jene Fasern gut zu sehen waren, welche in der Mitte des Tuber

cinereum verlaufen, sind diese bereits verschwunden; dafür ist an diesen Schnitten der Faserverlauf der Forel'schen Kreuzung im anderen Sehhügel in der Meynert'schen Commissur gut zu sehen und ihre Einmündung in die Gitterschichte daselbst.

Der Fornix im ventralen Theil des Sehhügels zeigt keine Veränderung. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel und die Stria medullaris ist stark degenerirt. In den ventralen Kernen sind viele Degenerationsproducte, im Kern med. a sind keine Degenerationen mehr zu sehen.

Wir kommen nun proximaler zu Frontalschnitten, wie sie Fig. 8 zeigt. Man sieht den Kern vent. a von zahlreichen Degenerationen durchzogen, die Lamina medullaris lateralis des Sehhügels besteht aus degenerirten Fasern. Auf diesen Frontalschnitten nun treten die ersten Thalamusfasern aus der Gitterschichte heraus in die innere Capsel (i, Fig. 8). Die Fasern der Forel-schen Kreuzung (FK, Fig. 8) sieht man hier ebenfalls degenerirt und den gezeichneten Verlauf im anderseitigen Sehhügel in der Meynert'schen Commissur. Die Degenerationen am medialen Rand des äusseren Kniehöckers und in diesem sind aus Fig. 8 zu ersehen. An der Grenze zwischen den Kernen med. c und vent. a sind ebenfalls zahlreiche Degenerationen zu sehen. Die Stria medullaris (str. m., Fig. 8) und das Vicq d'Azyr'sche Bündel sind degenerirt.

Im Pulvinar ist hier wieder eine kleine Rundzellenanhäufung zu sehen (y in Fig. 8), die offenbar secundär zu Stande gekommen ist. Dorsal vom äusseren Kniehöcker strahlen degenerirte Fasern in die innere Kapsel (s, Fig. 8), wo sie theils im ventralen Verlaufe (v, Fig. 8) um den Kniehöcker in die innere Kapsel ziehen zum Hinterhauptslappen, theils im dorsalen Bogen (d, Fig. 8) in die erste Aussenwindung ziehen, indem sie lateral vom Nucleus caudatus hinaufziehen, wie es Fig. 8 zeigt. In Fig. 8 ist auch die Einstichsöffnung der Hakencanüle durch Balken und Fornix zu sehen.

Die Fasern zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus, die wie Fibrae propriae verlaufen und knapp über der Rinde liegen (p, Fig. 8) sind ebenfalls degenerirt. Sie bestehen aus dünneren Fasern und enthalten feinere Degenerationsproducte. Im lateralen Theile des Gyrus fornicatus strahlen diese Fasern auch in die Rinde daselbst ein. In diesen Schnitten treten auch die Linsenkernglieder auf.

Auffallend ist es, dass die Fasern, die degenerirt aus dem Pulvinar in den Hinterhauptslappen ausstrahlen, plötzlich über den äusseren Kniehöcker, wie es Fig. 8 und Fig. 9 zeigt, mit dicker Markscheide degeneriren, feine Degenerationsproducte lassen sich allerdings in dem Kern lat. a verfolgen bis gegen den Kern med. c hin. Die vom Pulvinar ausstrahlenden Fasern kommen an den proximaleren Schnitten in der Capsula interna immer höher dorsaler zu liegen, bis sie nur mehr dorsal vom äusseren Kniehöcker zu sehen sind. An frontaleren Schnitten sind nämlich die in den Hinterhauptslappen ziehenden Fasern nicht mehr zu sehen, sondern hier ziehen vom Pulvinar nur mehr Fasern aufwärts dorsalwärts in die innere Kapsel, um in die erste Aussenwindung einzustrahlen. Feine Degenerationsproducte lassen sich vom Pulvinar bis zum

Kern med. c nachweisen, ebenso von dem degenerirten medialen Marksaum des äusseren Kniehöckers.

In der ganzen Lamina medullaris interna und im Kern med. c lassen sich Degenerationen nachweisen.

Ich komme nun zu proximaleren Frontalschnitten, wie sie Fig. 7 zeigt. Der Kern vent. a ist stark erfüllt von Degenerationen und in der Gitterschichte ventral vom äusseren Kniehöcker brechen nun die Thalamusfasern in den ventralen Theil der inneren Kapsel ein, indem sie die am Frontalschnitt längsgetroffenen Fasern der inneren Kapsel durchqueren (i, Fig. 8). Vom Pulvinar treten die degenerirten Fasern in den dorsalen Theil der inneren Kapsel in bogenförmigem Verlaufe zur ersten Aussenwindung. Die Stria medullaris, das Vicq d'Azyrsche Bündel ist ebenso degenerirt wie an den vorigen Schnitten. Einige Rundzellenanhäufungen mit Zerfallsproducten zeigt x in Fig. 7.

In weiteren Schnitten zeigen sich von den zur ersten Aussenwindung degenerirenden Fasern auch solche, die in die zweite Aussenwindung einstrahlen. Der Verbindungszug knapp unter dem Rindengrau zwischen erster und zweiter Aussenwindung ist auch hier und in den folgenden Schnitten degenerirt (Fig. 7, p).

Auf den folgenden Schnitten (Fig. 6) verschwindet nun der äussere Kniehöcker und es taucht der vordere Theil des Chiasma nervi optici auf.

Hier findet sich nun wieder eine kleine Stelle (x, Fig. 6) an der Grenze zwischen lat. a und lat. b, welche stark schwarz gefärbte Schollen aufweist. Es ziehen noch immer Fasern, die degenerirt sind, von der Höhe des Pulvinars in die erste und zweite Aussenwindung. Der laterale Theil des Kernes lat. b ist von feinen Degenerationen durchzogen, die gegen die innere Kapsel ziehen. Der Kern med. a ist frei. Wenige Fasern sind in der Lamina medullaris interna des Sehhügels degenerirt. Der Kern vent. a und die Gitterschichte sind überfüllt von Degenerationen, welche in den ventralen Theil der inneren Kapsel übergehen. Dort, wo früher an den Schnitten der äussere Kniehöcker lag, ziehen degenerirte Fasern in die innere Kapsel. Es finden sich hier Einstrahlungen in die Rinde der ersten und einige in die Rinde der zweiten Aussenwindung.

Auch auf den proximaleren Frontalschnitten sind im dorsalen Abschnitte des Kernes lat. a, wie in Fig. 6, x, auf einer circumscripten Stelle schwarze gröbere Degenerationsstellen zu sehen, die ich für secundäre Veränderungen halte. Die degenerirten Ausstrahlungen von der Gitterschichte lateral vom Kern lat. b in die erste Aussenwindung dauern fort (d, Fig. 6). Das degenerirte Vicq d'Azyr'sche Bündel zieht nun im Kern vent. b dorsalwärts.

Degenerirte Fasern des Thalamus opticus durchbrechen nun an allen Punkten die Gitterschichte und durchqueren die innere Capsel. Die von der dorsalsten Gitterschichte in die erste Aussenwindung einstrahlenden Fasern werden an Zahl etwas geringer, und es werden weiter frontal diese Ausstrahlungen von Fasern gebildet, welche die ventraleren Abschnitte der Gitterschichte durchbrechen.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel zieht nun mit degenerirten Verzweigungen in den nächsten Schnitten in den Kern ant. a, dessen ganze Capsel degenerirt ist. Interessant ist es auch, dass das radiäre Markfaserbündelchen, welches vom lateralen Theil des Kernes ant. a in die innere Capsel zieht und den Kern lat. a und lat. b in den vorderen Theilen von einander trennt, degenerirt ist und als solches lateral um den Nucleus caudatus in die innere Capsel zu verfolgen ist und sich der Innenseite der von der Gitterschichte zur ersten Aussenwindung aufsteigenden degenerirten dickcalibrigen Fasern anschliesst. Zum Unterschied von diesen letzteren sind diese Fasern (r, Fig. 5) sehr dünncalibrig.

Auf Frontalschnitten, wo die vordere Commissur auftritt (Fig. 5), sind alle degenerirten Fasern in der inneren Capsel bereits gelegen und erfüllen sie in ihrem ganzen Querschnitte. Die degenerirten Einstrahlungen in die erste Aussenwindung dauern an. Das feincalibrige Markfaserbündel von der lateralen Seite des Kernes ant. a ist hier in seinem Zuge um den lateralen und ventralen Theil des Nucleus caudatus zu sehen (r, Fig. 5). Die degenerirte Stria medullaris wendet sich hier ventralwärts (str. m., Fig. 5). Dünne Fasern, die knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus liegen, sind degenerirt (p, Fig. 5). Der Kern vent. ant. ist frei von Degenerationen. Die dorsalsten Abschnitte des Linsenkernes werden zum Theil von den degenerirten Thalamusfasern durchzogen. Aehnlich wie die degenerirten Fasern in Fig. 5 in die erste Aussenwindung einstrahlen, ebenso strahlen sie in die erste Aussenwindung von Fig. 6, 7 und 8 ein.

Auf den Frontalschnitten, welche unmittelbar der Fig. 5 folgen, sieht man die degenerirte Stria medullaris, dort wo die Fornixsäulchen aufsteigen, ventralwärts absteigen, wie dies schon in Fig. 5 angedeutet ist. Die Fasern ziehen hart an der Medianlinie ventralwärts und gelangen zum Ganglion basale, wo sie sich verlieren und aufsplittern. Die absteigenden Fasern der Stria medullaris und die aufsteigenden Fasern des Fornix durchmengen sich in der Mitte.

Die vordere Commissur ist ohne Veränderung. Die degenerirten Fasern nehmen in den weiteren Schnitten mehr die laterale Partie der inneren Capsel ein und liegen dann dicht dem zerklüfteten Gebiete der Medialseite des Linsenkernes an. Der mediale Theil der inneren Capsel ist frei von Degenerationen. Die degenerirten Fasern ziehen zur Rinde sowohl der ersten als der zweiten und dritten Aussenwindung, um sich daselbst zu zersplittern. Die knapp unter der Rinde liegenden Fasern zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus sind auch hier degenerirt. In der Lamina medullaris externa des Linsenkernes lassen sich im dorsalen Theile degenerirte Fasern nachweisen.

In den proximaleren Schnitten kommt der Degenerationszug in der inneren Capsel noch lateraler zu liegen; die Einstrahlungen in die Grosshirnrinde der ersten, zweiten und dritten Aussenwindung werden mächtiger. In die vordere Commissur sehe ich keine Fasern von der Stria medullaris übergehen, sondern alle degenerirten Fasern dieser ziehen medial, wie oben beschrieben, herab zum Ganglion basale, indem sie an der medial ventralen Seite bogen-

förmig umbiegen, welche bogenförmigen Fasern Kölliker als aus dem Septum pellucidum stammende Fasern bezeichnet. Diese Fasern gehören zum Theile der Stria medullaris an und sind hier degenerirt. Im Bulbus olfactorius sehe ich keine Veränderung.

Wir sehen in den folgenden Schnitten Einstrahlungen der degenerirten Fasern in Menge in die Rinde der ersten, zweiten und dritten Aussenwindung. Auch in der äusseren Capsel sind feine Degenerationen zu sehen, sowie in der Lamina medullaris externa des Linsenkerns. Die vordere Commissur zeigt keinerlei Veränderung.

Wenn wir dann zu Frontalschnitten kommen, wie sie Fig. 4 zeigt, sehen wir die degenerirte aufsteigende Thalamusbahn bereits ganz seitlich in der inneren Capsel gelagert, die Ausstrahlungen zur Rinde erfolgen in die erste Aussenwindung, weniger in die zweite, starke in die dritte Aussenwindung. Degenerirte Fasern sind auch in der äusseren Capsel und in der äusseren Marklamelle des Linsenkerns zu sehen. Knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus sind noch immer dieselben feinen Degenerationen zu sehen.

Dort, wo die Linsenkernglieder proximal verschwinden, kommt das Mark der vierten Aussenwindung zur Geltung, welches ebenfalls durch die Thalamusausstrahlungen degenerirt erscheint.

In den folgenden Schnitten bleibt die Situation der degenerirten Faserzüge ziemlich gleich. Auf den frontaleren Schnitten rücken die degenerirten Fasern mehr zu einer compacten Masse im lateralen Theil der inneren Capsel zusammen. Fasern, die knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus degenerirt sind, senden dort, wo sich der Balken frontal getheilt hat, einige Fäserchen degenerirt an der medialen Seite des Balkens ventralwärts zum orbitalen Windungszug.

Vom lateralen Theile der Capsula interna erfolgen Ausstrahlungen in alle Aussenwindungen.

Wenn wir nun weiter gegen den Frontalpol des Gehirnes vorwärts schreiten, finden wir, dass die feinen degenerirten Fasern p knapp unter der Rinde der ersten Aussenwindung und dem Gyrus fornicatus so lange zu sehen sind, als der Balken nach vorne reicht, dann verschwinden diese Degenerationszüge, indem sie zum Theil, wie oben erwähnt, Fäserchen an der medialen Seite des vordersten Balkenantheils zur Hirnbasis ziehen lassen.

Wie die Degenerationsverhältnisse an weiter frontalwärts gelegenen Schnitten beschaffen sind, zeigt Fig. 3. In alle Aussenwindungen strahlen degenerirte Fäserchen ein, die von dem im lateralen Theil der Markmasse gelegenen Hauptdegenerationszug kommen.

Die Ausstrahlung der degenerirten Fasern wird nun auf proximaleren Schnitten des Stirnhirns besonders stark in die Rinde der zweiten und dritten Aussenwindung. Je weiter wir gegen den Stirnhirnpol kommen, um so stärker sind die Ausstrahlungen der Degenerationszüge in die Aussenwindungen.

Fig. 2 zeigt die Ausstrahlung der degenerirten Thalamusfasern in die

laterale Grosshirnrinde. Alle vier Aussenwindungen werden von zahlreichen degenerirten Fasern durchzogen, welche in der Rinde endigen.

Die Einstrahlung in die Grosshirnrinde erfolgt in den folgenden proximalen Frontalschnitten in derselben Weise. Fig. 1 zeigt die Einstrahlung der degenerirten Fasern in die vordersten Antheile des Stirnhirns; von den lateralen Theilen des Markes aus treten die degenerirten Fasern zur Grosshirnrinde sämmtlicher Aussenwindungen. Einstrahlungen degenerirter Fasern sind bis in den Stirnhirnpol zu verfolgen.

In dieser Weise hätten wir nun durch die Degeneration die Thalamusfasern zur Hirnrinde des Stirnhirnes verfolgt.

Degenerationszüge zum Occipitallappen.

Bei der Schilderung des Eintrittes der Thalamusfasern in die innere Capsel, bin ich bei einem Punkte stehen geblieben, wo ich jetzt, nachdem ich die übrige Thalamusfaserung geschildert habe, fortsetzen will.

In Fig. 7 haben wir gesehen, dass die Thalamusfasern, welche ventral vom äusseren Kniehöcker durch die Gitterschichte in die innere Capsel eingehen, im ventralen Theile der inneren Capsel frontalwärts verlaufen und erst später in frontaleren Schnitten wie Fig. 5, 4, 3 sich dorsaler erheben, um in die Rinde auszustrahlen. Anders verlaufen die Thalamusfasern, welche dorsal vom Corpus geniculatum externum aus dem Pulvinar in die innere Capsel ziehen. Die dorsaleren dieser Fasern ziehen im dorsalen Bogen zur ersten Aussenwindung und lassen sich, wie wir gesehen haben, weit frontalwärts im dorsalsten Abschnitt der inneren Capsel verfolgen, mischen sich dann in den frontalen Ebenen mit Thalamusfasern, die aus der Gitterschichte ventral vom äusseren Kniehöcker kommen und im ventralen Antheil der inneren Capsel weiter frontalwärts ziehen und sich erst weiter vorne erheben. Hier sind dann keine strenge Unterscheidungen dieser beiden Fasersysteme mehr möglich.

Ebenso wie nun die dorsal vom äusseren Kniehöcker austretenden Thalamusfasern frontalwärts in die erste Aussenwindung einstrahlen, ebenso lassen sich die Einstrahlungen dieser Fasern in die hinteren Theile der ersten Aussenwindung nachweisen, und zwar im ganzen caudalen Abschnitt bis zum Occipitalpol. Während des ganzen Zuges werden degenerirte Einstrahlungen in die Rinde der ersten Aussenwindung abgegeben.

Ausser diesen Fasern, welche vom Thalamus dorsal vom äusseren Kniehöcker zur ersten Aussenwindung abgegeben werden, sind noch andere Fasern zu nennen, welche ebenfalls vom Pulvinar abgegeben werden, die aber nicht gleich dorsal in der inneren Capsel aufsteigen, sondern in die ventraleren Partien des hintersten Abschnittes der inneren Capsel abgegeben werden. Auf Fig. 7 sehen wir diese Fasern lateral vom äusseren Kniehöcker gelegen, auf Fig. 8 liegen sie schon ventraler und auf Fig. 9 und Fig. 10 sehen wir schon die Ausstrahlung dieser Fasern (s) in den Hinterhauptslappen.

Ich will nun bei den Frontalschnitten, wie sie Fig. 9 zeigt, die Hinterhauptsstrahlung des Thalamus opticus beschreiben. In diesen Schnitten finden wir bereits die Ausstrahlung der Thalamusfasern in einer grossen Ausdehnung.

Die Fig. 9 zeigt die Degeneration dieses Stratum sagittale nur im ventralen Theil des Hinterhauptlappens eingezeichnet, die degenerirten Strahlungen zur ersten Aussenwindung sind ganz ähnlich, wie die früher beschriebenen auf frontaleren Schnitten und wie sie in Fig. 14 auf caudaleren Schnitten zu sehen sind. Die degenerirten Fasern ziehen auf Frontalschnitten, wie sie Fig. 9 zeigt, im lateralen Theile der Markmasse der zweiten und ersten Aussenwindung im geschwungenen, dorsalen Verlaufe zur ersten Aussenwindung, wo die Fasern in die Grosshirnrinde einstrahlen. In die zweite, dritte und vierte Aussenwindung werden hier keine Fasern abgegeben. Der Verlauf der degenerirten Fasern in der Höhe der Markmasse der dritten Aussenwindung ist bereits in Fig. 9 (s) in den oberen Theilen der Figur sichtbar. Die Fasern nehmen hier die mittlere Partie der Markmasse ein; sie verlaufen hier nicht mehr so wie in der Markmasse der ersten und zweiten Aussenwindung in ventralem Zuge, sondern in sagittaler Richtung und sind am Frontalschnitte quer getroffen. In den ventraleren Abschnitten kommen die Fasern mehr medial zu liegen (s' Fig. 9) ungefähr in der Mitte der Markmasse. Die Faserzüge zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus, der aus dünnen bogenförmigen Fasern dicht unter Rinde liegt, ist auch hier degenerirt und lässt sich ebenso wie im Stirnhirn, auch in den Hinterhauptslappen verfolgen (p).

Ganz gleich sind die Degenerationszüge auf Frontalschnitten, wie sie Fig. 10 zeigt, zu sehen (s. Fig. 10), ebenso auf Frontalschnitten, wie Fig. 11.

Wie die degenerirte Thalamusfaserung auf caudaleren Schnitten zieht, zeigt Fig. 13, in welcher auch die caudalen Verletzungsstellen des Thalamus opticus zu sehen sind. Das degenerirte Stratum sagittale liegt hier im lateralsten Theile der Markmasse, wie es die Fig. 13 zeigt, im dorsalen Theil verlaufen die Fasern mehr in ventral-dorsaler Richtung (s Fig. 13), im ventraleren Theil in sagittaler Richtung (s' Fig. 13). Einstrahlungen der degenerirten Fasern finden ausser in die erste Aussenwindung hier auch zum Theil in die zweite Aussenwindung statt. Der feine degenerirte Faserzug unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung ist auch hier in der gleichen Weise zu sehen (p Fig. 13).

In Fig. 14—16 sehen wir die Lage des degenerirten Thalamuszuges auf caudaleren Schnitten. Der Zug nimmt das ganze Stratum sagittale laterale in Anspruch; bei der ersten und zweiten Aussenwindung zeigen die Fasern einen ventral-dorsalen Verlauf (s Fig. 13—16), in den ventralen Partien in sagittaler Richtung (s' Fig. 16). Einstrahlungen in die Grosshirnrinde finden in die erste und zweite Aussenwindung statt. Im ventralsten Theil der vierten Aussenwindung ziehen vom degenerirten Stratum sagittale laterale feine Fasern knapp unter der Rinde zur benachbarten medial gelegenen Basalwindung (y Fig. 16). Der feine Faserzug (p Fig. 13), der im ganzen Grosshirn knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus gelegen war, schlägt sich an diesen Schnitten beim caudalen Ende des Gyrus fornicatus ventral und bildet einen feinen Zug degenerirter Fasern an der medialen Grenze der Markmasse (w Fig. 14, 15, 16) knapp unter der Rinde. Im ventralen Theil dieser Partie sind Fasern des Fornix gelegen, der hier im Cornu

Ammonis endigt, welche einen dünnen lateralen Marksaum des Cornu Ammonis bilden.

Auf noch weiter caudal gelegten Schnitten finden wir (Fig. 17s.) die ganze laterale Partie des Occipitalhirns vom degenerirten Stratum sagittale eingenommen. Es finden sich hier ausser in die erste Aussenwindung bereits auch zahlreiche und starke Einstrahlungen in die zweite Aussenwindung.

Die früher besprochenen Fasern (p Fig. 16 und 17) sind an dem medianen Rand des Markes im ganzen Verlaufe zu sehen, zugleich kommen auch feine degenerirte Fasern ventralwärts von der ventralen Umbiegungsstelle des degenerirten Stratum sagittale laterale her, die sich ebenfalls auf die mediane Seite des Markes dicht unter der Rinde verziehen (y Fig. 17), so dass das ganze centrale Mark des Occipitalhirnes, welches intact ist, von degenerirten Fasern umgeben ist, wie es Fig. 17 zeigt.

Noch weiter caudal gelegene Frontalschnitte zeigen die Degenerationsverhältnisse wie Fig. 18. Es erfolgen hier starke Einstrahlungen in die erste und zweite Aussenwindung. An der ventralen Umbiegungsstelle des Stratum sagittale laterale sind mehr degenerirte Fasern zu sehen, die auf die mediale Seite umschlagen (y Fig. 18). Der medial degenerirte Marksaum unter der Rinde ist auch hier zu sehen (p Fig. 18).

Während bisher nur Einstrahlungen in die erste Aussenwindung, in den letztbeschriebenen Schnitten auch Einstrahlungen in die zweite Aussenwindung zu sehen waren, sehen wir auf den weiteren caudalen Frontalschnitten, wo der Occipitallappen immer kleiner erscheint, die Unterscheidung zwischen centralem, gut erhaltenem Mark und lateraler degenerirter Schichte immer mehr schwinden, so dass auf den caudalsten Schnitten das ganze Marklager ohne Unterschied von degenerirten Fasern durchzogen erscheint, die in die Grosshirnrinde des Occipitalpoles einstrahlen. In dieser Weise finden alle degenerirten Fasern ihr Ende in der Rinde des Occipitalpoles, welche von der caudalen Partie der ersten und zweiten Aussenwindung gebildet wird. Die Fasern (p Fig. 17, 18) strahlen in die medialen Rindenpartien ein.

Caudale Degenerationszüge in's Mittelhirn.

Bisher hätten wir nun die degenerirten Thalamusfasern, welche zur Grosshirnrinde gehen, genau beschrieben. Es fällt uns noch die Aufgabe zu, wie es mit den Degenerationen steht, die caudalwärts von der Sehhügelläsion ausgehen und in's Mittelhirn ziehen.

Ich muss diesbezüglich auf zum Theil bereits beschriebene Frontalschnitte zurückkommen. Ich beginne mit einem Schnitte, wie er zwischen Fig. 8 und 9 liegt. In dem Gebiete, das zwischen dem medialsten Antheil des Kernes lat. a, dem dorsalen Theile des Kerns med. a und dem Ganglion habenulae liegt, dort, wo die proximalste Einstrahlung des Meynert'schen Bündels liegt, ist hier die Thalamusläsion gelegen. Von dieser Verletzungsstelle aus sind nun sowohl Fasern in's tiefe, wie in's mittlere Mark des vorderen Zweihügels verfolgbar. Es sind das die zum Theil schon früher erwähnten Fasern c und die Fasern t Fig. 9—17.

In Frontalschnitten, wie sie Fig. 9 zeigt, liegen die Fasern t dorsal von der Verletzungsstelle, lateral vom an's Ganglion habenulae mündenden Meynert'schen Bündel an der medial ventralen Grenze vom Kern lat. a. Die Fasern c sind hier bereits lateraler und etwas dorsaler von der Verletzungsstelle weggezogen und sind hier im ventralen Theil des Kernes lat. a durch die Degeneration sichtbar.

Die übrige degenerirte Faserung dieses Schnitte habe ich schon geschildert und brauche ich nicht mehr darauf zurückzukommen, da sie für die caudalen Degenerationszüge nicht mehr in Betracht kommen.

In Frontalschnitten, wie sie Fig. 10 zeigen, liegen die Fasern c zwischen Ganglion habenulae und dem Kerne lat. a an der lateralen Seite von Fasern, die noch der hinteren Commissur angehören (c Fig. 10), die Fasern t liegen im ventralen Theil des Kernes lat. a. Auf Querschnitten, wie sie Fig. 11 zeigen, haben die Fasern c (c Fig. 11) und die Fasern t (t Fig. 11) eine gleiche Lage zum Kern lat. a und es liegen hier die Fasern t an der lateralen, dorsalen Seite der hinteren Commissurenfasern.

Auf Fig. 12 ist der Kern lat. a bereits verschwunden und der innere Kniehöcker aufgetreten. Hier bilden die Fasern t leichte Züge an der lateral dorsalen Seite der hinteren Commissurenfasern und auch die Lage der Fasern c ist aus der Fig. 12 und Fig. 13 ersichtlich, die an der medial dorsalen Partie vom inneren Kniehöcker und Kern vent. c liegen. Die hintere Commissur weist überall ebenfalls degenerirte Züge auf, die von der ventralen Verletzungsstelle kommen und in den anderseitigen Sehhügel verlaufen, indem sie die Richtung im geschwungenen Laufe an der ventralen Grenze vom Kern lat. a gegen den Kern vent. c und den inneren Kniehöcker hin nehmen. Die Commissurenfasern, welche im ventralen Theil der Fig. 12 degenerirt sind, lassen sich bis in die Gegend der anderseitigen Haubenstrahlung verfolgen. Im linksseitigen Höhlengrau sind überall in diesen Schnitten Degenerationsproducte zu finden, selbstverständlich ist auf der rechten Seite keine Spur davon zu sehen.

Auf caudaleren Schnitten sieht man dann die Fasern c in das mittlere Mark des linken vorderen Zweihügels übergehen, und zwar in dessen lateralen ventraleren Antheil, während die Fasern t durch einige neue ventralwärts hinzutretende Fasern verstärkt in das tiefe Mark des linken vorderen Zweihügels übergehen.

Unmittelbar caudal von der äussersten Läsionsstelle finden wir viele Degenerationsproducte.

Es finden sich in diesen Schnitten ausser den oben erwähnten Fasern c und t noch Faserzüge degenerirt im medialen bogenförmig verlaufenden Antheil der Schleife und dem sagittal verlaufenden Schleifenantheil an der medialen Seite des inneren Kniehöckers, in der Gegend der Haubenfascikeln Forel's, in der Umgebung des Meynert'schen Bündels in der Haubenstrahlung.

Ferner sind Fasern degenerirt, die ventral vom Meynert'schen Bündel auf die andere Seite dorsal von den Corpora mammillaria hinüberziehen, deren weiteren Verlauf wir unten sehen werden. Der innnere Kniehöcker ist hier

überall frei von Degenerationen. Der Pedunculus corporis mammillaris ist degenerirt, ebenso das absteigende Meynert'sche Bündel und lateral von ihm verlaufende Sagittalfasern.

Auf weiteren caudaleren Schritten (Fig. 14) sind die degenerirten Fasern des tiefen Markes des vorderen Zweihügels so ziemlich geschwunden (t, Fig. 14), während die des mittleren Markes bis gegen die Mittellinie hin noch zu sehen sind (c, Fig. 14) und von Fasern, die ventralwärts kommen, noch verstärkt werden. Im linken ventralen Höhlengrau sind noch immer Degenerationsproducte zu sehen. Eine Menge degenerirter Fasern ziehen an der medial dorsalen Seite des nun auftretenden rothen Kerns dahin, aber auch auf der lateralen und ventralen Seite sind solche Fasern zu sehen; alle diese Fasern münden, wie wir noch sehen werden, im linken rothen Kern (u, Fig. 14).

Ausserdem habe ich oben Fasern erwähnt, die im ventralen Theil dieser Schnitte die Mittellinie überschreiten; diese Fasern (z, Fig. 14) sind nun auf diesen Schnitten zum gegenüberliegenden rothen Kern zu verfogen, welche Fasern hier mit Aufsplitterungen endigen. Ausserdem sind degenerirte Fasern in der Gegend der Haubenfascikel Forel's nachzuweisen (f, Fig. 14). Ferner sind ventral davon noch viele degenerirte Fasern zu sehen, die zum Theil hier in Ganglienzellen enden. An der Basis der Schnitte sind das degenerirte Meynert'sche Bündel (MB, Fig. 14) und der degenerirte Pedunculus corporis mammillaris zu sehen (p. c. m., Fig. 14).

Auf den folgenden caudaleren Schnitten ziehen degenerirte Fasern von der Gegend der Haubenfascikeln Forel's in das mittlere Mark des vorderen Zweihügels. Zwischen rothem Kern und dem nun auftauchenden Oculomotoriuskern sind zahlreiche degenerirteFasern zu sehen. Der rothe Kern ist von zahlreichen degenerirten Fasern umgeben und durchzogen, welche in ihm hier endigen. Die Fasern über die Mitttellinie zum anderseitigen rothen Kern (u, Fig. 14) sind leicht zu verfolgen. Das Meynert'sche Bündel ist stark degenerirt, während im Pedunculus corporis mammillaris hier schon viel weniger degenerirte Fasern nachzuweisen sind.

In den linken Oculomotoriuskern senden degenerirte Fasern ihre degenerirten Verzweigungen hinein. Auch im linken Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii finden sich degenerirte Einstrahlungen.

Ganz gleiche Degenerationen zeigen Schnitte, wie sie Fig. 15 zeigt. Die Fasern z zum gegenüberliegenden rothen Kern und die Fasern u zum gleichseitigen rothen Kern, die Fasern c und t im Mark des vorderen Zweihügels sind gleich degenerirt. Die übrigen Degenerationen sind aus Fig. 15 zu ersehen.

Frontalschnitte, wo der Nervus oculomotorius auftritt, zeigen bereits weniger Degenerationen. Im mittleren Mark des vorderen Zweihügels sind bedeutend weniger Fasern degenerirt, viele Fasern sind bereits im linken rothen Kern aufgegangen; die meisten Fasern sind noch dorsal vom rothen Kern und in der Gegend der Haubenfascikel degenerirt. Das Meynert'sche Bündel ist stark degenerirt, der Pedunculus corporis mammillaris zeigt noch weniger De-

generationen als vorhin. Beide Oculomotoriuskerne zeigten hier feine Zerfallsproducte degenerirter Faserverzweigungen.

In den folgenden caudaleren Frontalschnitten (Fig. 17) sind die Degenerationen schon ziemlich zusammengeschmolzen. Es sind nur wenig degenerirte Fasern mehr im Mark des vorderen Zweihügels nachweisbar. Im rothen Kern enden noch immer degenerirte Fasern; im linken centralen Höhlengrau und in beiden Oculomotoriskernen sind degenerirte Einstrahlungen zu sehen. Lateral und dorsal vom rothen Kern finden sich noch degenerirte Fasern, die wir an den folgenden Schnitten weiter verfolgen können. Der Pedunculus corporis mammillaris zeigt hier geringere Degenerationsproducte. Das degenerirte Meynert'sche Bündel liegt hier bereits ganz an der Basis. In den folgenden Schnitten strahlt es in das Ganglion pedunculare aus, und die Fasern verlieren bereits im gleichseitigen Ganglion interpedunculare die Markscheiden.

In beiden Oculomotoriuskernen sind feine Degenerationen. Es finden sich lateral vom hinteren Längsbündel noch degenerirte quer getroffene Fasern, ausserdem in der Substantia reticularis zerstreute Fasern. Die Fasern des Pedunculus corporis mammillaris ziehen nun dorsalwärts und verschwinden in der Substatia reticularis im medialen Theile.

In der hinteren Zweihügelgegend sind nur mehr wenige degenerirte Fasern nachweisbar. Lateral vom dorsalen Längsbündel ist ein Faserzug degenerirt, ferner sind zerstreute degenerirte Fasern in der Mitte der Substantia reticularis zu sehen, die hier in den zerstreut liegenden Ganglienzellen endigen. Der Trochleariskern, das dorsale Längsbündel, das hintere Zweihügelgrau zeigen keine Veränderung.

In den Frontalschnitten, wie sie Fig. 19 zeigt, endigen nun alle caudalen Degenerationszüge. Es sind das Querschnitte, die durch den hinteren Zweihügel caudal vom Trochleariskern gelegt sind. Dort, wo der Nucleus reticularis tegmenti auftritt, endigen alle caudalen Thalamusfasern in den zerstreuten Ganglienzellen der Substantia reticularis (b, Fig. 19), andere wenige Fasern enden im Nucleus reticularis tegmenti (c, Fig. 19). Jener degenerirte Faserzug, der lateral vom dorsalen Längsbündel zieht (d, Fig. 19), endigt ebenfalls in den zerstreuten Ganglienzellen der Substantia reticularis, theils im Nucleus reticularis tegmenti. Einzelne dieser Fasern enden in einem Kern, der lateralventral vom hinteren Längsbündel, caudal vom Trochleariskern, knapp unter dem Höhlengrau gelegen ist, mit feinen Aufsplitterungen (Fig. 19a).

Auf allen weiteren caudalen Schnitten konnten keine degenerirten Fasern mehr nachgewisen werden. Es wurde der ganze Hirnstamm auf lückenlosen Serienschnitten untersucht und auch das Rückenmark auf zahlreichen Querschnitten.

In dieser Weise hätten wir nun die Läsionsstelle, sowie die von hier aus ausgehenden secundären Degenerationen genau beschrieben. Ich bin dabei etwas ausführlicher gewesen, da ähnliche Bearbeitungen des Sehhügels noch nicht ausgeführt wurden.

Die Erscheinungen caudaler Sehhügelverletzungen.

Sehr interessant waren die Erscheinungen, welche Katzen nach solchen Läsionen darboten, wie ich sie genauer im Vorhergehenden bei einer Katze schilderte, die ungefähr ein Jahr alt war.

Gleich nach der Operation wird der Kopf des Thieres, dessen linker Thalamus verletzt war, krampfartig nach links gedreht, so dass sie mit der linken Kopfseite gegen die linke hintere Extremität sieht. Die Bewegungen, die nun die Katze ausführte, bestanden in beständigen Kreisbewegungen nach links, also nach der operirten Seite, so dass der Körper in der Peripherie eines Kreises sich bewegte, wobei die linke Körperhälfte dem Mittelpunkte zu sah. Die linke Vorderpfote wird öfters ungeschickt aufgesetzt, auch fällt die Katze einige Male auf die rechte Schulter beim ersten Versuche sich aufzurichten. Die Extremitäten, passiv aus ihrer Lage gebracht, werden wieder zurückgebracht in ihre Lage, sowohl die vorderen als die rückwärtigen. Der Ohrreflex, der Lidreflex ist beiderseits auslösbar, ebenso der Kniesehnenreflex. Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt. Die Katze miaut jammernd, zeigt keine besondere Schreckhaftigheit. Die Lidspalten erscheinen gleich weit. Die Zungenbewegungen gehen gut vor sich, in den Kaumuskeln ist keine Auffälligkeit bemerkbar. Nirgends sind Hyperämien zu sehen. Das Thier defäcirt einige Male, schliesst die Augen. Die Katze hört. Sie tritt bei den Bewegungen immer mit dem linken Vorderbeine aus. Sie zeigt keine Krämpfe, beleckt sich mit der Zunge gut die Schnauze, Salivation nicht vorhanden.

Die Sensibilität ist bei den Thieren schwer zu prüfen.

Mit der Nadel in die Extremitäten gestochen, zieht die Katze diese zurück, doch ist die Sensibilität gewiss beeinträchtigt. Der Kopf wird beständig nach links gekrümmt und nach links und oben gedreht gehalten, so dass das rechte Ohr der rechten Schulter genähert ist. Alle Locomotionsbewegungen erfolgen in Kreisbewegungen (Manègebewegungen) nach links. Es machten sich keinerlei Krampfanfälle geltend. Oefters bleibt die Katze starr stehen mit stark nach links gewendetem Kopfe. Die Katze vermag sich mit dem Kopfe nicht nach rechts zu biegen; wenn man zum Beispiele die rechte vordere Extremität hält und nicht auslässt und das Thier Abwehrbewegungen und Beissbewegungen macht, so vermag die Katze nicht die Hand, welche die rechte vordere Extremität des Thieres hält, zu erreichen, sondern der Kopf des Thieres ist zwangsartig nach links gewendet und Locomotionsbewegungen und Abwehrbewegungen erfolgen nur nach links; die vordere rechte Extremität wird öfters ungeschickt und umgekehrt aufgesetzt.

Wenn man die Katze an der Lendenwirbelsäule emporhält, so dass der Kopf gegen den Boden sieht, so zieht das Thier, wenn man die Hinterbeine oder die linke vordere Extremität fasst, diese zurück, während sie die rechte vordere Extremität beim selben Versuch hängen lässt.

Die Athmungsfrequenz, $1^1/_2$ Stunden nach der Operation, war 56, die Herzschlagfrequenz 216 in der Minute bis 228. Die Katze beleckt sich ganz

gut die Schnauze, zeigt keine Salivation. Das Thier bewegt sich spontan wenig. Nirgends hyperämische Erscheinungen.

Nachmittags nimmt die Katze bereits Nahrung auf, sie schluckt dabei die Milch ganz gut. Beim Schweif gehalten, knurrt das Thier.

Am Abend des Operationstages konnte bereits mit Sicherheit festgestellt werden, dass die Katze nach der rechten Seite hin nicht sieht. Es wurden Gegenstände an eine Schnur gebunden und am Boden laufen gelassen. Jedes Mal, wenn der Gegenstand im linken Gesichtsfelde sich befand und sich dort bewegte, sprang die Katze darnach, wenn der sich bewegende Gegenstand von rechts kam, zeigte sie keinerlei Aufmerksamkeit.

Die rechte vordere Extremität wird Abends nicht mehr ungeschickt aufgesetzt, sondern gebraucht. Das Gehör ist nicht beeinträchtigt, im Uebrigen sind feinere einseitige Gehörveränderungen wohl schwer beim Thier nachzuweisen. Es machten sich aber keine sicheren Veränderungen geltend.

Am rechten Vorderbeine gehalten, macht das Thier noch immer die oben erwähnten Abwehrbewegungen nach links. Alle Locomotionsbewegungen erfolgen in Kreisbewegungen nach links. Die Lidspalten sind gleich, die Pupillen gleich und reagiren. Das Thier macht spontan wenig Bewegung. Das Thier empfindet Nadelstiche an der rechten Vorderpfote weniger.

Das Thier liegt lange in derselben Stellung; es springt etwas ungeschickt vom Sessel und zeigt dabei etwas Furcht. Athmungsfrequenz 48, Herzschlagfrequenz 228. Beim Annähern von Gegenständen von rechts her an das rechte Auge erfolgen keine Blinzelbewegungen, stets aber beim linken Auge von links her.

Am nächsten Tage ist das Thier schon wieder munterer, doch vermag es Bewegungen nach rechts nicht auszuführen, sondern alle Locomotionsbewegungen erfolgen im Kreise nach links. Es zeigt sich keine Parese, die Pupillen sind gleich und reagiren. Die Sensibilität zeigt keine gröbere Störung. Herzschlagfrequenz 210.

Das Thier macht auch in den folgenden Tagen, wo es genügend Nahrung zu sich nimmt, stets Kreisbewegungen nach links, zeigt beständig rechtsseitige Hemianopsie. Der Kopf wird stets nach links und oben gedreht gehalten. Die Sensibilität bei dem Thiere genauer zu prüfen, war auch später nicht gut möglich, im Allgemeinen zog es bei Nadelstichen die Extremitäten erst auf grössere Reize zurück.

Die Hemianopsie, die abnorme Stellung des Kopfes und die Locomotionsstörung in Form von Manègebewegungen nach der operirten Seite blieben, so lange das Thier am Leben gelassen wurde, bestehen. Nach drei Wochen wurde das Thier in Chloroform getödtet.

In der Art, wie ich den Versuch hier genauer durchgeführt habe, wurden von mir über 20 Versuche bei Katzen und Hunden durchgeführt, indem theils kleine umschriebene Verletzungen im Sehhügel gesetzt wurden, theils grössere Verletzungen, die alle auf Serienschnitten untersucht wurden. Mehrere caudale circumscripte Läsionen in der caudalen

Sehhügelgegend habe ich bereits veröffentlicht und einige Bahnen des Sehhügels beschrieben, welche bestimmte Kerngebiete des Sehhügels mit bestimmten Rindengebieten des Grosshirnes verbinden.

Wenn ich nun kurz die Verletzung und deren Folgen wiederhole, so hatten wir verletzt das laterale Drittel des linken Corpus mammillare, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, den Pedunculus corporis mammillaris, die Zona incerta in den caudalsten Abschnitten, die ganze Haubenstrahlung, die Kerne vent. b und vent. a, das Meynert'sche Bündel, die caudalen Abschnitte der Kerne med. b, med. a und zum Theil med. c, die ventrale mediale Abtheilung vom Kern lat. a, das Ganglion habenulae. Ausser der Haubenstrahlung waren auch die Schleifenendigungen im Kern vent. a durchschnitten; überdies fanden sich im Pulvinar und im dorsalen Abschnitte zwischen Kern lat. a und lat b. kleine Stellen, wie eine solche in Fig. 6 in relativer Grösse eingezeichnet ist, welche durch gröbere, von Osmiumsäure schwarz gefärbten Schollen erfüllt waren, und die myelinhaltige Rundzellen darstellten. Diese Stellen sind fern von der Verletzung secundär entstanden. Ausserhalb des Sehhügels war nirgends eine Verletzung oder Erweichung zu sehen.

Auf diese Verletzung nun mit den oben geschilderten sich anschliessenden secundären Degenerationen machten sich bei dem Thiere vorübergehende und dauernde Erscheinungen geltend. Vorübergehend war eine gewisse Ungeschicklichkeit der rechten vorderen Extremität, namentlich bezüglich der Stellung, auf die ich noch anderweitig zurückkomme. Als dauernde Symptome waren die beständigen Kreisbewegungen nach der operirten Seite hin, die abnorme Stellung und Haltung des Kopfes und die rechtsseitige Hemianopsie eingetreten, die bis zum Tode des Thieres bestehen blieben. Die Sensibilität schien anfangs herabgesetzt zu sein, doch liessen sich keine ganz sicheren Beweise dafür liefern. Gewiss trat aber keine motorische Lähmung auf. Die oberflächlichen und tiefen Reflexe waren alle ungestört. Es treten beim Thiere gewiss keine motorischen Lähmungen nach Sehhügelverletzungen auf, das beweisen alle meine Versuche mit Thalamusläsionen.

Die Sensibilität ist beim Thiere nur mit grossen Schwierigkeiten zu prüfen, und der Untersucher kann den mannigfachsten Täuschungen dabei ausgesetzt sein. Nur eine grosse Untersuchungsreihe giebt einigermaassen darüber Aufschluss. Auf Grund meiner zahlreichen Untersuchungen kann ich sagen, dass nach Sehhügelverletzungen nie eine absolute, dauernde Sensibilitätsstörung bei Hunden und Katzen eintritt. Versuche bei Affen standen mir leider nicht zu Gebote. Ich komme weiter unten noch näher auf die Sensibilitätsstörungen zu sprechen.

Schiff berichtet, dass bei Durchschneidung des Sehhügels, wenn die Verletzung in das hintere Dritttheil des Thalamus opticus fällt, sich das Thier nach der Seite der unverletzten Hirnhälfte dreht; fällt die Verletzung weiter nach vorn, so geschieht die Drehung nach der verletzten Seite. Dieser Satz kann, wie wir aus dem genau beschriebenen Experimente ersehen, nicht allgemeine Gültigkeit haben, da das oben beschriebene Thier sich sofort nach der Operation nach der Seite der Verletzung drehte, obwohl diese letztere ins hintere Drittheil des Sehhügels fällt. Auch der Satz über die Stellung der Gliedmaassen bei Sehhügeldurchschneidungen, die ins hintere Dritttheil des Thalamus opticus fallen, kann keine allgemeine Giltigkeit haben. Ueber die Stellung berichtet Wundt, dass die beiden Vorderfüsse nach der Seite des Schnittes gedreht sind, und der Kopf und namentlich der Hals nach der entgegengesetzten Seite gerichtet sind.

Wir haben oben gesehen, dass bei der beschriebenen caudalen Sehhügelläsion der Kopf, der Hals und die Wirbelsäule gerade nach der operirten Seite hin verdreht waren.

Lähmungen in den hinteren Extremitäten, wie sie Vulpian nach Sehhügelläsionen berichtet, konnte ich nie constatiren.

Dass Thiere, denen der Sehhügel verletzt ist, eine vollständige Vernichtung „du sentiment et de la connaissance“ und eine anhaltende galoppirende Bewegung der Extremitäten an Ort und Stelle (mouvement de galop sur place) zeigen, wie sie Fournié berichtet, beweist, dass Fournié nie seine Fälle anatomisch untersuchte. Es giebt gewiss Verletzungen, welche die Galoppbewegungen am Platze zeigen; ich habe selbst mehrfach solche Fälle beobachtet, doch waren das nie isolirte Sehhügelverletzungen, sondern es erstreckte sich die Verletzung immer über den Sehhügel hinaus und war dieselbe mit Blutungen in den Ventrikel verbunden. Ich komme auf diese Galoppbewegungen am Platze noch anderweitig zurück.

Auch Schiff konnte, wie ich es auch auf Grund meiner Experimente behaupten kann, nie Veränderungen an den Hinterbeinen beobachten. Wundt meint nun, Schiff habe möglicherweise deshalb keine Veränderungen an den hinteren Extremitäen beobachtet, weil er nur die inneren Theile des Sehhügels durchschnitt, da die äusseren ohne gleichzeitige Verletzung des Nucleus caudatus nicht gut durchschnitten werden können. Ich habe bei Hunden auch diese lateralen Sehhügelkerne isolirt ohne Verletzung des Schweifkerns oder der inneren Capsel lädirt, ohne Veränderungen in den hinteren Extremitäten der Thiere zu sehen. Auch die Beobachtungen Nothnagel's stimmen be-

züglich des Nichtergriffenseins der hinteren Extremitäten mit den Ergebnissen meiner Experimente überein.

Nothnagel fand, wenn er den Sehhügel von oben nach unten durchtrennte, die von Schiff geschilderten Erscheinungen. Im Momente der Durchtrennung konnte er eine kurz vorübergehende secundenlange Bewegung des Thieres nach der Seite der Verletzung beobachten und hiernach Drehung nach der unverletzten Seite.

Da bei keinem der bisher mit Sehhügelverletzungen arbeitenden Autoren genauer angegeben ist, welche Kerne des Sehhügels verletzt waren, so können wohl auch schwer die einzelnen Fälle verglichen werden, da die Verletzung der verschiedenen Kerne des Thalamus opticus verschiedene Symptome setzt, und die Symptome durch Mitverletzung des Nucleus caudatus oder der Capsula interna verschieden werden. Auch muss ein Unterschied gemacht werden, ob an Hunden, Katzen oder Kaninchen eine Thalamusläsion gesetzt wurde.

Wie wir aus dem oben erwähnten Versuche Ferrier's sehen, wurden ausser dem Thalamus opticus noch eine Reihe anderer Verletzungen gesetzt, so dass keine reinen Thalamusverletzungen vorlagen. Auch wurde das Gehirn nicht anatomisch auf Serienschnitten untersucht. Es müssen deshalb auch die Schlussfolgerungen mit grosser Reserve aufgenommen werden und Ferrier erwähnt wohl selbst, „obwohl die Tastempfindlichkeit schon durch die Zerstörung der aussen vom Thalamus gelegenen Markfasern allein in bemerkbarem Grade herabgesetzt war, so wurde sie doch erst durch die Zerstörung des Sehhügels vollständig vernichtet.“

Wenn ich nun zunächst auf die Zwangshaltungen und die Zwangsbewegungen der Thiere eingehe, denen Sehhügelläsionen gesetzt wurden, so muss, wie schon oben erwähnt, die Läsion der einzelnen Kerngruppen genau geschildert sein, da sonst eine Vergleichung der Resultate bei den verschiedenen Experimenten unmöglich ist. Es genügt nicht zu sagen, dieser oder jener Theil des Sehhügels wurde zerstört, und es folgten diese oder jene Erscheinungen, da die Erscheinungen der Verletzung der verschiedenen Kerngruppen eine verschiedene ist und durch Verletzung mehrerer Kerngruppen auch wieder verschiedene Symptome entstehen können. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass in den verschiedenen Kerngruppen verschiedenartige Fasersysteme entspringen und enden, welche durch die Läsion durchschnitten werden. Es müssen also diesbezüglich wieder die Symptome der betreffenden Läsion verglichen werden mit Läsionen dieser Faserzüge vor Einmündung in den Thalamus opticus.

Ich habe nun auf Grund meiner Untersuchungen über Läsionen

im caudalen Sehhügelabschnitte, mit welchen ich mich hier näher befasse (auf die Verletzungen der vorderen Kerngruppen komme ich in einer nächsten Arbeit zu sprechen), stets bei Läsion gleicher Ganglienzellengruppen und -Bahnen dieselben Symptome beobachten können.

Wenn die Verletzung im caudalen Abschnitte des Thalamus opticus so gemacht wird, dass auf einem Frontalschnitte, wo die Corpora mammillaria erscheinen, die medialste Partie der Haubenstrahlung, die medialste Partie des Kernes vent. b, das Gudden'sche, das Vicq d'Azyr'sche und Meynert'sche Bündel und das medial davon gelegene centrale Höhlengrau bis zum Kern med. b zerstört sind, so macht das Thier für 1 bis 2 Stunden Kreisbewegungen nach der verletzten Seite, d. h. die Längsachse des Thieres befindet sich bei seinen Locomotionsbewegungen in der Peripherie das Kreises, wobei die verletzte Seite dem Mittelpunkte zugekehrt ist. Nach dieser Zeit wenden sich diese zwangsweisen Kreisbewegungen und schlagen in die entgegengetzte Richtung um. Die Kreisbewegungen geschehen dann für kurze Zeit nach der nicht operirten Seite. Nach einigen Stunden sind dann überhaupt keine Kreisbewegungen oder Stellungsanomalien zu bemerken.

Ist die Läsion aber eine weiter ausgedehnte, wie in dem oben genau zergliederten Falle, so dass ausser der Hauben- und Schleifenstrahlung das Haubenbündel des Corpus mammillare, der Pedunculus corporis mammillaris, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, das Meynert'sche Bündel, die caudalsten Partien der Kerne vent. b, vent. a, med. b, med. a, med. c und der medial-centralen Partien des Kernes lat. a und das Ganglion habenulae zerstört sind mit den oben geschilderten, sich daran schliessenden secundären Degenerationen, wobei auch das Stratum sagittale vom Pulvinar in den Hinterhauptslappen degenerirt, so entstehen Symptome, welche andauernd sind. Die Thiere zeigen Verbiegungen der Wirbelsäule, abnorme Kopfhaltung und Hemianopsie, wenn auch das Pulvinar ergriffen ist.

Gleich nach der Operation wird der Kopf stark nach der lädirten Seite gezogen, so dass die ganze Wirbelsäule dorthin verkrümmt erscheint, doch lässt diese abnorme, starke Verkrümmung nach einigen Stunden nach, und es bleibt nur mehr die abnorme Haltung des Kopfes bestehen, indem der Kopf etwas nach der operirten Seite gezogen erscheint und zugleich so gedreht ist, dass bei linksseitiger Verletzung des Thalamus opticus das rechte Ohr des Thieres sich der rechten Schulter nähert. Ausserdem bestehen alle Locomotionsbewegungen des Thieres in Kreisbewegungen nach der operirten Seite. Das Thier vermag mit dem Kopf keine Bewegung nach rechts auszuführen; wird es bei linksseitig verletztem Thalamus opticus bei der rechten Vorderpfote ge-

halten, so vermag das Thier nicht in die rechts befindliche Hand zu beissen. Diese Kreisbewegungen mit der abnormen Kopfhaltung sind andauernd. Wenn auch die Fasern des Pulvinar ergriffen sind, so entsteht bei linksseitiger Verletzung rechtsseitige Hemianopsie, welche ebenfalls dauernd bestehen bleibt.

Niemals machen sich motorische Lähmungen geltend, weder an den vorderen noch an den hinteren Extremitäten.

Woher kommen nun diese zwangsartigen Manègebewegungen und die abnorme Haltung des Kopfes? Es sind ja mehrere solche Zwangsbewegungen zum Theil bekannt, die nach gewissen Verletzungen auftreten. Für meine Sehhügelexperimente kommen die Verletzungen jener Bahnen in Betracht, die caudalwärts kommen und im Sehhügel endigen. In die caudalen Sehhügelläsionen münden und enden die Schleifenfaserung und die Haubenstrahlung, also Fasern, die theils vom Kleinhirn, theils von den Hinterstrangskernen und verschiedenen Kernen aus Medulla oblongata und Brücke kommen. Sehen wir nun, ob vielleicht die Verletzung dieser ähnliche Symptome erzeugt und die oben geschilderten Erscheinungen zum Theil darauf zurückzuführen sind. Ich habe diesbezüglich viele Durchschneidungsversuche angestellt und zwar Halbseitendurchschneidung der Medulla oblongata, der Brücke und der hinteren Zweihügelgegend.

Ich will nicht alle diese Versuche einzeln schildern, sondern greife nur ein Beispiel heraus, welches die Symptome der Halbseitendurchschneidung der hinteren Zweihügelgegend zeigen soll, da diese Gegend die meisten Bahnen in sich fasst, welche in den Sehhügel einmünden. Ich will diese Durchschneidungsversuche hier nicht detaillirt schildern, da ich auf sie anderweitig zurückkomme und auch die von hier aus degenerirten Bahnen auf den durchgeführten lückenlosen Serienschnitten schildern werde.

Gleich nach zum Beispiele rechtsseitiger Durchschneidung der hinteren Zweihügelgegend unmittelbar hinter dem rothen Kern, wird der Kopf des Thieres nach links und hinten gezogen, also gerade nach der der Operationsseite entgegengesetzten Seite. Die linksseitige Halsmuskulatur ist dabei tonisch gespannt, ebenso die Muskeln der linksseitigen Extremitäten. Wird das Thier auf die rechte Seite gelegt, so wird der Kopf stark nach links gezogen, die linken Beine sind dabei angezogen, die rechten gestreckt. Nach einer Stunde macht das Thier mit der rechten Vorderpfote Schwimmbewegungen, die übrigen Extremitäten liegen ruhig da. In den linksseitigen Extremitäten entstehen dann tonische Streckungen, so dass die linke vordere Extremität passiv kaum abgebogen werden kann.

Am linken Auge tritt Nystagmus horizontalis ein, der wieder vorübergeht. Die Erscheinungen an den Pupillen und den Bulbi schildere ich anderweitig.

Einige Stunden post operationem, wo das Thier bereits besser beobachtet werden kann, zeigt dasselbe die Zwangslage, wie sie beistehende Photographie zeigt (Fig. 22). Das Thier macht zwangsweise, krampfhafte Bewegungen nach links, der Kopf wird zum linken Hinterbein gezogen, während mit der rechten Vorderpfote Locomotionsbewegungen wie beim Schwimmen erfolgen. Anfallsweise erfolgen auch tonische Streckungen der rechtsseitigen Extremitäten. An der beistehenden Photographie sehen wir den Hinterleib ruhig liegen, der Kopf wird unter dem linken Hinterbeine zwischen beiden hinteren Extremiten nach links hindurchgekrümmt, während die rechte Vorderpfote Ruderbewegungen macht. Diese Ruderbewegungen erfolgen oft anfallsweise clonisch stossend und enden öfters in tonische Streckungen. Der Kopf des Thieres wird zur linken Seite in den Boden gebohrt. Dieser Zustand dauert unverändert an mit linksseitiger motorischer und sensibler Lähmung. Am neunten Tage vermag es schon einige Schritte nach links im Kreise (in ihrer Zwangshaltung) zu gehen und sich bereits wieder auf den linksseitigen Extremitäten zu stützen.



Figur 22.

Das Thier musste die erste Woche künstlich genährt werden, magerte stark ab, nahm aber dann selbstständig wieder Nahrung zu sich.

Die Zwangshaltung nach links bleibt bestehen; wenn das Thier Locomotionsbewegungen macht, wird der Kopf tief gesenkt gehalten, öfters ist Nystagmus sichtbar, immer erfolgen die Locomotionsbewegungen nach links, nach der gesunden Seite. Die sensible und motorische linksseitige Lähmung bessern sich wesentlich.

Nach drei Wochen vermag das Thier schon ziemlich gut Locomotionsbewegungen auszuführen, die zwangsmässig im kleinsten Kreise nach links, nach der gesunden Seite erfolgen. Die linksseitigen Paresen sind kaum kenntlich. Der Kopf wird zwangsmässig nach links gewendet, doch vermag das Thier auf rechtsseitige Geräusche willkürlich zu schauen. Die genaueren Details dieses Versuchs werde ich seiner Zeit schildern.

Dieselben Symptome boten auch Igel und Hunde dar, denen eine Halbseitendurchschneidung in der hinteren Zweihügelgegend gemacht wurde.

Hier kommt es nur auf die zwangsmässige Stellung und Haltung des Kopfes und die Zwangsbewegungen an, die auf die Halbseitendurchschneidung der hinteren Zweihügelgegend entsteht. Wir sehen also, dass eine solche Durchschneidung gerade gegentheilige Symptome darbietet, als wir sie bei caudalen Thalamusverletzungen erhalten haben.

Wenn wir nun Halbseitendurchschneidungen in der Brücke machen, so finden wir ganz ähnliche Symptome bezüglich der Stellung des Kopfes und der Zwangsbewegungen.

Nur in der Gegend des proximalen Antheils des Corpus restiforme können wir durch verschiedene Verletzungen einer Seite verschiedene Symptome auslösen. Wird dort die caudale Brücke halbseitig durchschnitten, so wird der Kopf des Thieres zwangsmässig nach der gesunden Seite gezogen und dabei etwas gedreht gehalten. Wird jedoch das Corpus restiforme verletzt, so wird der Kopf gleich nach der Verletzung nach der operirten Seite nach rückwärts gezogen, und es erfolgen die bekannten Rollbewegungen. Ich habe alle diese Versuche genau auf Serienschnitten untersucht.

Ausser diesen Halbseitendurchschneidungen will ich von meinen Versuchen noch jene erwähnen, welche in die Gegend der Pyramidenkreuzung fallen. Thiere, denen hier eine Halbseitendurchschneidung gemacht wird, zeigen ebenfalls unmittelbar nach der Durchschneidung Zwangsstellungen. Sobald die Halbseitendurchschneidung gemacht ist, wird der Kopf des Thieres krampfhaft nach der unverletzten Seite hingezogen und es machen sich gleichzeitig tonische Streckungen der Extremitäten der unverletzten Seite geltend.

Wir sehen also, dass nach Halbseitendurchschneidungen in der hinteren Zweihügelgegend in der Brücke, und in der Gegend der Pyramidenkreuzung mit den früher erwähnten Einschränkungen ähnliche abnorme Kopfhaltungen entstehen und auch ähnliche zwangsmässige Locomotionsbewegungen und sehen diese verschieden von den Erscheinungen, welche caudale Thalamusläsionen in der obigen Beschaffenheit hervorbringen. Nach Halbseitendurchschneidungen in der Brücke und hinteren Zweihügelgegend wird Kopf, Hals und Wirbelsäule nach der gesunden Seite verkrümmt.

Sehen wir nun, welche Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen entstehen durch Läsionen an der Grenze zwischen vorderem Zweihügel und caudalem Thalamus opticus.

Mit der Hakencanüle wurde an der Grenze des dorsalen caudalen Abschnittes des Kerns lat. a, an der lateralen Seite der hinteren Commissur eingegangen bis zum rechten Peduncus corporis mammillaris, dann der Haken hervorgeschoben und einfach durch den rothen Kern, zwischen centralem Höhlengrau und den Haubenfascikeln Forel's emporgezogen, so dass ein sagittaler Schnitt entstand. Dadurch waren verletzt: der rechte Pedunculus corporis mammillaris, der rechte rothe Kern und die dorsal von diesem liegenden Faserbündel, die vom Thalamus zum rothen Kern und in die Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend gehen. Ausserdem war die hintere Commissur durchschnitten. Caudalwärts war von der Verletzungsstelle degenerirt, die Vierhügel-Vorderstrangbahn, beide Monakow'sche Bündel und die Fasern des dorsalen Längsbündels; frontalwärts erstreckten sich die secundären Degenerationen nur bis in die ventralen Thalamuskerne, indem Fasern an der lateralen Seite des Meynert'schen Bündels, dorsal von der Haubenstrahlung, welche letztere intact war, degenerirten und ausserdem die Schleifenfasern zum Theil zum Kern vent. a degenerirt waren. Keine Faser war weiter aufwärts zu verfolgen, als bis in den Thalamus opticus.

Nach dieser Verletzung nun wurde der Kopf des Thieres gleich zwangsmässig nach der operirten Seite gewendet, das Thier lag dann eine Zeit in dieser Stellung ruhig da und begann dann fortwährend im kleinsten Kreise nach der operirten Seite zu gehen. Trotz der Hindernisse, welche am Boden liegen, macht die Katze zwangsmässig die Bewegung nach rechts im kleinsten Kreise. Der Kopf wird stark nach der operirten Seite gewendet bis zum Hinterbeine, die Drehung des Körpers wird fortgesetzt bis zum Ueberschlagen des Körpers, so dass das Thier auf den Rücken fällt. Dann beginnt die ganze Bewegung von Neuem. Dabei spreizt das Thier die linke vordere Extremität weg, die Vorderpfoten sind nach der Seite rotirt, die Hinterbeine werden nicht bewegt, sobald das Thier sich mit dem Kopfe über das Kreuzbein hinüberdreht, überkugelt es sich, so dass es auf die operirte Seite fällt. Das Thier ist sehr schreckhaft.

Es zeigt sich dabei keinerlei Lähmung; allmälig wird der Radius des Kreises, welchen das Thier beschreibt, immer grösser, bis endlich nach einigen Stunden die Kreisbewegungen ganz aufhören und man keinerlei Störung mehr bemerkt. Das Thier läuft dann wie ein normales herum und zeigt auch in der ferneren Beobachtung keinerlei Erscheinungen mehr.

Wir sehen also in dieser Region die Zwangshaltungen des Kopfes und der Wirbelsäule wieder nach der operirten Seite hin erfolgen.

Nachdem wir auf Grund unserer Versuche gezeigt haben, welche Symptome caudal vom Thalamus opticus gesetzte Läsionen erzeugen, sehen wir nun, welche Symptome caudale Thalamusläsionen geben, welche über den Sehhügel hinausreichen.

Bei einer Katze wurde in dorsoventraler Richtung mit der Hakencanüle eine Läsion erzeugt, welche den innersten Theil des Hirnschenkelfusses auf einem Frontalschnitt, der durch die hintere Commissur geht, verletzte, ferner die Kerne vent. b, vent. a, vent. c, das Meynert'sche Bündel, die frontale

Haubenstrahlung, die Schleifenendigung, den Kern der hinteren Commissur; dorsalwärts ging die Läsion am Innenrand des inneren Kniehöckers weiter, zerstörte die Kerne med. b, med. a, med. c, den Innenrand des äusseren Kniehöckers, ferner die caudalen Partien von lat. a und lat. b. Das Corpus mammillare und das Vicq d'Azyr'sche Bündel blieben von der Läsion unverletzt. Weiter dorsal durchtrennte die Läsion seitlich den Fornix und Balken, lädirte das Mark dorsal vom Schweifkern und durchschnitt frontal die Markmasse der ersten Frontalwindung. Die zahlreichen secundären Degenerationen wurden auf lückenlosen Serienschnitten untersucht und komme ich anderweitig darauf zurück.

Es ist das also eine ähnliche Läsion, wie bei unserem oben ausführlich berichteten Experimente, nur war hier das Corpus mammillare und das Vicq d'Azyr'sche Bündel unverletzt, dagegen einige frontalst gelegene Ganglienzellen des rothen Kernes betroffen, so dass das von hier abgehende Monakow'sche Bündel degenerirte, ferner waren hier seitlich die hintere Commissur durchschnitten und die Läsion lateral weiter ausgedehnt, so dass auch der äussere Kniehöcker und das Pulvinar in die Läsion einbegriffen war, ausserdem war Fornix, Balken und die Markmasse der ersten Aussenwindung durchschnitten. Ausser dem Monakow'schen Bündel waren absteigend auch die Fasern des dorsalen Längsbündels ergriffen, da auch der Kern der hinteren Commissur von der Läsion ergriffen war. In dem Stirnhirn, dem Parietalhirn und dem Occipitallappen waren ähnliche Degenerationen, wie in dem oben ausführlich beschriebenen Falle. Ich komme auf diese Degenerationen anderweitig zurück, und kommt es hier nur auf die physiologischen Esscheinungen dieser Läsion an, um sie mit den Erscheinungen, welche isolirte Sehhügelverletzungen machen, zu vergleichen.

Beim Erwachen des Thieres aus der Narcose (die Läsion war rechtsseitig gemacht worden) wurde der Kopf des Thieres krampfhaft nach der rechten Seite gezogen, also zur operirten Seite hin. Der Kopf wird über den Körper des Thieres nach rechts gedreht, dabei greift das Thier mit der rechten vorderen Extremität aus und stützt sich auf die linke vordere. Die linke vordere Extremität wird wegestreckt gehalten und ist nach innen rotirt, während die rechte vordere Extremität nach aussen rotirt ist. Die linke vordere Extremität ist paretisch, wird umgekehrt aufgesetzt, der Körper kommt auch auf sie zu liegen. Das Thier versucht sich aufzurichten, fällt aber auf die linke Seite. es krallt sich fest in den Boden, um sich aufzurichten und führt, so gut es die paretischen Extremitäten gestatten, Kreisbewegungen nach der operirten Seite aus. Vorübergehend Nystagmus horizontalis.

Nach ungefähr einer Stunde schlagen die Kreisbewegungen um und erfolgen nun in der entgegengesetzten Richtung nämlich nach links. Die Drehung des Kopfes erfolgt jetzt ebenso stark nach links wie zuvor nach rechts. Die Pupillen sind gleich und reagiren. Die Sensibilität ist an den

linksseitigen Extremitäten herabgesetzt. Das Thier fällt oft nach links. Am nächsten Tage ist die Lähmung der linksseitigen Extremitäten eine ausgesprochenere. Wenn die Katze geht, fällt sie nach links, überwälzt sich, so dass das linke Ohr zuerst den Boden berührt, um wieder auf die Beine zu kommen. Das Thier vermag am nächsten Tage, wo die ersten Kreisbewegungen geschwunden sind, den Kopf sowohl nach links als rechts zu drehen. Gewöhnlich führt die Katze alle Bewegungen nach rechts aus. Nach links hin ist das Thier hemianopisch, anatomisch war auch das Stratum sagittale laterale des Occipitalhirns degenerirt. Die Pupillen reagiren auf Belichtung. Die Lähmung der linksseitigen Extremitäten ist keine schlaffe, sondern eine spastische. Am linken Hinterbeine gehalten, werden schwache Beugungen vom Thier gemacht. Die linke vordere Extremität vermag auch das nicht. Die Katze muss künstlich genährt werden.

In den ersten Tagen nach der Operation bessert sich wieder die Sensibilität der linksseitigen Extremitäten. Die linke vordere Extremität wird angezogen, wie contrahirt gehalten, der Muskelsinn scheint hier gestört zu sein, da Thier liegt gewöhnlich über den ungewöhnlich gelagerten linksseitigen Extremitäten.

Nach acht Tagen vermag das Thier sich schon wieder etwas auf die linke vordere Extremität zu stützen. Der Kopf wird seit der Operation nach rechts und oben gedreht gehalten, so dass das rechte Auge höher steht. Das Thier ist scheu und wild und pfaucht bei Annäherung, beisst.

Nach vier Wochen hat sich die linksseitige Parese und Sensibilitätsstörung wesentlich gebessert, es besteht noch immer die linksseitige Hemianopsie, die abnorme Stellung des Kopfes, so dass das linke Ohr der linken Schulter genähert ist. Ausgesprochene Kreisbewegungen nach rechts sind nicht vorhanden.

Wenn wir nun auch die Erscheinungen, die nach dieser über den Sehhügel hinausgehenden Läsion entstehen, mit den Erscheinungen der oben geschilderten Thalamusläsionen vergleichen, so finden wir nur die Hemianopsie und die abnorme Haltung des Kopfes als dauerndes Symptom in diesen beiden Experimenten. Die ausgesprochenenen dauernden Kreisbewegungen fehlten hier, dafür waren aber Lähmung, Anästhesie und Muskelsinnsstörungen der Extremitäten der entgegengesetzten Seite ausgesprochener vorhanden. Bezüglich der Kreisbewegungen zeigte das Thier die Erscheinungen, die ich bei Läsion des innersten caudalsten Antheiles des Kerns vent. b, des Meynert'schen Bündels und des medialsten Antheiles der Haubenstrahlung erhielt. Das Thier machte nämlich vorübergehend Kreisbewegungen nach der operirten Seite, die nach einer Stunde in Kreisbewegungen nach der nicht operirten Seite umschlugen; dann hörten die Kreisbewegungen ganz auf und das Thier blieb fortan ruhig, nur dass es mit Vorliebe den Kopf und Rumpf nach

rechts wandte, und meist die Bewegungen nur in dieser Richtung anstrebte.

Die Rotation der Beine, die Schiff beschrieb, so dass die Vorderbeine nach der Operationsseite rotirt erscheinen, war in diesem Falle, wo die Läsion über den Thalamus opticus hinaus ging, ausgesprochen vorhanden. Doch waren auch hier die Zwangshaltung und die Kreisbewegungen nicht so, wie sie von Schiff angegeben wurden.

Vergleichen wir nun die gewonnenen Resultate bei den verschiedenen von mir ausgeführten Experimenten bezüglich der Zwangsstellungen, so haben wir gefunden, dass bei Verletzung des Corpus restiforme, bevor die Walzbewegungen beginnen, die abnorme Haltung des Kopfes nach der Verletzungsseite erfolgt; bei Halbseitendurchschneidungen in der Medulla oblongata, der Brücke und auch in der hinteren Zweihügelgegend geschieht die abnorme Zwangshaltung des Kopfes nach der unverletzten Seite. Der Unterschied bei Halbseitendurchschneidungen in der Brücke und hinteren Zweihügelgegend liegt, abgesehen von den Lähmungssymptomen durchschnittener Hirnnerven bezüglich der Zwangshaltung darin, dass bei Verletzungen der Brücke vorzüglich nur der Kopf und Hals die abnorme Haltung eingehen, während proximalere Verletzungen in der Zweihügelgegend auch eine abnorme und starke Verbiegung der Wirbelsäule verursachen, wie sie Fig. 22, Seite 763 zeigt. Auch Halbseitendurchschneidung in der Pyramidenkreuzung erzeugt Verbiegung des Halses und Kopfes nach der unverletzten Seite hin.

Verletzungen nun, welche bereits ins Gebiet des rothen Kernes und der Grenze des vorderen Zweihügels und des Thalamus opticus fallen, bewirken die abnorme Stellung und Verdrehung des Kopfes nach der verletzten Seite mit Uhrzeigerbewegungen, kleinsten Kreisbewegungen nach der verletzten Seite.

Caudale Läsionen des Thalamus opticus können nun, wie wir gesehen haben, verschiedene Erscheinungen hervorrufen. Wir haben gesehen, dass nach kleinen Läsionen, die den innersten Antheil des Kerns vent. b, den medialsten Abschnitt der frontalen Haubenstrahlung und das Meynert'sche und Vicq d'Azyr'sche Bündel betreffen, vorübergehende Kreisbewegungen (Manègebewegungen) nach der verletzten Seite eintreten, die dann in Kreisbewegungen in die entgegengesetzte Richtung umschlagen, um dann ganz zu verschwinden.

Bei Läsionen, welche das laterale Corpus mammillare, das Vicq d'Azyr'sche und Meynert'sche Bündel, die Kerne vent. b, vent. a, med. b, med. c, med. a und die mediale Partie von lat. a und die Thaenia thalami optici betreffen, haben wir, wie wir oben sahen,

dauernde Kreisbewegungen nach der verletzten Seite gesehen, die sich im Laufe der Zeit bessern, jedoch geschehen dabei alle Locomotionsbewegungen immer im Kreise nach der verletzten Seite. Ausserdem bleibt die abnorme Stellung des Kopfes und die Hemianopsie bestehen.

Nach Verletzungen, welche den innersten Antheil des Hirnschenkelfusses, die caudalsten Abschnitte der Kerne vent. a, vent. b, vent. c, die Haubenstrahlung und Schleifenendigung, die Kerne med. a, med. b, med. c, den Innenrand des äusseren Kniehöckers und die caudalen Zellen von den Kernen lat. a und lat. b und das Mark der ersten Aussenwindung betreffen, machen sich Erscheinungen geltend, die in vorübergehenden Kreisbewegungen nach der operirten Seite bestehen, die dann in Kreisbewegungen nach der unverletzten Seite umschlagen, um dann aufzuhören. Mit Vorliebe bewegt sich dann das Thier nach rechts, die Locomotionsbewegungen erfolgen meist nach rechts. Ausserdem macht sich die abnorme Stellung des Kopfes dauernd geltend, wie bei dem eben erwähnten Versuche, ferner die Hemianopsie. Die abnorme Stellung der vorderen Extremitäten, die in Rotation nach der verletzten Seite bestehen, bessert sich bald in den folgenden Tagen.

Gemeinsam ist also den caudalen Thalamusläsionen die abnorme Haltung des Kopfes, die Kreisbewegungen, die Verkrümmung der Wirbelsäule, die Hemianopsie, wobei als dauerndes Symptom die Halbseitenblindheit zu nennen ist, die abnorme Haltung des Kopfes kann eine dauernde sein, ebenso wie die Kreisbewegungen nach der verletzten Seite. Je nach Art der Läsion können aber die zwangsweisen Kreisbewegungen vorübergehend sein; sie erfolgen erst nach der verletzten Seite und dann nach der unverletzten Seite, um dann ganz zu schwinden.

Auf die Verletzungserscheinungen der weiter frontal gelegenen Thalamuskerne komme ich in einer nächsten Arbeit zu sprechen.

Wie verhält es sich nun mit der Sensibilität, dem Muskelsinne, dem Lagesinne nach experimentellen Sehhügelverletzungen? Die Prüfung der Sensibilität bei Thieren ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden. So leicht es sein kann, bei einem Thiere die Lähmung einer Extremität nachzuweisen, so schwierig ist es mit der Prüfung der Sensibilität. Ist die Extremität, welche auf die Sensibilität geprüft werden soll, gelähmt, so kann es möglich sein, dass das Thier wohl den Stich empfindet, aber wegen der Lähmung das Bein nicht wegziehen kann; oder das Thier zieht beim Stich die Pfote zurück, ohne den Stich empfunden zu haben, weil es sieht, oder das Bein wird einfach reflectorisch, durch einen kurzen Reflexschluss zurückgezogen, ohne dass das Thier empfunden hat. Wenn wir zum Beispiele, wie oben erwähnt, eine Halbseitendurchschneidung durch die hintere Zweihügelgegend er-

zeugt haben und die betreffenden gelähmten Extremitäten stechen, so können ganz gut Zuckungen darauf erfolgen.

Können wir so bei der Prüfung des Thieres zu keinen ganz sicheren Resultaten kommen, so kommt man doch, wenn man viele solche operirte Thiere mit Sehhügeloperationen untersucht hat, zu dem Schlusse, dass die Sensibilität nach caudalen Thalamusläsionen, welche die Schleifenendigung und die Haubenstrahlung durchschnitten haben, doch nicht ganz unversehrt geblieben ist. Doch bessert sich die Sensibilitätsstörung rasch, ohne später Spuren zu hinterlassen. Wir haben ja oben gesehen, dass selbst bei Thieren, welchen der halbe hintere Zweihügel durchschnitten ist, sich die auf die Läsion eingetretene Sensibilitätsstörung bald bessert.

Etwas ganz Aehnliches ist es mit dem Muskelgefühl. Wenn eine wie oben geschilderte ausgiebige Läsion im caudalen Sehhügelantheile gemacht wird, können wir für kurze Zeit nach der Operation ganz abnorme Stellungen der Extremitäten constatiren. Ich meine hier nicht die Rotation der vorderen Extremitäten zur Seite der Verletzung, sondern die ungeschickte Haltung der vorderen Extremität, die wie eine Parese aussehen kann, wenn das Thier die Pfote umgekehrt auf den Boden aufsetzt; in dieser Weise können motorische Lähmungen vorgetäuscht werden. Doch bessern sich die Stellungen rasch und sind nach einigen Stunden ganz verschwunden. Bezüglich der Prüfung der Sensibilität und des Muskelsinnes ist es beim Thiere auch vortheilhaft, diese in verschiedenen Lagen zu untersuchen. Nimmt man z. B. die Katze beim Kreuzbein, so dass Kopf und Extremitäten herabhängen, so werden die nicht an der Sensibilitäts- und Muskelstörung betheiligten Extremitäten auf Stich, Druck etc. rasch entzogen, während die afficirte Extremität herunterhängt ohne besondere Abwehrbewegungen.

Die Muskelsinnsstörung und die Sensibilitätsstörung ist nach caudalen Thalamusläsionen keine absolute und die Veränderungen, die sich nach der Operation nachweisen lassen, bessern sich rasch.

Thiere mit Thalamusläsionen müssen meist nach der Operation künstlich mit Pipette oder Löffel genährt werden, was bei zahlreichen Versuchen eine recht mühsame und zeitraubende Arbeit ist, dabei magern auch die Thiere sichtlich ab; doch erholen sie sich nach einigen Wochen wieder, da sie später wieder selbst Nahrung nehmen.

Die Thiere, denen der caudale Thalamus ganz durchschnitten wurde sammt dem medialen Antheil des Hirnschenkelfusses, wie oben geschildert, zeigten eine spastische Lähmung der gegenüber liegenden Extremität, die vordere Extremität wurde wie in Contractur angezogen und war nur schwer auszustrecken, wobei man stets Gefahr lief, von

dem Thiere gebissen zu werden. Es war seit der Operation wild und pfauchte bei jeder Annäherung. Die Sehnenreflexe waren sehr lebhaft.

Setschenow nimmt an, dass in den Sehhügeln Hemmungscentren für die Reflexbewegungen zu finden seien. Die Sehnenreflexe waren bei meinen Thieren nicht sehr verändert, meist waren sie sehr lebhaft. Naunyn und Tschelschichin vermuthen im Vordertheile des Sehhügels ein auf den Verbrennungsprocess des Körpers hemmend wirkendes Centrum. Nach Eckhard hat der Sehhügel nur einen reflexverlangsamenden Einfluss. Die Sehnenreflexe waren bei meinen Fällen, wie erwähnt, stets vorhanden und sehr lebhaft; die erwähnten Autoren haben aber die Verletzung und die secundären Degenerationen nicht auf Serienschnitten untersucht, man kennt also nicht die Grösse der Läsion und weiss nicht, was noch ausser dem Sehhügel zerstört war.

Schiff schrieb den Sehhügeln die Innervation der Gefässe des gesammten Darmtractes zu, welche Ansicht Eckhardt, Affanasieff und Bechterew theilen. Bei meinen Versuchen konnte ich häufig eine starke Peristaltik, häufiges Defäciren und Diarrhoen gleich nach der Operation und auch andauernd sehen. Bechterew meint, dass der Sehhügel motorischer Natur ist und bei Entstehung unwillkürlicher Bewegungen an den äusseren Bewegungsorganen und den inneren Organen wie Herz, Magendarmkanal, Harnblase vorsteht.

Ich kann diesbezüglich auf Grund meiner Versuche nur sagen, dass ich die Peristaltik nach den Operationen meist sehr lebhaft fand, ob aber diese Erscheinung gerade auf die Läsion des Sehhügels bezogen werden muss, erscheint mir noch fraglich bei einer Operation, wo so viele andere Momente mit in Betracht kommen.

Nach experimentellen Sehhügelverletzungen wird auch über Verlangsamung der Herz- und Athembewegungen berichtet als Folge von Reizzuständen des unteren Drittels der Sehhügel (Simbriger). Ich kann diesen Befund für caudale Läsionen nicht bestätigen, sondern fand, dass sowohl unmittelbar nach der Operation, als auch die folgenden Tage sowohl Herzschlag- als Athmungsfrequenz vermehrt waren; ich habe in dem oben genauer geschilderten Experimente die Frequenzzahlen angegeben. Die Herzschlagfrequenz betrug 220—230, die Athmungsfrequenz 56. Ich möchte aber auch hier gleichzeitig betonen, dass auch bei dieser Untersuchung ebenfalls eine Menge anderer Factoren bei dem operirten Thiere mitspielen und eine Aenderung in der Frequenz des Herzschlages und der Athmung bewirken können.

Wie verhalten sich nun die Pupillen bei Sehhügelverletzungen? Ich fand auf Grund meiner Versuche, dass bei kleinen caudalen circumscripten einseitigen Thalamusläsionen keine gröbere Veränderung

in der Pupillenreaction zu sehen ist. Aber auch bei grösseren circumscripten Läsionen des Sehhügels, wie ich ein Beispiel oben genauer beschrieb, fand ich keine Abnormität im Verhalten der Pupillen der Versuchsthiere. Selbst bei solchen Läsionen, wo auch das Pulvinar und der Innenrand des äusseren Kniehöckers verletzt wurde, war die Reaction der Pupillen consensuell, sowie einzeln eine gute, und es waren die Pupillen gleich gross. Wie sich die Pupillen bei doppelseitigen Läsionen des Thalamus opticus verhalten, werde ich noch anderweitig schildern. Eine hemianopische Pupillenreaction konnte ich nicht nachweisen.

Ob das Gehör, der Geruch und Geschmack nach einseitigen Sehhügelverletzungen verändert sind, ist bei Thieren mit voller Sicherheit wohl nicht zu entscheiden, da ja diese Organe doppelseitig veranlagt sind. Das Thier des oben genauer geschilderten Experimentes nahm am zweiten Tage schon wieder Nahrung in genügender Menge auf. Dieses Thier hörte Geräusche; ob einseitige Störungen da waren, war nicht zu entscheiden. Ueber das Verhalten dieser Organe bei doppelseitigen Läsionen werde ich noch berichten.

Bezüglich des Gesichtssinnes habe ich schon oben erwähnt, dass Thiere nach Sehhügelverletzungen, nach denen das Stratum sagittale laterale in den Occipitallappen degenerirt, dauernd halbseitenblind sind, wie in dem oben genauer geschilderten Versuch.

Anatomische Grundlagen für die Erscheinungen.

Sehen wir nun, wie sich die gefundenen Erscheinungen, die nach caudalen Sehhügelverletzungen auftreten, mit den von mir gefundenen anatomischen Veränderungen in Einklang bringen lassen. Die Verletzungen der Sehhügelbestandtheile habe ich bei allen Läsionen genau geschildert; wie verhalten sich nun aber die Leitungsbahnen, welche vom Sehhügel ausgehen, zu den gefundenen Symptonen.

Ich habe bereits ausgeführt, dass eine Anzahl von Forschern dem Thalamus opticus directe motorische Functionen zuschreiben. Durch welche directen motorischen Bahnen, die zum Rückenmark gehen, soll nun diese Function von Statten gehen? Meynert, dem keine feinere Untersuchungsmethode zu Gebote stand, hat gelehrt, dass der Sehhügel direct Bahnen ins Rückenmark entsendet, und auch in neuerer Zeit haben Boyce und Bechterew direct ins Rückenmark gehende Bahnen des Thalamus opticus angenommen. Ich habe schon früher nachgewiesen, dass das von mir als Monakow'sches Bündel bezeichnete Fasersystem nicht vom Thalamus opticus entsendet wird, sondern von den Ganglienzellen des rothen Kerns.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich nun behaupten, dass

der Thalamus opticus gar keine directen Fasern ins Rückenmark entsendet, sondern dass alle vom Thalamus opticus caudalwärts gesendeten Bahnen an der Grenze zwischen hinterer Zweihügelgegend und proximaler Brückengegend ihr Ende finden. Ich werde diese Bahnen weiter unten noch näher erörtern.

Kölliker hat folgende Möglichkeiten zur Erklärung einer centrifugalen Leitung aus dem Thalamus opticus auf tiefer liegende Hirntheile, also einer Wirkung derselben auf motorische Bahnen, herbeigezogen. Einmal könnten solche Leitungen durch den rothen Kern gehen, wenn man annehmen dürfte, dass im Thalamus entspringende Fasern im rothen Kern enden und auf diejenigen Zellen desselben wirkten, die centrifugal in das Kleinhirn eingehen. Zweitens hält Kölliker es für möglich, dass Fasern aus dem Sehhügel in den Hirnstiel und in die innere Capsel eintreten und in demselben centrifugal abwärts verlaufen. Solche Fasern könnten bis in die Brücke oder noch weiter abwärts ziehen und vasomotorische Gebiete beeinflussen und unwillkürliche Einwirkungen auf willkürlich motorische Bahnen bedingen. Ferner hält es Kölliker bei dem sehr complicirten Faserverlaufe in der Gegend der Lamina medullaris lateralis des Sehhügels und der sogenannten Gitterschicht auch für möglich, dass der sogenannte Stabkranz des Sehhügels neben Fasern, die aus der Hirnrinde stammen, auch andere Elemente enthält, die im Thalamus entspringen und in die innere Capsel eingetreten im Hirnstiel peripher weiter ziehen.

Die Vermuthungen, die Kölliker betreffs der vom Thalamus opticus caudalwärts entsendeten Fasern hegte, kann ich nicht bestätigen. Ich bin auf Grund meiner Untersuchungen zu manchen neuen Resultaten gekommen, die ich anatomisch weiter unten erörtere. Hier will ich nur vorausnehmen, dass der Thalamus opticus keine Fasern in den Hirnschenkelfuss entsendet, die peripherwärts verlaufen würden, sondern nach meinen Untersuchungen steht der Thalamus opticus caudalwärts direct in Verbindung mit dem rothen Kern, dem Marke der vorderen Zweihügel und den Ganglienanhäufungen in der Substantia reticularis der vorderen und hinteren Zweihügelgegend.

Es existirt also keine direct vom Thalamus opticus bis in's Rückenmark gehende centrifugale Bahn, sondern der Sehhügel bedient sich für peripher zu entsendende Reize bestimmter motorischer Zwischenglieder, das sind der vordere Zweihügel, der rothe Kern, die Ganglienzellen der Substantia reticularis der vorderen und hinteren Zweihügelgegend,

der Kern der hinteren Commissur und die übrigen Ganglienzellen neben dem centralen Höhlengrau des Mittelhirns.

Ich habe anderwärts[1]) genau die centrifugalen Bahnen, die in diesen Kernen ihren Ursprung nehmen, beschrieben. Das Monakow'sche Bündel nimmt seinen Ursprung im rothen Kern und gelangt in die Seitenstränge des Rückenmarkes, von wo ich Einstrahlungen in die Vorderhörner des Rückenmarkes beschrieb. Die von mir beschriebene Vierhügel-Vorderstrangbahn nimmt ihren Ursprung vom vorderen Zweihügel und endet nach meinen Befunden mit Einstrahlungen in die Vorderhörner des Rückenmarkes. Vom Kern der hinteren Commissur gehen nach meinen Untersuchungen an Hunden und Katzen und nach den gründlichen Untersuchungen Edinger's bei der Eidechse die absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels ab, um in den Vorderstrang des Rückenmarkes zu gelangen. Von den neben dem centralen Grau des vorderen Zweihügels gelegenen Zellen gehen die Fasern der absteigenden Trigeminuswurzel ab, welche zum motorischen Trigeminuskern führen, theils direct in die motorische Wurzel des Trigeminus einmünden, theils nach meinen Befunden weiter caudal zum Glossopharyngeus-Vaguskern gehen. Von den Ganglienzellen, welche in der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend und proximalen Brückengegend gelegen sind, gehen nach meinen Befunden Fasern aus, welche die Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn verstärken, andererseits geht von den hier lateraler gelegenen Zellen der von mir als Brückenseitenstrangbahn bezeichnete Faserzug in die Seitenstränge des Rückenmarkes und bildet hier die innersten Fasern des Monakow'schen Bündels. Aehnliche Fasern (Brückenvorderstrangbahn) gelangen als Zuwachs in die Vierhügel-Vorderstrangbahn in den Vorderstrang des Rückenmarkes.

Alle diese Bahnen, die ich beschrieben, haben centrifugalen, motorischen Charakter. Durch die oben geschilderten Zwischenglieder steht nun der Sehhügel mit diesen Bahnen in Zusammenhang. Nebenbei will ich noch erwähnen, dass ich keine Fasern finden konnte, die vom rothen Kern entspringend zum Kleinhirn gingen.

Da, wie wir sehen, der Sehhügel keine directen motorischen Bahnen besitzt, die bis in's Rückenmark gehen und nur kürzere peripherwärts verlaufende Bahnen besitzt, die ihn mit Ganglienzellengruppen verbinden, welche erst directe motorische Bahnen in's Rückenmark entsenden, so können auch nicht directe motorische Lähmungen nach Sehhügel-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XV. und dieser Band dieses Archivs Heft 1.

verletzungen entstehen, wie dies manche Autoren angenommen haben. Wenn also motorische Veränderungen gefunden werden, so können diese nur indirecte sein.

Ganz anders stehen die sensiblen Bahnen mit dem Thalamus opticus in Verbindung. Es giebt hier zwar auch zwischen Rückenmark und Thalamus opticus Zwischenstationen wie zum Beispiele die Hinterstrangskerne. Ich habe aber auch bereits gleich Edinger über directe Verbindungen des Rückenmarkes mit dem Thalamus opticus berichten können. Ich konnte auf Grund meiner Untersuchungen behaupten, dass alle Schleifenfasern im Thalamus opticus enden und keine dieser Fasern durch den Sehhügel hindurch weiter zieht. Die Goll'schen und Burdach'schen Kerne stehen in directer Beziehung hauptsächlich zum Thalamuskern vent. a, wo diese Fasern enden. Ausserdem habe ich nach isolirten Vorderstrangläsionen des Halsmarkes ein Faserbündel gefunden, welches ungekreuzt vom Vorderstrang (ventrale Randzone) des Halsmarkes im lateralsten Theile der Schleifenformation zum Thalamuskern vent. a zieht und wahrscheinlich von den gegenüberliegenden Hinterhörnern des Rückenmarkes kommt. Die Fasern der Schleifenformation, die von den Hinterstrangskernen kommen, gehen nach meinen Untersuchungen zu einem sehr geringen Theile durch die hintere Commissur in den gegenüberliegenden medial caudalen Abschnitt des Thalamus opticus.

Ausserdem ziehen im medialen Antheile der Schleifenformation Fasern aus der Gegend des Nucleus reticularis tegmenti mit zur Haubenstrahlung, bilden dann die Forel'sche Commissur und enden im gegenüberliegenden Sehhügel in der Gitterschichte ventral vom äusseren Kniehöcker. Auch von der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel entspringen Fasern, die als Fibrae arcuatae über die Mitte ziehen und genau über dem medialsten Antheil der medialen Schleife ein Bündel formiren, das ebenfalls in den ventralen Thalamuskern vent. b und vent. a sich aufsplittert; ganz ähnlich zieht die von mir als ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel beschriebene Bahn zur inneren Marklamelle des Sehhügels. Ausser diesem Befunde konnte ich noch nachweisen, dass die Fasern des Bindearmes nicht im rothen Kern endigen, sondern hier nur Collateralen abgeben, und die meisten Fasern weiter in den Thalamus opticus ziehen, in dessen Kernen med. c und vent. a diese Kleinhirn-Thalamusbahn endet, nachdem Collateralen in die hintere Commissur entsendet wurden.

In dieser Weise enden eine grosse Menge centripetaler Fasern im Sehhügel. Wenn also hier eine Läsion erzeugt wird, können auch diese Fasern ausser Function gesetzt werden. Die Fasern, welche so im Sehhügel enden, enthalten offenbar die Leitung aller Empfindungen der Haut und der Muskel und Gelenke. Aus anatomischen Gründen sind deshalb auch Sensibilitätsstörungen bei Thalamusläsionen begründet. Ich fand aber bei allen meinen einseitigen Thalamusläsionen nie eine absolute Sensibilitätsstörung. Ich habe anatomisch nachgewiesen, dass die Fasern der Schleifenformation einer Seite, auch theilweise Fasern in den gegenüberliegenden Thalamus opticus entsenden. Es wäre also darin schon eine Begründung zu suchen; ich glaube aber, dass noch andere dabei mitspielen. Auf die Schwierigkeit, die Sensibilität bei Thieren zu prüfen, habe ich schon oben hingewiesen. Da die im Thalamus opticus endenden Gefühlsbahnen alle Qualitäten der Haut-, Muskel- und Gelenkempfindung leiten, können nach Unterbrechung dieser Bahnen im Sehhügel Störungen sich einstellen. Das Berührungs- und Druckgefühl, das Lagegefühl, das Bewegungsgefühl und das Tastgefühl kann Veränderung erleiden. Bei grösseren caudalen Thalamusläsionen können dann die Veränderungen dieser Gefühle eine Ungeschicklichkeit in den vorderen Extremitäten erkennen lassen. die durch die Veränderung des Tastgefühls des Thieres wie eine motorische Parese aussehen kann, indem es mit der Extremität ausgleitet, oder indem es mit dem Fussrücken auftritt, ganz ähnlich wie Thiere mit Kleinhirnrindenabtragungen und wie Thiere mit Abtragung der motorischen Zone der Grosshirnrinde.

Für eine exacte motorische Leistung ist ausser der groben motorischen Kraft ein Regulator nothwendig in Form eines gesunden Berührungs-, Druck-, Lage-, Bewegungs- und Tastgefühls. Wenn von der Peripherie her keine Leitung mehr für Berührung, Druck, Lage, Bewegung und Tasten besteht, so wird die Extremität ungeschickt, und sie wird fehlerhafte Stellungen einnehmen.

Alle diese Veränderungen können bei Thalamusläsionen mehr minder ausgesprochen sein, doch bessern sie sich auffallend rasch. Bei Thieren gehört viel Uebung und Geduld und Zeit dazu, um irgendwie verlässliche Resultate zu gewinnen.

Die rasche Besserung aller dieser Gefühlsveränderungen bei Sehhügelverletzungen geht ganz ähnlich vor sich, wie nach Exstirpation der Rinde der Körperfühlsphäre. Munk hat diesbezüglich durch seine glänzenden Experimente nachgewiesen, dass die Seelenlähmung, die Seelengefühllosigkeit von Tag zu Tag zurückgeht. Es vermindert sich täglich der Druck, der erforderlich ist, die Hebung des Vorderbeines

zu veranlassen. In der zweiten Woche beginnt der Hund nach der Druckstelle hinzusehen; in der dritten Woche trifft er beim Zubeissen die Druckstelle ganz gut. Auch das Gehen mit dem Beine bessert sich mit der Zeit, und gegen die Verstellung des Beines macht sich immer grösserer Widerstand fühlbar. Nach vier Wochen ist nur noch ein Deficit in den activen Bewegungen des Vorderbeines zu bemerken und einige Ungeschicklichkeit desselben, indem das Bein hin und wieder ausgleitet. Nach 10 Wochen sind auch die letzten Abnormitäten geschwunden. Goltz hat auch beim Affen ähnliche Befunde erhoben.

So starke Veränderungen kommen nach Sehhügelzerstörungen nicht vor, auch bessern sich die Symptome auffallend rasch, oft schon nach einigen Stunden, wenn die Läsion keine grosse war.

Gehen wir nun in der Symptomatologie der Thalamusläsionen weiter und sehen wir, ob und in welchem Verhältnisse die Zwangshaltungen zu den verletzten Leitungsbahnen des Thalamus opticus stehen. Wir haben gesehen, dass die Zwangshaltungen des Kopfes, des Halses und der Wirbelsäule verschieden sein können, je nach dem Orte der Läsion im Hirnstamme.

Wir haben gefunden, dass nach Halbseitendurchschneidungen in der Pyramidenkreuzung, in der Medulla oblongata, in der Brücke und in der hinteren Zweihügelgegend der Kopf und Hals des Thieres mit den oben erwähnten anderen Symptomen nach der unverletzten Seite stark gegen die Wirbelsäule gebogen, gehalten wird; dabei findet auch eine Drehung der Wirbelsäule und des Kopfes um die Längsachse statt. Bei caudalen Thalamusläsionen fanden wir, wie in dem genau geschilderten Falle, eine dauernde Ablenkung und abnorme Drehung des Kopfes nach der Verletzungsseite, nach anderen kleineren, oben bereits genauer geschilderten caudalen Thalamusverletzungen wurde der Kopf des Thieres nur für kurze Zeit nach der Verletzungsseite gebogen gehalten, worauf der Kopf des Thieres nach der anderen Seite gebogen gehalten wurde, was zugleich mit entsprechenden Kreisbewegungen verbunden war; nach wenigen Stunden waren die Zwangshaltungen vorüber.

In welcher Beziehung stehen nun diese Zwangshaltungen zu den verletzten Leitungsbahnen. Ich habe oben einige Beispiele meiner zahlreichen Versuche herausgegriffen, auf die ich wieder zurückkommen will.

Die Zwangshaltung des Thieres nach Halbseitendurchschneidung der hinteren Zweihügelgegend sehen wir auf Fig. 22, S. 763. Welche Bahnen waren nun hier verletzt. Absteigend in's Rückenmark degenerirten nach dieser Verletzung die absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels, die Vierhügel-Vorderstrangbahn, das Monakow'sche Bündel, die Brückenseitenstrangbahn, die Brückenvorderstrangbahn und

die Pyramidenbahn, centripetal degenerirten die aufsteigenden Fasern der Schleifenformation, die Fasern der Substantia reticularis, die aufsteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels und die Bindearmfasern; das sind also Fasern, welche mit Ausnahme der Fasern des dorsalen Längsbündels zum Theil beide Thalami optici versorgen.

Die Läsion eines einzelnen dieser degenerirten Bündel bewirkt keine Zwangshaltung und keine motorische Lähmung, sondern nur die halbseitige Läsion aller dieser centrifugalen Bündel zusammen und auch dann ist die Lähmung keine absolute.

Aehnlich wie nach Halbseitendurchschneidung in der hinteren Zweihügelgegend degeneriren die oben bezeichneten Fasersysteme nach Halbseitendurchschneidungen, die weiter caudal gemacht werden, nur kommt bei diesen die Verletzung der anderseitigen Brückenseitenstrangbahn in Betracht, welche beim Facialisknie sich kreuzt. Alle diese Läsionen bewirken eine Drehung und Verbiegung des Kopfes und Halses nach der nicht verletzten Seite.

Die Zwangshaltung des Thieres, bei welchem, wie oben erwähnt, in der vorderen Zweihügelgegend an der Grenze zum Thalamus opticus eine Läsion gesetzt wurde, welche die hintere Commissur sagittal durchschnitt und zwischen centralem Höhlengrau und dem Forel'schen Haubenfascikel ventral durch den rothen Kern und den Pedunculus corporis mammillaris reichte, war vorübergehend und dauerte nur durch einige Stunden an. Der Kopf wurde nach der Verletzungsseite gebogen und auch die Kreisbewegungen erfolgten nach dieser Seite.

Nach dieser Verletzung degenerirten peripherwärts die absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels und die vom Thalamus ausgehenden Fasern, die in der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend und proximalen Brückengegend enden; ferner die Vierhügel-Vorderstrangbahn und die Monakow'schen Bündel beider Seiten, da die Fasern beider beim rothen Kern getroffen wurden. Centralwärts degenerirten die Fasern lateral vom Meynert'schen Bündel in die ventralen und theilweise medialen Thalamuskerne und die Schleifenfasern zum Kern vent. a. Die Haubenstrahlung war intact. Keine der Fasern war über den Thalamus opticus weiter hinaus verfolgbar, und alle endigten in den ventralen Thalamuskernen und im Kern med. b und med. c.

Nach den oben genauer erwähnten Thalamusläsionen fanden wir nun Zwangshaltungen und Verdrehung des Kopfes nach der verletzten Seite, die nach einiger Zeit in die gegenseitige Zwangshaltung umschlägt und nach einigen Stunden verschwindet; dabei waren caudal degenerirt die Thalamusbündel zu der Formatio reticularis der hinteren Zweihügelgegend und der Pedunculus corporis mammillaris, der im Gudden'schen

Kern endigte. Proximal degenerirte das Vicq d'Azyr'sche Bündel. Die medialen Haubenstrahlungsfasern, welche in den Kernen des Sehhügels enden und die Thalamusfasern, welche zur vordersten Spitze der vierten Aussenwindung lateral vom Gyrus coronarius gehen und dort in der Grosshirnrinde enden. Wir haben nach caudalen Thalamusläsionen aber auch dauernde Zwangsstellungen erzielt, wie der oben ausführlich auf Seite 756 erörterte und der auf Seite 766 beschriebene, aus einer grösseren Versuchsreihe herausgenommene Fall zeigt. Nach diesen Läsionen war Kopf, Hals und Wirbelsäule dauernd nach der Verletzungsseite abgebogen, sehr stark gleich nach der Operation und in der folgenden Zeit an Intensität abnehmend; besonders blieb die abnorme Haltung des Kopfes bestehen, indem derselbe um die Längsachse gedreht war und zwar so, dass das Ohr der unverletzten Seite der Schulter dieser Seite genähert erscheint, es steht also dadurch das Auge der verletzten Seite etwas höher als das andere.

Nach diesen caudalen Thalamusläsionen waren die caudalwärts gehenden Bahnen degenerirt. Caudalwärts gehen aber vom Sehhügel nur Bahnen, die nicht weiter caudalwärts reichen, als bis zum proximalen Brückenantheil. Ich werde auf diese Bahnen weiter unten bei der anatomischen Besprechung näher eingehen. Die vom Thalamus opticus caudalwärts gesendeten Bahnen enden in den Ganglienzellengruppen der Substantia reticularis der Vierhügelgegend und reichen bis zum Gudden'schen Kern und bis zum Nucleus reticularis tegmenti. Caudal degeneriren vom Thalamus noch Fasern zum rothen Kern, zur Kuppe des vorderen Zweihügels, zum Kern der hinteren Commissur und die hier zerstreut liegenden Ganglienzellen. Frontalwärts degenerirten Vicq d'Azyr'sches Bündel, einzelne Fasern des Meynert'schen Bündels, Fasern zum Ganglion habenulae und die von den caudalen Kernen des Thalamus opticus entspringenden Fasern des Thalamusstabkranzes in die gesammten Windungen des Stirnhirnes, in die erste Aussenwindung des mittleren Theiles des Grosshirnes und in die erste und zweite Aussenwindung des Occipitalhirnes.

Ich habe diese Beispiele aus der Versuchsreihe herausgenommen, da eine einzelne Besprechung aller Versuche zu weit führen würde. Wir sehen also, dass nach Verletzung resp. Degeneration der centrifugalen Fasern des dorsalen Längsbündels, der Vierhügelvorderstrangbahn, des Monakowschen Bündels und der Pyramidenbahn Kopf und Hals des Thieres dauernd nach der unverletzten Seite abweichen, bei Verletzung der centrifugalen Fasern des dorsalen Längsbündel, der Vierhügelvorderstrangbahn und beider Monakow'schen Bündel der Kopf des Thieres vorübergehend nach der verletzten Seite abgebogen wird. Nach caudalen

Thalamusläsionen, wobei die peripherwärts bis zum rothen Kern und in die Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend gehenden Fasern degeneriren und ausser diesen keine anderen, macht das Thier vorübergehende Verbiegungen des Kopfes nach der verletzten Seite, dann nach der unverletzten Seite, welche nach einigen Stunden ganz aufhören. Bei ausgedehnteren caudalen Thalamusläsionen, wo ausser den Fasern zum rothen Kern und zur Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend auch die Fasern zur Kuppe des vorderen Zweihügels degeneriren, waren dauernd abnorme Stellung des Kopfes und erst starke dann schwächere Verbiegung des Kopfes zur Verletzungsseite zu constatiren.

Steht nun der Wegfall dieser peripher degenerirten Bahnen in Beziehung zu den Zwangshaltungen?

Durchschneidung eines Monakow'schen Bündels in der hinteren Zweihügelgegend bewirkt nach meinen Untersuchungen keine Zwangshaltung, ebenso auch nicht eine einzelne Durchschneidung der Pyramidenbahn, des dorsalen Längsbündels und der Vierhügelvorderstrangsbahn. Bei Degeneration der peripherwärts entsendeten Fasern des dorsalen Längsbündels, der Vierhügelvorderstrangbahn, beider Monakow-schen Bündel sehen wir eine vorübergehende Ablenkung des Kopfes nach der Verletzungsseite, nach auf Halbseitendurchschneidungen in der hinteren Zweihügelgegend folgender Degeneration der peripheren Fasern des hinteren Längsbündels, der Vierhügelvorderstrangbahn, des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn folgt lange dauernde Ablenkung des Kopfes nach der unverletzten Seite. Nach Degeneration der caudalen peripheren Thalamusfasern erfolgen vorübergehende und dauernde Zwangshaltungen nach der verletzten Seite.

Es kann also der Wegfall der peripheren Fasern des dorsalen Längsbündels und der Vierhügelvorderstrangbahn, Brückenseitenstrangbahn, des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenseitenstrangbahn gewiss nicht die alleinige Ursache zur Entstehung der Zwangshaltungen sein, wenn das Ausschalten dieser centrifugalen Fasern überhaupt etwas dazu beiträgt.

Sehen wir nun, ob die centrifugal von den Läsionen ausgehenden degenerativen Bahnen eine Ursache für die Zwangshaltungen sind. Nach sagittaler Durchschneidung des Bindearmes, im lateralen Theile der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend konnte ich keine Zwangshaltung constatiren.

Nach Halbseitendurchschneidung der hinteren Zweihügelgegend, nach welcher dauernde Ablenkung des Kopfes nach der unverletzten Seite besteht, degeneriren centripetal die aufsteigenden Fasern des dor-

salen Längsbündels, Fasern im Areal des Monakow'schen Bündels, der Schleifenformation, der Bindearme, die Fasern der Forel'schen Kreuzung und Fasern, welche von den zerstreuten Ganglienzellen der Formatio reticularis zum Thalamus opticus ziehen. Alle diese Fasern enden im Thalamus opticus und geht keine dieser Fasern über die subcorticalen grossen Basalganglien hinaus. Diese Fasern versorgen aber zum Theil beide Thalami optici mit Fasern.

Nach der oben geschilderten Läsion des rothen Kerns, der hinteren Commissur, des dorsalen Längsbündel, der peripher entsendeten Thalamusfasern, degenerirten centrifugal die Schleifenfasern zum Kern vent. a, ferner Fasern an der lateralen Seite des Meynert'schen Bündels, welche auch degenerirt war, zum Kern vent. b, vent. a und med. c; ferner degenerirten Fasern durch die hintere Commissur bis an die Innenseite des inneren Kniehöckers. Es bestand darnach eine vorübergehende Verbiegung des Kopfes nach der verletzten Seite.

Nach kleinen caudalen Thalamusläsionen, welche das Vicq d'Azyr-sche Bündel, das Haubenbündel und den Pedunculus corporis mammillaris, den medialsten Theil der frontalen Haubenstrahlung, den medialen Theil des Kernes vent. b und das Meynert'sche Bündel erfasste, degenerirte frontalwärts das Vicq d'Azyr'sche Bündel, Fasern der Meynert'schen Bündel, die Endigung der medialst gelegenen Fasern der Haubenstrahlung in den Thalamuskernen, ferner degenerirte eine Bahn vom Kern vent. b. durch die Lamina medullaris lateralis des Thalamus, durch den lateralen Theil der Capsula interna, eng dem Linsenkern anliegend zum frontalsten Ende der vierten Aussenwindung. Nach Degeneration dieser centrifugalen Bahnen, traten vorübergehende Ablenkungen des Kopfes nach der Verletzungsseite und nach ein bis zwei Stunden entgegengesetzte Ablenkungen des Kopfes auf, die mit Kreisbewegungen verbunden waren.

Nach grösseren caudalen Läsionen des Thalamus opticus, wobei lateraler Antheil des Corpus mammillare, Vicq d'Azyr'sches Bündel, Haubenbündel und Pedunculus corporis mammillaris, Zona incerta, frontale Haubenstrahlung, Schleifenendigung, die caudalen Abschnitte, die Kerne vent. b, vent. a, med. a, med. b, med. c und die medialen ventralen Antheile von lat. a und das Ganglion habenulae zerstört waren, degenerirten die verletzten Bündel, und waren frontalwärts die Thalamuskerne in der oben geschilderten Weise von Degenerationen erfüllt, ferner degenerirten die von den Thalamuskernen ausgehenden Thalamusfasern durch die Lamina medullaris lateralis in die innere Capsel und zu allen Windungen des Stirnhirns, zur ersten Aussenwindung des mittleren Theiles des Grosshirns und durch die Pulvinarstrahlung zur ganzen

ersten Aussenwindung und zu den caudalen Abschnitten der zweiten Aussenwindung im Occipitalhirn, wie es die Abbildungen zeigen. Nach dieser Läsion und diesen centrifugalen Degenerationen traten länger dauernde Zwangshaltungen des Kopfes ein mit Kreisbewegungen nach der operirten Seite.

Finden wir nun hier eine Uebereinstimmung der Zwangshaltungen mit den centrifugal degenerirten Fasern?

Nach Halbseitendurchschneidungen in der Medulla oblongata, der Brücke und hinteren Zweihügelgegend haben wir die Zwangshaltung des Kopfes nach der unverletzten Seite beobachtet; centripetal degeneriren von diesen Stationen aus überall die Schleifenfasern zum Thalamus opticus. Bei Verletzungen des rothen Kernes treffen wir nur vorübergehende Erscheinungen. Bei caudalen Thalamusläsionen kommen eher schon die degenerirten Stabkranzfasern des Sehhügels mit in Betracht.

Wie wir sehen, kommen wir auch an der Hand der aufsteigenden, centripetalen Degenerationen, die von den Läsionsstellen ausgehen, zu keinem bestimmten Resultate, wenngleich diese nicht ohne Bedeutung sind. Ausser dem Ausfalle der degenerirten centrifugalen und centripetalen Bahnen scheinen noch andere Momente zur Entstehung gewisser Zwangsstellungen mitzusprechen.

Wundt hat die Bewegungsstörungen, welche der halbseitigen Durchschneidung des Thalamus opticus folgen, zu erklären versucht. Die Bewegungen unserer Skelettmuskeln sind zunächst abhängig von den Sinneseindrücken; sie richten sich nach diesen, noch bevor der Wille bestimmend und verändernd einwirkt. In erster Linie stehen aber hier die beiden räumlich auffassenden Sinne, also neben dem Gesichtssinn der Tastsinn. Unsere unwillkürlichen oder durch den Willen zwar zuerst angeregten, aber nun der reflectorischen Selbstregulirung überlassenen Bewegungen richten sich fortwährend nach den Tasteindrücken. Durch sie werden insbesondere die Ortsbewegungen, sowie die Tastbewegungen der Arme und Hände geregelt. Ebenso sind diejenigen Muskelspannungen, die in den verschiedenen ruhenden Körperstellungen, wie beim Sitzen, Stehen, eintreten, durch die Tasteindrücke bestimmt. Die letzteren lösen in den Sehhügelcentren motorische Innervationen aus, welche genau der in den Tasteindrücken sich spiegelnden Körperhaltung entsprechen. Wird nun eines jener bilateralen Centren entfernt, so können die von ihm abhängigen Innervationen nicht mehr erfolgen, während das Centrum der anderen Seite noch fortwährend functionirt: so müssen denn die schon in den ruhenden Körperstellungen bemerkbaren Verbiegungen eintreten, mit welchen unmittelbar die Störungen bei der Bewegung zusammenhängen. Diese letzteren sind theils

direct durch jene Verbiegungen, theils dadurch verursacht, dass während der Bewegung die veränderte Innervation natürlich in gleichen Sinne sich geltend macht. Diese Erklärung hat gewiss manches für sich, aber so einfach dürfte es doch nicht sein. Wenn wir die centripetalen Bahnen beobachten, welche die Empfindungsqualitäten dem Sehhügel übermitteln, so haben wir hauptsächlich die Fasern der Schleifenformation zu berücksichtigen. Auf dem Wege von der hinteren Zweihügelgegend bis zum Thalamus opticus strahlen der Schleifenfaserung keine zahlreichen Fasern mehr zu. Warum also sollte die Durchschneidung dieser Bahn in der hinteren Zweihügelgegend ganz andere Symptome bieten wie bei ihrer Endigung in den caudalen Thalamuskernen? Für die sensilben Fasern, welche durch den Bindearm vom Kleinhirn kommen, habe ich nachgewiesen, dass ihre isolirte Durchschneidung im hinteren Zweihügel auch keine Zwangshaltungen bewirkt.

Es müssen hier wohl mehrere Componenten mitspielen, nämlich sowohl der Ausfall centripetaler und centrifugaler Reize, welche die detaillirte anatomische Erklärung sehr schwierig machen.

Wir sehen ja nach Läsionen im Thalamus, je nachdem verschiedene Ganglienzellengruppen zerstört sind, verschiedenartige Symptome auftreten. Eine sichere Erklärung der verschiedenen Zwangshaltungen bei den verschiedenen Läsionen kann derzeit noch nicht gegeben werden und bin ich weit entfernt, Hypothesen darüber aufzustellen. Die nächste Aufgabe muss es sein, erst eine anatomische Grundlage für die einzelnen verschiedenen Symptome zu schaffen; eine genaue auf lückenlosen Serienschnitten geschilderte Läsionsstelle mit den abgehenden secundären Degenerationen bei genau beobachteten Symptomen zu geben.

Wenn wir nun in der anatomischen Erklärung der durch die Thalamusläsion gesetzten Symptome weiterschreiten, so ist es gegenüber den früher erwähnten Symptomen leicht, die Halbseitenblindheit zu erklären. Sie beruht auf dem Ausfall der Faserbündel, welche von Ganglienzellen des Thalamus opticus ausgehen und dorsal vom äusseren Kniehöcker in die innere Capsel ziehen und von hier aus die ganze caudale Partie der ersten Aussenwindung und den caudalsten Theil der zweiten Aussenwindung sammt ihren ventral absteigenden, umbiegenden Windungszügen, welche das dorsale caudale Ende der Grosshirnhemisphäre bilden, welche die Sehsphäre A. Munk's ausmachen. Diese Thalamusfasern, welche zum Occipitalpol gehen, bilden das Stratum sagittale laterale des Markes des Hinterhauptlappens.

Die Pupillen reagirten stets gut und waren bei dem Thiere stets gleich. Man hat behauptet, das die Halbseitenblindheit in Folge

von Thalamusläsionen sich durch das Vorhandensein einer hemiopischen Pupillenreaction, durch Mangel der Störung des Orientirungsvermögens und durch Mangel eines überschüssigen Gesichtsfeldes von der corticalen Hemianopsie unterscheide: Eine hemianopische Pupillenreaction konnte ich bei diesen Thalamusläsionen nicht nachweisen, sondern die Pupillen reagirten wie bei einem normalen Thiere. Der Mangel eines überschüssigen Gesichtsfeldes ist selbstverständlich bei Thieren nicht zu prüfen.

Ich habe, um die Halbseitenblindheit nach Thalamusläsionen mit der Halbseitenblindheit nach corticalen Läsionen zu vergleichen, Rindenexstirpationen im Bereiche der Sehsphäre, die ich durch die Einstrahlung der degenerirten Fasern nach Thalamusläsionen genau umschreiben konnte, vorgenommen [1]). Die Pupillen waren auch in diesen Fällen gleich und reagirten stets prompt. Nach Rindenabtragungen in der Sehsphäre geberdeten sich die Thiere aber furchtsam, suchten sich immer zu verkriechen, fanden sich aber ganz gut in den Räumlichkeiten zurecht. Ausser der Halbseitenblindheit stellten sich keine besonderen Erscheinungen ein.

Auf andere Symptome, die andersgeartete Thalamusläsionen bewirken, wie schleudernde Bewegungen der vorderen Extremitäten, Nystagmus u. s. f., komme ich anderweitig näher zu sprechen. Ueber den Nystagmus will ich hier nur so viel erwähnen, dass er nach meinen Untersuchungen sowohl nach Rindenreizung der Kleinhirnrinde, nach Verletzungen des Kleinhirns, wie nach Verletzungen in der Brücke, als auch nach Sehhügelverletzungen zu beobachten ist. Ueber Parästhesien geben natürlich Thierversuche keinen Aufschluss.

Das Symptom nach Sehhügelläsionen, das von Nothnagel beschrieben wurde, und das ausserhalb des Thierversuches liegt, kann auf Grund meiner anatomischen Ergebnisse ebenfalls erklärt werden. Bei Sehhügelläsionen vermag der Kranke willkürlich beide Gesichtshälften ganz gut zu innerviren, nicht aber bei psychischen Emotionen. Ferner habe ich sowie andere Autoren bei gewissen Erkrankungen gerade auf das gegentheilige Verhalten bezüglich der Innervation der beiden Gesichtshälften hingewiesen [2]). Bei Erkrankungen, wo die Pyramidenbahn in toto bis zur Hirnrinde erkrankt ist, kommt es vor, dass der Kranke nicht mehr willkürlich den Facialis, den motorischen Trige-

1) Probst, Ueber die centrale Sehbahn. Dieses Archiv (noch nicht erschienen).

2) Probst, Amyotrophische Lateralsklerose. Dieses Archiv Bd. 30. H. 3.

minus zu innerviren vermag, nicht mehr willkürlich zu schlucken vermag, sondern nur mehr reflectorisch. Bei psychischen Affecten jedoch vermag er ganz gut die Gesichtsmuskeln, die Kau- und Schlingmuskeln in Bewegung zu setzen.

Es existiren also hier zweierlei Innervationen, die willkürliche geht durch die Pyramidenbahn zu den Kernen des Facialis, Trigeminus, Vagus, Glosspharyngeus und Hypoglossus. Ihre Unterbrechung bedingt die Lähmung der willkürlichen Innervation. Ausser dieser Bahn würde dann noch eine zweite Bahn existiren, die über den Thalamus opticus geht. Die Bahn kann nach meinen Untersuchungen nur so stattfinden, dass die Reize, welche von der Grosshirnrinde peripherwärts gesendet werden sollen, dem Thalamus opticus übertragen werden. Der Thalamus opticus sendet aber, wie wir gesehen haben, seine peripheren Bahnen nur bis zum vorderen Zweihügel, dem rothen Kern, dem Kern der hinteren Commissur und der absteigenden Trigeminuswurzel resp. Trigeminus-Vagus-Wurzel und den Ganglienzellgruppen in die Substantia reticularis der vorderen und hinteren Zweihügelgegend. Alle diese genannten Ganglienzellencomplexe, zu denen der Thalamus opticus seine peripheren Bahnen entsendet, sind aber die Ursprungszellen von centrifugalen Bahnen, die ich anderweitig schon als Bahnen beschrieben habe, welche den automatisch reflectorischen Bewegungen vorstehen. Diese Bahnen sind das Monakow'sche Bündel, das dorsale Längsbündel, die cerebrale Trigeminuswurzel, die nach meinen Untersuchnngen bis zum Glossopharyngeus-Vaguskern reicht, und die Vierhügel-Vorderstrangbahn. Auf diesen Bahnen kann nun die unwillkürliche Innervation gewisser Muskeln von Statten gehen, wenn die Willkürbahn, d. i. die Pyramidenbahn unterbrochen ist und umgekehrt, wenn die Bahn für die unwillkürlichen Bewegungen bei psychischen Emotionen unterbrochen ist, können noch Willkürbewegungen derselben Muskeln zu Stande kommen. In dieser Weise hätten wir der Willkürbahn eine Affectbahn gegenüberstehen. Eine solche Unterscheidung können wir aber nur beim Menschen machen, beim Thiere können wir eine solche nicht annehmen, da der Hund nach Durchschneidung der Pyramiden noch immer willkürliche Bewegungen ausführen kann und ebenso nach Durchschneidung einzelner motorischer Haubenbündel.

Ergebnisse für die Anatomie der Leitungsbahnen des Sehhügels.

Die Leitungsbahnen des Sehhügels sind bisher noch wenig erforscht worden. Während einzelne feinere Bündelchen, die im Thalamus opticus selbst verlaufen, wie das Meynert'sche Bündel, das Vicq d'Azyr'sche

Bündel, in ihrem Verlaufe genau festgestellt werden konnten, blieb der weitere Verlauf der Thalamusfasern, welche aus dem Thalamus opticus in die innere Capsel eintreten, ganz unbekannt, und ebenso unbekannt blieben seine peripherwärts entsendeten Fasern.

Am ausführlichsten schildert Kölliker die Faserung des Zwischenhirns: „Lateralwärts wird der Thalamus opticus durch die Lamina medullaris lateralis begrenzt, welche nicht etwa ein besonderes Markblatt darstellt, sondern von einer grossen Zahl dickerer Bündel gebildet wird, die von der Capsula interna aus in den Sehhügel einstrahlen und den grössten Theil des Stabkranzes des Sehhügels darstellen. Hierbei kreuzen sich diese Faserbündel verschiedentlich unter spitzen Winkeln und bilden so einen etwas dickeren Streifen, der aus einer medialen und einer helleren, zwischen dieser und der Capsula interna gelegenen Zone besteht. Hierauf zerfallen diese Faserbündel, indem sie weiter medianwärts verlaufen, in viele feinere Bündelchen, die nach und nach im Innern des lateralen Kernes sich verlieren. Die Gegend, wo die gröberen Bündel liegen, stellt an frischen Theilen einen weissen, an Weigert'schen Präparaten dagegen einen dunklen, gebogenen Faserzug dar, der seines eigenthümlichen netzförmigen Aussehens halber auch den Namen Gitterschicht (Stratum reticulatum Arnold) erhalten hat, unter welchem Namen nach Kölliker keine besondere von der Lamina medullaris lateralis verschiedene Lage zu verstehen ist.

Genauer bezeichnet dringen aus allen Theilen der inneren Capsel Markstrahlen in den Sehhügel ein, und bezeichnet man dieselben je nach den verschiedenen Gegenden mit verschiedenen Namen. In das vordere Ende des lateralen Kernes treten zwischen dem Kopfe des Nucleus caudatus und dem Linsenkerne zahlreiche Faserbündel aus dem Stirnlappen ein, welcher sogenannte vordere oder frontale Stiel des Sehhügels somit den vorderen Theil und das Knie der inneren Capsel zu durchlaufen hat.

In die laterale Seite des lateralen Kerns treten aus dem hinteren Schenkel der inneren Capsel zahlreiche Markstrahlen, die aus dem hinteren Theile des Stirnlappens und aus dem Parietallappen abstammen, welche als lateraler oder parietaler Stiel des Sehhügels bezeichnet wird.

Der hintere Theil des lateralen Thalamuskernes grenzt im Pulvinar lateralwärts hinter dem Linsenkerne an weisse Substanz, welche mit der Markmasse des Occipitallappens und des Schläfelappens zusammenhängt und finden sich auch hier Einstrahlungen aus diesen Hirngegenden in den Sehhügel, die wir occipitalen und temporalen Stiel desselben nennen.

Ausserdem finden sich noch Einstrahlungen von der ventralen Seite her in den Thalamus, die jedoch nicht nur in den lateralen, sondern auch in den medialen Kern des Thalamus statt haben und den sogenannten unteren oder ventralen Stiel des Thalamus darstellen."

Kölliker hat auch die Verhältnisse des Sehhügelstabkranzes mit Bezug auf das feinste Verhalten seiner Elemente im Inneren des Thalamus opticus zu verfolgen sich bemüht und fand bei einer jungen Katze neben Theilungen von Stabkranzfasern auch Endigungen solcher in Form eines dichten Filzes um die Nervenzellen herum. Auf Grund dieses Befundes nahm Kölliker an, dass die Stabkranzfasern des Thalamus von der Rinde des Gehirnes centrifugal zum Thalamus ziehen und da enden. Kölliker nimmt auch an, dass wahrscheinlich neben diesen vom Parietallappen des Cerebrum stammenden Fasern, auch diejenigen des Frontallappens im Hilus anterior thalami und diejenigen des Unterlappens ebenfalls centrifugale zum Thalamus laufende Bahnen sind. Dagegen lässt Kölliker die zum Occipitallappen gehenden Fasern im Sehhügel entspringen.

Obersteiner beschreibt einen schmächtigen Faserzug, den der Thalamus aus dem Bulbus olfactorius erhält. Er verläuft in sagittaler Richtung gegen die Basis des Ganglions und zweigt von jenem Theil der Riechbahn ab, der in die vordere Commissur geht.

Die Gürtelschicht des Sehhügels, die an dessen oberer Fläche einen dünnen Markbelag bildet, soll ihre Fasern aus dem hinteren und unteren Thalamusschenkel, aus dem lateralen Bündel der Tractus optici, aus Fasern der Taenia thalami und der Pedunculi conarii beziehen.

Bezüglich der Kerneintheilung des Thalamus opticus bin ich ganz der Eintheilung v. Monakow's gefolgt, wie auch in meinen früheren Arbeiten.

Monakow hat mittelst der Gudden'schen Degenerationsmethode die glänzendsten Resultate erzielt, indem er umschriebene oder ausgedehntere Grosshirnrindenabtragungen ausführte und die degenerirten Grosshirnantheile studirte. Unter Grosshirnantheilen versteht Monakow ausserhalb des Grosshirns liegende, mit diesem aber eng verknüpfte Neuronencomplexe, die ohne Mitwirkung des Grosshirns gar nicht oder nur mangelhaft in Action treten können, und die nach Ausschaltung dieses über kurz oder lang, total oder partiell verkümmern müssen. Monakow unterscheidet in jedem Hirntheil mit Rücksicht auf die secundären Veränderungen nach Grosshirnabtragung folgende Nervencomplexe. Erstens Neuronencomplexe, die nach dem operativen Eingriff selbst nach Monaten nicht beeinträchtigt werden (meist directe Producte des Mittel-, Hinter- und Nachhirns, sowie des eigentlichen

Medullarrohrs). Zweitens Neuronencomplexe, die ohne Grosshirn nicht existenzfähig sind und schon wenige Wochen nach der Operation degeneriren (directe Grosshirnantheile). Die Zwischensubstanz betheiligt sich in wechselnder Weise an dem secundären Zerfall; sie kann aber lange Zeit resistent bleiben. Drittens Neuronencomplexe, die durch Wegfall einer Hemisphäre theilweise verkümmern, d. h. deren Elemente ihre natürliche Form partiell einbüssen und vor allem eine Volumsreduction erfahren (indirecte Grosshirnantheile).

Das Zwischenhirn geht nach Rindenabtragungen die umfangreichsten Veränderungen ein. Als zur ersten Gruppe gehörig fand Monakow das Ganglion habenulae nebst dem Meynert'schen Bündel, die Thaenia thalami und das centrale Höhlengrau. Die eigentlichen Kerngruppen des Sehhügels zerfallen aber im Groben in zwei Lager, die theils der zweiten, theils der dritten Gruppe angehören. Zwischen diesen beiden Gruppen finden sich zahlreiche Uebergänge. Die vorderen Kerne (ant. a und ant. b), die medialen Kerngruppen (med. a, med. b, med. c), das Pulvinar, der hintere Kern, der laterale Kern (lat. a und lat. b) degeneriren auf der operirten Seite vollständig und werden grösstentheils resorbirt; im äusseren und inneren Kniehöcker bleiben dagegen, selbst wenn diese bis auf ein Fünftheil ihres normalen Volumens zusammengeschrumpft sind, stets noch eine kleine Anzahl von leidlich normal aussehenden, kleineren Ganglienzellen zurück, die nicht secundär zu zerstören sind.

Die ventralen Kerngruppen des Sehhügels sowie der mediale Kern des Corpus mamillare bilden dagegen die Vertreter der dritten Gruppe und bieten Veränderungen dar, die von denen der anderen Kerne zu unterscheiden sind. Es finden sich hier alle Uebergänge von einfacher Verkleinerung bis zur völligen Sclerose.

Der laterale Kern des Corpus mammillare und die Zona incerta nehmen eine vermittelnde Stellung zwischen der zweiten und dritten Gruppe ein, eine solche zwischen erster und dritter Gruppe das Tuber cinereum. Das Corpus Luysii ist ein directer Grosshirnantheil. Wichtig ist das Verhalten der äusseren Marklamelle des Sehhügels, indem diese selbst bei ausgedehnter Degeneration des Sehhügels und totaler Resorption der inneren Capsel, zum Theil erhalten bleibt und nur eine erhebliche Verminderung des Calibers ihrer Fasern aufweist.

Im Mittelhirn und speciell in der Haubengegend fand Monakow als vom Grosshirn völlig unabhängig das Grau der Formatio reticularis, das mittlere Grau des vorderen Zweihügels, ferner das centrale Höhlengrau, den lateralen Schleifenkern, sämmtliche reticulären Geflechte dorsal von der Schleifenschicht und in der Umgebung der Kappe,

sowie die Augenmuskelnervenkerne. Directe Grosshirnantheile sind die Fasern des Pedunculus, die Substantia nigra und das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels. Die übrigen Theile erweisen sich als sogenannte indirecte Grosshirnantheile und verrathen secundäre Veränderungen im Sinne der dritten Gruppe, dazu gehören der rothe Kern und der hintere Zweihügel, die Haubenstrahlung, die Forel'schen Haubenfascikeln, die Schleifenschicht und der Arm des hinteren Zweihügels; diese Fasern zeigen einfache Atrophie.

Monakow hat, gestützt auf seine Ergebnisse experimenteller Rindenläsionen bei neugeborenen und erwachsenen Thieren, die Kerngruppen des Sehhügels in bestimmte Beziehung mit umschriebenen Grosshirnrindenbezirken gebracht.

Monakow fand, dass die Zone des medialen Kerns, med. a, der Zone J von Munk, der Rumpfregion, entspricht, die Zone des medialen Kerns, med. der Zone H, der Nackenregion, die Zone des vorderen ventralen Kerns, vent. ant., der Vorderbeinregion D von Munk, die Zone des medial ventralen Kerns, vent. b, der Hinterbeinregion C von Munk, die Zone des central ventralen Kerns, vent. a, der Kopfregion E von Munk, die Zone des lateral ventralen Kerns, vent. c, entspricht theilweise der Kopfregion E' von Munk und liegt im vorderen Drittel der ectosylvischen Windung; die Zone der vorderen Kerngruppe, ant. a, ant. b, ant. c, liegt im ersten Fünftel der suprasylvischen Windung, im Felde F von Munk. Die Zone des vorderen lateralen Kerns, lat. ant., liegt im vordersten Abschnitt des Gyrus coronarius und fällt theilweise ebenfalls in die Munk'sche Kopfregion. Die Zone des dorsal lateralen Kerns, lat. a, liegt im zweiten Fünftel der suprasylvischen Windung, die des ventral lateralen Kerns, lat. b, nimmt das zweite Fünftel der ectolateralen und suprasylvischen Windung ein. Die Zone des hinteren Kerns, hint., liegt im hinteren Drittel der ectosylvischen Windung im Felde G von Munk, die Zone des Pulvinars nimmt das dritte Fünftel des Gyrus suprasplenius und ectolateralis ein. Die Zone des äusseren Kniehöckers fällt grösstentheils mit der Munk'schen Sehsphäre zusammen und nimmt die drei caudalen Fünftel der ersten und zweiten äusseren Windung ein. Die Zone des inneren Kniehöckers liegt im Gyrus compositus post. und vielleicht auch im hinteren Schenkel der Sylvi'schen Windung, der Hörsphäre von Munk. Die Zone des Corpus mammillare fällt ins Gebiet des Uncus und des Ammonshorns.

Monakow nimmt an, dass die meisten der Stabkranzfasern des Sehhügels im Thalamus opticus entspringen, während Kölliker die Stabkranzfasern des Sehhügels aus der Hirnrinde kommen und im Thalamus blind verästeln lässt.

Monakow's Annahme bezüglich des Ursprungs der Stabkranzfasern des Sehhügels wurde von mancher Seite angezweifelt. Ich konnte bereits in früheren Arbeiten diese Ansicht Monakow's bestätigen, indem ich nach umschriebenen Zerstörungen von Thalamuskernen die Stabkranzfasern nach dem Waller'schen Gesetz zur Hirnrinde hin nach der Marchi'schen Färbung degeneriren sah.

Die Stabkranzfasern des Thalamus opticus konnte bisher keiner der Autoren isolirt verfolgen. Mittelst der Methode der Hakencanüle, der Marchi'schen Färbung und der genauen Untersuchung auf lückenlosen Serienschnitten ist mir dies in der besten Weise gelungen.

In den verschiedenen Abbildungen, die ich bringe, ist die isolirte Verfolgung der Stabkranzfasern leicht zu überblicken. Ich habe, wie ich schon eingangs erwähnte, zahlreiche isolirte Thalamusläsionen erzeugt und die secundären Degenerationen auf lückenlosen Serienschnitten verfolgt.

Bevor ich näher auf den Verlauf der Faserung eingehe, will ich erst einem Einwande begegnen, den man bezüglich der Stabkranzfaserung des Sehhügels bei dem in den Abbildungen wiedergegebenen Experimente machen könnte. Man könnte nämlich einwenden, dass die oben ausführlich geschilderte Läsion keine circumscripte Sehhügelläsion sei, sondern eine circumscripte Zwischenhirnläsion, da auch ein Theil der Regio subthalamica durchschnitten wurde, nämlich die Zona incerta, das dorsale Mark der Regio subthalamica, ferner der laterale Kern des Corpus mammillare mit dem Vicq d'Azyr'schen Bündel, dem Haubenbündel und dem Stiel des Corpus mammillare. Ich habe aber auch andere ähnliche caudale Läsionen des Sehhügels erzeugt, wobei die Regio subthalamica nicht betroffen wurde, und welche dieselben Symptome und dieselben secundären Degenerationen der Sehhügelfasern boten.

Ich habe das in den Abbildungen wiedergegebene Experiment deshalb als Beispiel meiner zahlreichen experimentellen Sehhügelverletzungen herausgewählt, weil es eine Läsion ist, welche die caudalsten Antheile des Sehhügel zerstört hat, welche für die Frage, ob und welche Fasern der Sehhügel caudal entsendet, am geeignetsten ist, und da ich bezüglich der Degeneration des Stabkranzes bei caudalen Läsionen, welche nicht die Regio subthalamica betrafen, dieselben Degenerationsbilder erhielt. Ausserdem werden durch frontaler gelegene Läsionen auch andere Fasern der Thalamuskerne mitverletzt.

Eine andere Frage ist die, ob nicht bei den caudalen Thalamusläsionen auch Fasern zerstört werden, die nicht von den Ganglienzellen des Sehhügels ausgesendet werden, sondern caudalwärts kommend den Sehhügel einfach durchziehen und in die innere Capsel und von hier

zur Grosshirnrinde ziehen. Welche Fasern kommen da in Betracht? Caudalwärts kommen die Fasern der Schleifenformation, die Bindearme, Fasern aus Ganglienzellengruppen der Formatio reticularis der Brücke und Zweihügelgegend, Fasern vom rothen Kern und vom vorderen Zweihügel, welche alle in die Sehhügel einmünden. Durchziehen nun solche Fasern einfach den Thalamus opticus?

Diesbezüglich habe ich zahlreiche Durchschneidungsversuche mit darauffolgender Untersuchung an lückenlosen Serienschnitten vorgenommen.

Bezüglich der centripetalen Schleifenfasern habe ich Zerstörungen der Hinterstrangkerne, Halbseitendurchschneidungen durch das verlängerte Mark, die Brücke und die Zweihügelgegend vorgenommen. Ich habe bereits anderweitig diese Frage erörtert und nachgewiesen, dass alle Schleifenfasern im Thalamus opticus sich aufsplittern und enden. Es lagen mir die Serienschnitte von vierzig Experimenten vor, wo die Schleifenformation durchschnitten war. In keinem Falle konnten Schleifenfasern weiter frontal verfolgt werden als bis zum Kerne, vent. a, des Sehhügels; keine einzige Faser geht in die Capsula interna über. Die Fasern, welche vom Nucleus reticularis tegmenti ausgehen und weiter frontal die Forel'sche Commissur bilden, gehen bis zur Gitterschicht ventral vom äusseren Kniehöcker, woselbst die Fasern sich aufsplittern.

Die Fasern des Bindearmes konnte ich nach isolirter Durchschneidung dieses ebenfalls genau verfolgen. Ein Theil der Fasern endet im rothen Kern, ein Theil zieht in der Haubenstrahlung weiter und endet in den Sehhügelkernen, med. b, med. c und vent. a. Auch von diesen centripetalen Fasern geht keine einzige in die Capsula interna über.

Um nun auch sicher zu sein, ob es nicht auch andere Fasern giebt, die, caudalwärts kommend, den Sehhügel einfach durchziehen, habe ich Halbseitendurchschneidungen in der hinteren Zweihügelgegend gemacht, welche unmittelbar hinter dem rothen Kern gelegt wurden. Ich komme auf die einzelnen von der Läsion aus degenerirten Züge anderweitig im Einzelnen genauer zu sprechen. Proximal degenerirten hauptsächlich die Schleifenfasern und die Haubenfasern in der Haubenstrahlung. Alle proximal degenerirten Züge endeten nun in den grossen subcorticalen Ganglienmassen. Keine einzige Faser war als degenerirt zur Grosshirnrinde zu verfolgen. Alle Haubenfasern endeten im Thalamus opticus, einzelne Fasern im Hirnstiel waren zum Corpus striatum zu verfolgen. Von degenerirten Fasern waren einzelne

im ventralsten Theil des Sehhügels bis in dén vorderen ventralen Kern verfolgbar.

Dieser Versuch lehrt also, dass die Fasern, welche caudalwärts vom hinteren Zweihügel kommen, alle in den grossen subcorticalen Ganglienmassen enden, und keine direct centripetal zur Grosshirnrinde zieht.

Ausserdem habe ich in dem auf Seite 765 erwähnten Versuche, wo die Fasern des rothen Kerns und die dorsalwärts gelegenen Fasern, sowie die Kuppe des vorderen Zweihügels sagittal durchschnitten waren, auf den lückenlos verfertigten Serienschnitten nach Marchi keine Faser weiter als bis in den Thalamus opticus verfolgen können.

Ausserdem habe ich versucht, genauestens an der Grenze zwischen caudalem Thalamus opticus und vorderem Zweihügel experimentell eine Trennnung zu vollziehen, doch war in diesen Experimenten die Trennung entweder nicht eine vollständige, oder sie verletzte den caudalen Thalamus oder gar den Hirnschenkelfuss.

Ich kann deshalb nicht mit voller Sicherheit Fasern ausschliessen, die vom vorderen Zweihügel kommen, die möglicherweise den Thalamus opticus einfach durchziehen und bei caudalen Thalamusläsionen ebenfalls degeneriren. Jedenfalls kommen aber keine Fasern weiter caudalwärts her, welche über den Thalamus opticus hinausreichen würden. Auch vom hinteren Zweihügel kommen keine solchen Fasern her.

In Folge dieser Befunde kann ich schliessen, dass die grosse Hauptmasse der nach experimentellen caudalen Thalamusläsionen in die innere Capsel und zur Grosshirnrinde degenerirenden Fasern solche des Sehhügels sind. Dasselbe beweisen auch jene meiner Versuche, wo nur isolirt Kerne des Sehhügels zerstört wurden[1]).

Bezüglich der Vorläufer der Thalamusstabkranzfasern habe ich durch circumscripte Läsionen nachgewiesen, dass die medialst gelegenen Ganglienzellen des medial ventralen Kerns vent. b Fasern aussenden, welche durch die äussere Marklamelle des Sehhügels in den ventralen Abschnitt der inneren Capsel zieht und im weiteren proximalen Verlauf in den lateralen Theil dieser knapp am Linsenkern zu liegen kommen, dessen dorsalen Theil sie zum Theil durchziehen, und in die Grosshirnrinde des vordersten Abschnittes jener Windung ausstrahlen,

1) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. 7. H. 5.

welche die vereinigte dritte und vierte Aussenwindung stirnwärts entsenden.

Ausserdem habe ich durch weitere circumscripte Läsionen, welche den Kern vent. b und den medialen Theil des central ventralen Kerns betreffen, nachgewiesen, dass die Ganglienzellen dieser Kerngruppen Fasern aussenden, welche ebenfalls ihren Verlauf durch die äussere Marklamelle des Sehhügels nehmen, den ventralen Theil der inneren Capsel knapp am Linsenkern liegend und diesen zum Theil durchziehend aufwärts zur Grosshirnrinde steigen und dort sich verästeln. Das Gebiet, welches diese Fasern versorgen, sind der vorderste Antheil der zweiten, dritten und vierten Aussenwindung, hauptsächlich im Gyrus coronarius.

Alle diese Experimente beweisen die Richtigkeit der Annahme Monakow's, dass die Ganglienzellen des Sehhügels eine grosse Zahl von Fasern zur Hirnrinde entsenden, wo sie blind endigen.

Zahlreiche Experimente mit Grosshirnrindenabtragungen zeigten mir aber auch zahlreiche Einstrahlungen von Fasern in den Sehhügel, welche von Ganglienzellen der Grosshirnrinde ausgehen und im Sehhügel blind endigen. Ich kann also hierin die von Kölliker und Bechterew gegebenen Erklärungen bestätigen. Was die im Sehhügel endigenden Retinafasern des Nervus opticus betrifft, verweise ich auf meine diesbezügliche Arbeit[1]).

Wir sehen demnach aus meinen Versuchen, dass nicht nur der Sehhügel eine Anzahl von Fasern in die Grosshirnrinde entsendet, sondern dass auch die Grosshirnrinde eine grosse Zahl von Fasern in den Sehhügel schickt. Es können demnach Erregungen sowohl vom Sehhügel zur Grosshirnrinde, als von der Grosshirnrinde zum Sehhügel entsendet werden. Diese gegenseitige Versorgung mit Fasern zwischen Sehhügel und Grosshirnrinde geschieht in einer gewissen Gesetzmässigkeit, wie das schon Monakow fand, nur konnte ich bei meinen Versuchen auch die bezüglichen Fasern mit der Marchi'schen Methode genau verfolgen und die Leitungsrichtung dieser Fasern bestimmen.

In dem durch die Abbildungen wiedergegebenen Experimente sehen wir auf den verschiedenen Bildern, wie zahlreich von den Ganglienzellen des Thalamus Fasern zur Grosshirnrinde entsendet werden. Nachdem ich schon den Einstrahlungsbezirk für den Kern vent. b und vent. a oben abgegrenzt habe, kommen die in diesem Falle zum Stabkranz hinzutretenden Fasern auf Rechnung der caudalen Ganglienzellen der medialen Kerngruppen zu stehen.

1) Probst, Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatsschr. für Psychiatrie. 1900. Bd. 8. H. 3.

Zum Unterschiede von den früher erwähnten Experimenten, wo der medial ventrale Kern vent. b, ferner, wo der medial ventrale Kern vent. b und der central ventrale Kern vent. a zerstört wurden, und wo der Einstrahlungsbezirk der vorderste Antheil der zweiten, dritten und vierten Aussenwindung war, angefangen von Frontalschnitten, wo der Linsenkern geschwunden ist und nach vorne proximalwärts bis in die vordersten Antheile dieser Windungen reichte, war in diesem Experimente das Einstrahlungsgebiet ein viel umfangreicheres. Das Plus, welches hier hinzukam, war die erste Aussenwindung, ferner der Gyrus sigmoideus posterior und anterior. Der Verlauf ist in den Abbildungen zu sehen. Es waren im Thalamus opticus ausser dem medial ventralen Kern vent. b und dem central ventralen Kern vent. a, noch die dorsaler gelegenen Kerne med. a, med. b, med. c und der medial ventrale Theil von lat. a ergriffen; von diesen Kernen strahlen die Fasern in die erste Aussenwindung, den vorderen und hinteren Gyrus sigmoideus. Diese zerstörten Kerne sind dorsaler und in gewisser Beziehung frontaler gelegen und auch ihr Einstrahlungsbezirk ist ein frontalerer, nämlich der vordere und hintere Gyrus sigmoideus und die erste Aussenwindung. Es ist also auch eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Anordnung der Kerne des Thalamus und in dem Ausstrahbezirke der Fasern dieser Kerne in der Grosshirnrinde zu constatiren.

Die Stabkranzfasern des Sehhügels nehmen den Weg der Lamina medullaris lateralis, um in die Capsula interna zu gelangen, wie es die Figuren 8, 9 und 10 zeigen; dort, wo der äussere Kniehöcker verschwunden ist, treten an derselben Stelle Fasern aus dem Sehhügel in die erste Aussenwindung, wie dies Fig. 6 zeigt. Alle Fasern, welche der Sehhügel entsendet, drängen ventral- und lateralwärts zur Gitterschichte. Jene Fasern, welche vom Kern vent. b ausgehen, nehmen die ventralste lateralste Partie in der Capsula interna ein, dicht daneben ebenfalls im lateral ventralen Theil der Capsula interna liegen die Fasern, welche vom Kern vent. a, dem central ventralen Kern ausgehen.

Dorsal von diesen Fasern liegen die Faserbündel, welche die medialen Kerngruppen aussenden. Die dorsalsten Fasern der Thalamusstabkranzfasern in der Capsula interna werden von den Fasern gebildet, welche die laterale Kerngruppe entsendet.

Während auf einem Frontalschnitte, wie ihn Fig. 5 zeigt, die degenerirten Stabkranzfasern einen grossen Theil der inneren Capsel erfüllen, sehen wir in den weiter proximal gelegten Schnitten, dass die Stabkranzfasern der Thalamuskerne, welche verletzt waren, die lateralen Partien der sogenannten Corona radiata ausmachen. Diese lateralsten Fasern der Corona radiata verlaufen, wie Fig. 4 zeigt, zur ersten Aussenwindung aufwärts.

In der inneren Capsel liegen die Fasern des Thalamusstabkranzes eng dem Linsenkern an. Die dorsalsten Theile des Linsenkernes werden durchzogen und auch in der äusseren Capsel sind Thalamusstabkranzfasern zu sehen. Ob und wie viel Fasern etwa im Linsenkern Verbindungen eingehen, vermag ich nicht zu sagen.

Diese Fasern verlaufen in mancher Beziehung, namentlich in Beziehung

zum Linsenkern ähnlich, wie die Fasern, welche Edinger bei achtmonatlichen Föten als Haubenfasern beschrieb.

Sowie die Stabkranzfasern des Sehhügels in den vorderen Theilen der inneren Capsel die lateralste Schichte bilden, ebenso sehen wir auch im Mark des frontalen Hirnes diese Fasern einen ähnlichen Verlauf nehmen. Wenn wir die Fig. 3 betrachten, können wir hier von einem Stratum sagittale laterale des Stirnhirns (ss Fig. 3) sprechen, indem hier die Thalamusstabkranzfaserung ganz ähnlich wie im Occipitalhirn ist, wo die Stabkranzfasern ebenfalls das Stratum sagittale laterale bilden, wie wir noch sehen werden.

Von diesem Stratum sagittale laterale des Stirnhirns, das wie ein laterales Band in der Markmasse aussieht, sehen wir nun auf Fig. 4, wo der Linsenkern im Verschwinden ist, Einstrahlungen in die erste Aussenwindung und auf Fig. 3 auch Einstrahlungen in die zweite, dritte und vierte Aussenwindung. Die Faserung des Stratum sagittale laterale ist so beschaffen, dass die Fasern dort, wo es am ausgebreitetsten und dichtesten ist, nämlich neben dem Mark der zweiten und dritten Aussenwindung, in sagittaler Richtung verlaufen; die bogenförmigen Ausstrahlungen von hier zur ersten Aussenwindung (Fig. 3) verlaufen natürlich nicht mehr sagittal.

Proximalwärts gegen den Frontalpol verlieren sich die Fasern des Stratum sagittale laterale immer mehr durch die abgehenden Rindeneinstrahlungen (Fig. 2).

Im Frontalpol (Fig. 1) sehen wir dann die Einstrahlungen in die laterale Grosshirnrinde erfolgen, und zwar in die laterale Seite des Gyrus sigmoideus anterior.

Ausser auf dem Wege der äusseren Marklamelle des Sehhügels und der Gitterschichte und der Partie dorsal vom äusseren Kniehöcker, ziehen noch andere fein calibrige Fasern vom Sehhügel zur Grosshirnrinde. Während die Stabkranzfasern, welche durch die Gitterschichte und aus dem Pulvinar in die innere Capsel eintreten, von dickerem Caliber sind, haben diese Fasern eine dünnere Markscheide und treten bei der Markcapsel, welche den vorderen Kern ant. a umgiebt, lateralwärts. Hier existirt nun ein Markbändchen, welches schon Monakow erwähnt, welches die vorderen Theile der Kerne lat. a und lat. b von einander trennt (r Fig. 5), und welches in die obersten Antheile der inneren Capsel eintritt. Diese Fäserchen sind in den obigen Schnitten nach der caudalen Läsion des Thalamus degenerirt. Sie kommen knapp an die ventrale und laterale Seite des Schweifkernes zu liegen, wie es z in Fig. 5 zeigt; ob sie Verbindungen mit den Ganglienzellen des Nucleus caudatus eingehen, kann ich auf Grund meiner Untersuchungsmethoden nicht behaupten. Jedenfalls zieht aber der grösste Theil dieser feinsten Fäserchen in die Markmasse am Grunde der ersten und zweiten Aussenwindung, wie es Fig. 5 zeigt, woselbst sie an der Innenseite der früher beschriebenen grobcalibrigen Stabkranzbündeln des Sehhügels zur ersten Aussenwindung ziehen und zum Theil die degenerirten Fäserchen bilden, welche unmittelbar unter der Hirnrinde in dem Zuge zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus liegen. Diese

Fäserchen ziehen zum Theil durch die lateralen Theile der Balkenfasern, wo diese bajonettförmig umbiegen.

Die erste Aussenwindung ist in ihrem ganzen Verlaufe von Thalamusstabkranzfasern beschickt, nur ist der Bezug dieser Fasern ein verschiedener. Der vorderste Theil der ersten Aussenwindung, etwa vom Schnitte Fig. 5 an, wird von jenen Stabkranzfasern des Sehhügels versorgt, welche von der medialen Kerngruppe aus in lateral ventraler Richtung durch den Kern vent. a zur äusseren Marklamelle und Gitterschichte ziehen und ventral vom äusseren Kniehöcker in den ventralen Abschnitt der inneren Capsel ziehen, hier frontalwärts ziehen und erst auf proximaleren Frontalschnitten, wie Fig. 5 zeigt, zur Grosshirnrinde, und zwar zur ersten Aussenwindung ziehen. Ausserdem wird von der medialen Kerngruppe der Gyrus sigmoideus anterior und posterior gespeist.

Die übrigen Antheile der ersten Aussenwindung von Frontalschnitten, wie sie Fig. 6 und 7 zeigen, caudalwärs gerechnet, werden von anders verlaufenden Stabkranzfasern gespeist, welche vom lateralen Kern her kommen. Diese Partien der ersten Aussenwindung werden von Sehhügelfasern versorgt, welche dorsal vom äusseren Kniehöcker austreten, wie in Fig. 6, 7 und 8. Diese Stabkranzfasern treten zum Unterschied jener früher erwähnten Sehhügelfasern, welche in die frontalen Hirnwindungen ausstrahlen, gleich in den dorsale Abschnitt der inneren Capsel und verlaufen gleich bogenförmig im lateralen Theile zur ersten Aussenwindung.

Ausser diesen Stabkranzfasern werden vom Pulvinar aus Fasern entsendet, die dorsal vom äusseren Kniehöcker (Fig. 8) caudalwärts in die Markmasse des Grosshirnes entsendet werden, und zwar in den retrolenticulären Abschnitt der inneren Capsel. Diese caudalen Stabkranzfasern verlaufen also in entgegengesetzter Richtung von den frontalen Stabkranzfasern. Die Fasern verlaufen dorsal vom äusseren Kniehöcker im Bogen im lateralen Theil des Markes zur ersten Aussenwindung, ganz ähnlich, wie ich die im Stirnhirn zur ersten Aussenwindung aufsteigenden Fasern beschrieb. Während nun die beständig in die caudalen Partien der ersten Aussenwindung aufsteigenden Fasern bogenförmig verlaufen und auf Frontalschnitten meist mehr längs getroffen sind, ganz so wie im Stirnhirn, verläuft die Hauptmasse der vom Sehhügel caudalwärts gesendeten Fasern in sagittaler Richtung und bildet hier ebenso ein Stratum sagittale laterale wie im Stirnhirn.

Die Faserzüge des Sehhügelstabkranzes, welche dieses caudale Stratum sagittale laterale im Hinterhauptslappen bilden, verlaufen so, dass sie auf Frontalschnitten, wie sie bei Fig. 8 anfangen, dorsal vom äusseren Kniehöcker in die mittlere Partie der inneren Capsel ziehen und weiter caudalwärts auch in den ventralen Partien derselben zu liegen kommen. Caudalwärts ziehend, bilden dann diese Stabkranzfasern des Sehhügels ein Stratum sagittale laterale, wie es Fig. 13 und zum Theil auch schon Fig. 9 und 10 zeigt.

Dieses Stratum sagittale laterale nimmt die ganze laterale Markmasse in Anspruch und sendet lateralwärts Fäserchen ab. Am Grunde des Markes der ersten und zweiten Aussenwindung verlaufen die Faserzüge etwas bogen-

förmig und sind auf Frontalschnitten etwas längs getroffen. Die übrigen ventraler gelegenen Fasern dieses Stratum sagittale laterale verlaufen in sagittaler Richtung. In der Höhe, wie Fig. 13 einen Frontalschnitt zeigt, finden hauptsächlich Einstrahlungen in die erste und zweite Aussenwindung statt. Ausserdem werden auch die feinen Fasern zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus, welche knapp unter der Rinde liegen, von Sehhügelfasern gebildet.

Der Verlauf des Stratum sagittale laterale ist ein ganz gesetzmässiger. Caudalwärts wird die Schichte dünner, es werden stets Fasern in die erste Aussenwindung abgegeben und die feinen Markfasern, die bisher knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus bis zur Hauptfaserung des Cingulums sich erstreckten, schlagen sich weiter caudalwärts, wo der Gyrus fornicatus sich nach unten wendet, ebenfalls ventralwärts, ähnlich wie das Cingulum und bilden eine dünne Marklage knapp unter den medialen Windungen Fig. 14—18 (p).

Ebenso schlagen sich auch im ventralsten Theile des Stratum sagittale laterale Fasern auf die mediale Seite über Fig. 15—18 (k), wo der in den caudalsten Partien des Occipitallappens mit dem von oben kommenden medialen Marksaum confluirt, wie es Fig. 18 zeigt.

Alle diese Fasern bilden dann die Markmasse der caudalsten Abschnitte der ersten und zweiten Aussenwindung.

Die ganze bisher beschriebene occipitale Einstrahlungszone dieser Stabkranzbündel ist die Sehsphäre Munk's, welche degenerirte Partie die Halbseitenblindheit des Thieres bewirkte. Auch im menschlichen Gehirne konnte ich eine solche caudale Sehhügelbahn feststellen, die ihren Verlauf durch das Stratum sagittale externum nimmt, um im Occipitallappen auszustrahlen.

Monakow lässt seine Zone für den äusseren Kniehöcker in die Munk'sche Sehregion fallen. Bei meinem Falle war aber der äussere Kniehöcker gar nicht verletzt, und fanden sich nur Einstrahlungen in denselben hineindegenerirt. Von welchen Kernen kommen nun diese Fasern des Sehhügels? Verletzt waren nur die Kerne vent. b, vent. a, med. a, med. b, med. c und der medial ventrale Theil von lat. a, wobei alle Kerne in den caudalsten Partien betroffen waren. Ausser der primären Verletzung fand sich eine winzige Stelle im Pulvinar, wo einige grobe Degenerationsschollen aufgehäuft waren, ebenso wie an der Grenze zwischen den Kernen lat. a und lat. b in den caudalsten Abschnitten, welche Stelle y in Fig. 8 und x in Fig. 6 in relativer Grösse wiedergiebt. Diese Anhäufung von groben Degenerationsschollen ist offenbar secundär erfolgt. Nirgends war aber ausserhalb der Sehhügelkerne auch nur die geringste ähnliche Veränderung zu finden. Ein Theil der degenerirten Fasern des Stratum sagittale laterale im Occipitallappen ist auf die secundäre Veränderung im Pulvinar zurückzu-

führen. Da aber diesee secundär veränderte Stelle im Pulvinar sehr klein ist, glaube ich, dass auch von der Verletzungsstelle Fasern herkommen, die dorsal vom äusseren Kniehöcker in das caudale Stratum sagittale laterale ziehen, um in die Occipitalrinde einzustrahlen. Von welchen genauer bestimmten Kernen ausser dem Pulvinar und dem lateralen Kern diese Fasern noch kommen, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen, da, wenn die Ganglienzellen dieser Fasern gerade an der Grenze der Läsion liegen, die Markscheide des abgehenden Nervenfortsatzes noch zu dünn ist, um mit Osmiumsäure nachgewiesen zu werden, und benachbater Kerne mitlädirt werden. Ich komme auf diese Fasern und ihre Ursprungskerne noch anderweitig zurück.

Alle die bisher beschriebenen Züge der Stabkranzfasern des Sehhügels waren bisher unbekannt, während die Beziehung der Sehhügelkerne zu bestimmten Grosshirn-Rindenzonen von Monakow bereits in der oben geschilderten Weise ausgesprochen wurde. Ich komme auf diese Beziehungen gewisser Grosshirn-Rindenzonen zu bestimmten Sehhügelkernen noch in späteren Arbeiten zu sprechen, wo ich die Erfolge nach Rindenabtragungen und ganz circumscripten Läsionen von Sehhügelkernen bezüglich ihrer secundären Degenerationen vergleichend wiedergeben werde.

Von den im Thalamus opticus selbst verlaufenden Bündeln konnte ich auf Grund meiner Untersuchungen constatiren, dass die Fasern des Meynert'schen Bündels von Ganglienzellen des medialen und lateralen Kernes des Ganglion habenulae entspringen und ventralwärts ziehen zum gleichseitigen Ganglion interpedunculare; daselbst verlieren die Fasern ihre Markscheide und sind mittelst Methoden, die auf Markscheidenfärbungen basiren, nicht weiter verfolgbar. Die Hauptmasse der Fasern des Meynert'schen Bündels verläuft absteigend zum Ganglion interpedunculare. Ich konnte aber auch einzelne Fasern im Meynert-schen Bündel finden, welche aufsteigend degeneriren.

Für die absteigenden Fasern hat bereits Gudden den Beweis gebracht, dass nach Wegnahme des Ganglion habenulae beim neugeborenen Kaninchen das gleichseitige Meynert'sche Bündel und seine Enden im Ganglion interpedunculare zu Grunde gehen.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel geht nach meinen Untersuchungen aus den lateral dorsalen Ganglienzellen des Corpus mammillare hervor, deren Nervenfortsätze zum vorderen Kern ant. a entsendet werden nnd dort blind enden. Diese Befunde stimmen mit den Resultaten Kölliker's und Ramón y Cajal's überein. Die Fasern des Vicq d'Azyr'schen Bündels degeneriren aufsteigend gegen den Kern ant. a hin.

Das Markfaserbändchen, welches die Kerne lat. a und lat. b in den vorderen Partien trennt (r, Fig. 5), kommt von der seitlichen Markkapsel des vorderen Kerns ant. a, und sieht gleichsam wie eine Fortsetzung des Vicq d'Azyr'schen Bündels in die innere Capsel aus. Dieses Markfaserbändchen entsendet aber auch Fasern in die ventralen Partien des Schweifkerns. Die Fasern liegen dem ventralen und lateralen Rand des Schweifkerns dicht an.

Die Stria medullaris war in zahlreichen Fällen ebenfalls zur Degeneration gebracht. Kölliker unterscheidet an der Thaenia thalami oder Stria medullaris das Hauptbündel, das in sagittaler Richtung an der medial dorsalen Kante des Sehhügels verläuft, die Zirbelstiele, welche in die Commissur der Striae übergehen, und die Verbindungen und Zuzüge der Stria medullaris. In die Stria medullaris münden Faserzüge, die in der Gegend des Ganglion habenulae an der lateralen Seite des Meynert'schen Bündels an die ventrale Seite des lateralen Ganglion herantreten und sich der eigentlichen Stria anschliessen oder in dem Ganglion sich verlieren; ferner kommen Faserzüge aus dem Stratum zonale in die laterale dorsale Ecke der Stria zu liegen. Die Stria medullaris geht nach Kölliker unmittelbar in den Stiel der Zirbel über, der aber nur mit einigen Fasern in die Zirbel eindringt und sich vielmehr als eine Commissur beider Striae ergab, an der ein oberflächlicher und tiefer Theil zu unterscheiden ist.

Ein bedeutender Theil der Stria soll mit der Columna fornicis dorsalwärts weiter verlaufen, ein Theil der Stria geht lateralwärts von der Columna fornicis ventralwärts. Die Faserzüge welche von der ventralen Seite an die Stria treten, gehen in weiteren Ebenen in eine Fasermasse über, die lateral von den Columnae fornicis gelegen, in einer grossen Ganglienmasse sich verliert, die zwischen dem medialen Ende der Capsula interna, den Columnae fornicis und dem Tractus opticus ihre Lage hat, in der Kölliker das Ganglion der Hirnschenkelschlinge von Meynert findet. Ausserdem liegt am Tractus opticus jederseits noch eine Ganglionmasse, das Ganglion opticum basale, die möglicherweise mit Striafasern in Zusammenhang stehen. Im weiteren Verlaufe soll sich die Fasermasse, die ventral mit der Stria sich verbindet, zur Linsenkernschlinge und zum ventralen Stiel des Thalamus gestalten.

Die Pedunculi conarii und die Commissuren der Zirbel kommen nach Kölliker der Hauptmasse nach aus der Stria, doch glaubt Kölliker auch Fasern aus dem Thalamus in dieselben verfolgen zu können.

Ganser wies experimentell nach, dass sich die Stria medullaris

proximal in einen dorsalen und ventralen Schenkel spaltet, der dorsale verschmilzt mit dem Fornixsäulchen, während der ventrale an der lateralen Seite des Fornixsäulchen zur Gegend des Chiasma optici weiterzieht. Auch Edinger und Lotheisen geben ähnliche Verhältnisse wieder. Das Ende des ventralen Striabündels giebt Kölliker dicht dorsal vom Chiasma nervi optici in einer Zellenmasse, welche aus multipolaren, mittelgrossen Zellen besteht und keinen scharf begrenzten Kern bilden, der oralwärts an den Kern des basalen Längsbündels grenzt.

Edinger hob hervor, dass die Stria medullaris in Folge ihrer Verbindungen zum Mechanismus des Riechapparates gehört. Es wurde auch die Annahme aufgestellt, dass der Stria medullaris, weil die Zirbel ein rudimentärer Sehapparat sei und das Ganglion habenulae jedenfalls mit Fasern des Tractus opticus in Verbindung stehe, wahrscheinlich die Aufgabe zukomme, Geruchs- und Gesichtscentrum zu verknüpfen.

Nach meinen experimentellen Untersuchungen treten an der lateralen Seite des Meynert'schen Bündels Fasern in das Ganglion habenulae, die vom Kern med. c kommen; zum Theil ziehen diese Fasern zur Stria medullaris. Die Pedunculi conarii verbinden commissurenartig beide Striae medullares. Die Einstrahlungen der Fasern der Stria medullaris ins Ganglion habenulae erfolgen in feinen Faserbüscheln, welche zwischen medialen und lateralen Antheilen des Ganglions eindringen. Weiter frontalwärts werden von der Stria medullaris Fasern ins Stratum zonale gesendet. In den vorderen Kern des Thalamus ant. c strahlen feine Fäserchen der Stria medullaris ein.

Nach Durchschneidung der Fasern der Stria medullaris bei ihrer Einmündung ins Ganglion habenulae degeneriren die Fasern oralwärts und wenden sich dort, wo sie mit den Fornixfasern zusammenkommen, centralwärts, zum Theil die Fasern der Columna fornicis durchsetzend, zum Theil lateral davon ziehend. Dort, wo die vordere Commissur auf den Frontalschnitten in der Medianlinie nicht mehr auftritt, wenden sich die Fasern ventral- und im geschwungenen Bogen etwas lateralwärts zu Ganglienzellenmassen, die theils dorsal vom Chiasma nervi optici liegen, theils an der Basis des Hirnes weiter frontalwärts reichen. Die Hirnschenkelschlinge hat damit nichts zu thun. Ein Theil der degenerirten Fasern reichts bis ins Septum frontalwärts. Die von den Autoren beschriebenen Fasern, welche durch den Fornix der Stria medullaris zuwachsen, sind nach Durchschneidung der Stria medullaris durch Degeneration nicht zu verfolgen; ihre Ursprungszellen liegen deshalb wahrscheinlich im Cornu Ammonis.

Bezüglich der Fasern der Commissura mollis nimmt Kölliker

nach Golgipräparaten von Kaninchen und Maus an, dass die Fasern dieser Commissur auf der einen Seite im Sehhügel entspringen und auf der anderen Seite enden, indem nicht selten Zellen zur Beobachtung kommen, die ihren Nervenfortsatz auf die andere Seite entsenden. Auf Grund meiner Untersuchungen sah ich diese Fasern nach einseitiger Verletzung degeneriren und zwar gingen die Fasern von Zellen aus, die dem medial ventralen Kern, vent. b, und dem medialen Kern, med. b, angehören und die Mittellinie überschritten, um auf der anderen Seite theils in den Kern vent. b, theils beim Kern med. b, in die Lamina medullaris interna einzugehen. Es sind das nicht zahlreiche Fasern von mittlerem Caliber.

Bezüglich der Gürtelschicht des Sehhügels konnte ich feststellen, dass Fasern der Stria medullaris ins Stratum zonale übergehen, zum Theil, auch Fasern aus dem Kern ant. c und Fasern aus der Mark kapsel des vorderen Kerns, ant. a, erhält. Diese Fasern lassen sich theils bis zum Schweifkern verfolgen, theils treten sie knapp ventral und lateral dem Nucleus caudatus anliegend in die innere Capsel ein.

Relativ leicht sind Einstrahlungen aus den vorderen Kernen des Thalamus in den Nucleus caudatus zu sehen; die Einstrahlungen, die in den Linsenkern gehen, scheinen aber diesen zum grössten Theil in seinen beiden Marklamellen zu durchziehen. Wir haben oben gesehen, wie die Stabkranzfasern des Sehhügels zur Gitterschicht ziehen und ganz nahe dem Linsenkern zu liegen kommen, der theilweise durchzogen wird. Wahrscheinlich werden hier Collateralen abgegeben, nachweisen konnte ich aber solche Verbindungen nirgends mit Sicherheit. Zahlreich sind die Einstrahlungen von Sehhügelfasern in den äusseren und auch inneren Kniehöcker, wie es die Abbildungen zeigen.

Bezüglich meiner Ergebnisse über den Verlauf des Vicq d'Azyr-schen Bündels habe ich bereits oben berichtet. Das Haubenbündel des Corpus mammillare entspringt zugleich mit Fasern des Vicq d'Azyr'schen Bündels in den Ganglienzellen des Corpus mammillare und degenerirt nach Zerstörung desselben peripherwärts. Die Fasern des Haubenbündels des Corpus mammillare wenden sich zugleich mit den Fasern des Vicq d'Azyr'schen Bündels dorsalwärts, trennen sich dann von diesen caudalwärts und ziehen mit Thalamusfasern an der lateralen und ventralen Seite des dorsalen Längsbündels weiter. Beim Gudden'schen Ganglion zersplittern sich die Fasern des Bündels und enden hier mit Aufsplitterungen.

Bezüglich des Pedunculus corporis mammillaris stehen mir sowohl Präparate nach Zerstörung des Corpus mammillare zu Gebote, als auch solche, wo der Pedunculus peripher durchschnitten wurde.

Nach Zerstörung des Corpus mammillare degenerirt eine Anzahl Fasern caudalwärts, jedoch sind noch gesunde Fasern im Bündel zu sehen. Die Fasern ziehen peripher dorsalwärts und enden beim dorsalen Gudden'schen Ganglion. Nach Durchschneidung des Pedunculus corporis mammillaris degeneriren aber auch eine Anzahl Fasern zum Corpus mammillaris hin, was beweist, dass der Pedunculus corporis mammillaris nicht nur Fasern enthält, die im Corpus mammillare entspringen, sondern einen anderen Ursprung haben und im Corpus mammillare mit Aufsplitterungen enden. Diese letzteren Fasern kommen von Ganglienzellen in der Substantia reticularis. Diese Fasern nehmen ihren Verlauf beim Austritt des Nervus oculomotorius, an der lateralen Seite des Ganglion interpedunculare, als medial-lateral breit gezogene Bündelchen. An der lateralen Seite des Corpus mammillare angekommen, nehmen sie eine lateral ventrale Richtung an, ziehen dann im Bogen an der ventralen Seite des Fornixsäulchens herum, um im medialen Kern des Corpus mammillare sich aufzusplittern. Einzelne Fasern ziehen auch dorsal vom Fornix ins Corpus mammillare ein.

Was nun die caudalen Thalamusfasern betrifft, so vermuthete Kölliker, dass Fasern aus dem Sehhügel in den Hirnstiel und in die innere Capsel eintreten und in denselben centrifugal abwärts verlaufen. Ich konnte in allen meinen Fällen niemals solche Fasern nachweisen, trotz vollständiger Läsionen. Ich konnte aber zahlreiche Verbindungen des Thalamus opticus mit dem vorderen Zweihügel und dem rothen Kern feststellen. An der Grenze zwischen lateraler und medialer Kerngruppe, dort, wo das Meynert'sche Bündel ins Ganglion habenulae einmündet. Fig. 9 (c), kommen Fasern her, die im ventralen Abschnitte des lateralen Kernes, lat. a, weiter caudal verlaufen, später an der Grenze zwischen dem Kern, lat. a, und der ventralen Kerngruppe in das mittlere Mark des vorderen Zweihügels eintreten und sich hier aufsplittern (o Fig. 9—17). Einzelne dieser medialst gelegenen Fasern gehen auch in das oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels über c¹. Andere Fasern mit ähnlichem Ursprunge kommen an die laterale Seite der Fasern der hinteren Commissur zu liegen (t Fig. 12) und gelangen ins tiefe Mark des vorderen Zweihügel, woselbst sich die Fasern aufsplittern (t Fig. 9—16).

Als Verbindungen der Ganglienzellen des Sehhügels mit dem rothen Kerne konnte ich eine grosse Zahl von Fasern aufdecken, die von den Ganglienzellen der ventralen Kerngruppe und der medialen Kerngruppe kommen und in der Richtung der Haubenstrahlung in den vorderen Zweihügel gelangen und dorsal und lateral zum rothen Kern derselben Seite treten und daselbst mit zahlreichen Aufsplitterungen enden Fig. 15 (u)

Einzelne Fasern überschreiten aber die Mittellinie und gehen zum gegenüberliegenden rothen Kern (Fig 15'z).

Auch Verbindungsfasern zu beiden Oculomotoriuskernen konnte ich vom Sehhügel aus nachweisen; diese Fasern kommen vom medialen Kern und endigen im Oculomotoriuskern.

Zum äusseren als auch zum inneren Kniehöcker ziehen zahlreiche Sehhügelfasern und zwar an die mediale Seite, woselbst sich die Fasern aufsplittern. Ich werde diese Fasern noch anderweitig näher beschreiben.

Caudal verlaufende Fasern des Zwischenhirns konnte ich auch lateral vom dorsalen Längsbündel verlaufen sehen. Ich habe diese Fasern bereits anderweitig beschrieben.[1]) Diese Fasern gehen eine Strecke mit den Fasern des Haubenbündels des Corpus mammillare (d Fig. 19) und gelangen bis in die Substantia reticularis beim Trochleariskern. Daselbst treten diese Fasern zum runden, dorsalen Haubenkern knapp hinter dem Trochleariskern (a Fig. 19), zum Theil gehen sie zu den verstreut liegenden grossen Ganglienzellen (b Fig. 19) und einzelne gehen auch Verbindungen ein mit den Ganglienzellen des Nucleus reticularis tegmenti (Fig. 19c). Weiter peripherwärts verlaufende Sehhügelfasern giebt es nicht. Die meisten caudalen Thalamusfasern enden bereits im vorderen Zweihügel, und zwar im rothen Kern und im mittleren und tiefen Mark und in den zerstreut liegenden Ganglienzellen der Substantia reticularis daselbst.

Die Bedeutung der beschriebenen Sehhügelbahnen für die Physiologie habe ich bereits im vorigen Capitel näher erörtert und ich weise nur nochmals auf die zahlreichen Verbindungen des Sehhügels respective des Zwischenhirnes mit allen Centren der Sinnesorgane hin.

Sehhügelläsionen im menschlichen Gehirn.

Geschickt ausgeführte Operationen, durch welche der Sehhügel zerstört wird, führen bei guter Methodik der Serienschnitte, wie wir gesehen haben, in mancher Hinsicht zu sicheren Schlüssen. In der Pathologie des menschlichen Gehirnes finden wir nur selten solche von der Natur gesetzte Sehhügelverletzungen, welche zur Kenntniss der Anatomie und Physiologie des menschlichen Sehhügels ausgenützt werden

1) Probst, Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnläsionen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17 und dieser Band dieses Archivs Heft 1.

können. Es finden sich entweder ganz zufällig bei Obductionen alte Sehhügelveränderungen, die im Leben keine gröberen Erscheinungen darboten, oder es finden sich, wie es meist der Fall ist, die Läsionen nicht auf den Sehhügel beschränkt, sondern auf die innere Capsel, den Linsenkern u. s. w. ausgedehnt, oder die Sehhügelverletzung findet sich in einem anderweitig veränderten Gehirne vor. Entweder ist also die anatomische Bearbeitung auf Complicationen angewiesen, oder es ist die Symptomatologie eine complicirte oder ungenügende. Am gesichertsten sind noch circumscripte Thalamusblutungen zur Untersuchung. Circumscripte Erweichungen oder Tumoren sind wegen der meist complicirenden Umstände nicht recht brauchbar. Andererseits muss aber das Individuum eine bestimmte Zeit leben, um sichtbare Veränderungen in Form von secundären Degenerationen zu finden, die einen Aufschluss über die Leitungsbahnen des Sehhügels geben sollen.

Solche umschriebene Sehhügelverletzungen sind recht selten zu beobachten. Im Folgenden will ich über eine Sehhügelblutung berichten, die den ganzen linken Sehhügel isolirt zerstörte, ohne dass die innere Capsel dabei mitgelitten hätte, und ohne dass eine Blutung in den Ventrikel erfolgt wäre. Das Gehirn wurde an Frontalschnitten durch die ganze Hemisphäre nach der Marchi'schen Färbung, welche letztere auch für Frontalschnitte durch die ganze Hemisphäre nach der von mir veröffentlichten Methode leicht möglich ist, untersucht.

Die Kranke war eine 64jährige Pfründnerin, welche in Folge Verworrenheit und grosser Vergesslichkeit, die sich seit 4 Monaten geltend machte, mittelst Polizeipareres der Wiener Irrenanstalt übermittelt wurde. Laut Polizeiparere war die Kranke verwirrt, vergesslich, ging oft nackt im Zimmer umher, führte allerlei unvernünftige Handlungen aus und sprach oft unverständlich vor sich hin. Vor zwei Tagen wollte sie eines der Kinder ihres Sohnes mit einem Messer erstechen, worauf sie in der Küche zusammengestürzt sein soll. Bei der Untersuchung, die der Polizeiarzt vornahm, lag die Kranke nackt im Bette, die Antworten derselben waren unverständlich und zusammenhanglos. Die Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten schienen ein wenig erschwert zu sein.

Die Frau kam in einem recht verwahrlosten Zustande in der hiesigen Anstalt zur Aufnahme, auf die gestellten Fragen erfolgen nur unverständliche, lallende Laute. Bei der Aufnahme zeigte sie eine Temperaturerhöhung auf 38°, die am nächsten Tage zurückging. Das Körpergewicht war 45,2 kg. Im Harne mässige Eiweissmengen.

Die Kranke bietet ein marastisches Aussehen dar, mit fettloser Haut, schlaffen Muskeln, eingefallenem Gesichte und kühlen Extremitäten. Die Haare sind ergraut, die Bindehäute sind mit Secret erfüllt; es findet sich keine äussere Verletzung. Sie liegt regungslos da, äussert nichts, versteht nicht das Gesprochene und zeigt eine rechtsseitige Hemiplegie.

Der Schädel ist symmetrisch, gestuft, hat einen Umfang von 54,5 cm, ist auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Die Schläfearterien sind stark geschlängelt. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut. Dem Klirren mit dem Schlüsselbund nahe dem Ohr wird keine Aufmerksamkeit geschenkt, auch einfache Aufforderungen, Augen-schliessen, Zunge-zeigen werden nicht beachtet. Die Beweglichkeit des Bulbi ist nicht eingeschränkt. Die vom rechten Nervus facialis innervirten Muskeln sind etwas schlaffer.

Die Zunge ist belegt, ziemlich trocken, liegt median in der Mundhöhle, die Zähne sind cariös, die Kiefer atrophisch.

Der Puls ist regelmässig, die Frequenzzahl 90. Die Arterie ist verdickt und geschlängelt. Der Puls ist gespannt, doch erscheint die Spannung auf der rechten Seite bedeutend geringer und die Radialarterie daselbst weniger gefüllt.

Der Brustkasten ist gut gewölbt; der Spitzenstoss ist verbreitert und undeutlich fühlbar, die Herztöne sind dumpf aber ohne Geräusch.

Das Abdomen ist kugelig in Folge der gespannt gefüllten Blase, die bis zum Nabel reicht. Nach Entleerung der Blase ist eine bedeutende Diastase der Musculi recti constatirbar. Die Milz ist nicht vergrössert, von der Leber reicht ein kleiner Schnürlappen herab.

Die rechtsseitigen Extremitäten sind gelähmt. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, beiderseits ist Fussclonus angedeutet. Das linke Bein vermag in die Höhe gehalten zu werden, das rechte nicht. Bei passiven Bewegungen bietet das rechte Bein einen stärkeren Widerstand dar. Bei stärkeren Stechen in den linken Arm wird derselbe entzogen, auf der rechten Seite ist die Sensibilität nicht mit Sicherheit zu eruiren. Jedenfalls ist die Sensibilität beiderseits sehr herabgesetzt. Die Plantarreflexe sind beiderseits recht lebhaft.

Die nächsten zwei Tage liegt die Kranke regungslos, apathisch zu Bette und äussert sich in keiner Beziehung. Sie muss vollständig gepflegt werden, und muss gespeist werden. Die Patientin ist unrein und muss catheterisirt werden.

Am zweiten Tage wurde neuerlich festgestellt, dass der Schädel nicht percussionsempfindlich ist. Die Bulbi stehen in gewöhnlicher Stellung und ist keine Störung in der Beweglichkeit zu verzeichnen. Nach rechts hin scheint die Kranke hemianopisch zu sein. Das rechte Facialisgebiet ist vielleicht etwas weniger innervirt; die trockene Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Die Kranke hört sicher Geräusche.

Die linke Carotis und Radialis ist bedeutend besser gespannt und der Puls bedeutend stärker als rechts. Kein Herzgeräusch. Die rechtsseitigen Extremitäten sind gelähmt, auf Nadelstiche daselbst erfolgt keine Reaction, auf Nadelstiche in die linksseitigen Extremitäten erfolgen nur geringe Abwehrbewegungen. Das Abdomen ist vorgetrieben, schlaff, die Haut runzelig, mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben.

Der Kniesehnenreflex ist fast clonisch beiderseits gesteigert, beiderseits ist Fussclonus angedeutet. Der Sohlenreflex ist beiderseits sehr lebhaft.

Die Kranke versteht von dem an sie Gesprochenen nur Weniges. Auf die Aufforderung, die linke Hand zu geben, legt sie die linke Hand auf den Hals des Arztes. Auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, reagirt sie nicht und thut es erst, nachdem man es ihr mehrmals mimisch vorgezeigt hat. Vorgezeigte Gegenstände vermag sie im rechten Gesichtsfelde nicht zu sehen.

Im Harne finden sich mässige Spuren von Eiweiss.

Der Mann der Patientin, der zum Besuche seiner kranken Frau kam, gab nun an, dass er seit 37 Jahren mit ihr verheirathet sei, und dass sie während dieser Zeit nur einmal durch kurze Zeit an „Skorbut“ erkrankt war, wobei Blutungen in der Haut entstanden (1878); sonst war die Frau immer gesund. Sie gebar fünf Kinder, die frühzeitig an Infectionskrankheiten, Scharlach und Masern, zu Grunde gingen. Sie hat nie abortirt.

Die Patientin hat die Schule mit gutem Erfolge besucht, kann lesen und schreiben. Sie konnte bisher immer gut sprechen. Die Kranke ist Rechtshänderin. Seit 4 Monaten ist sie sehr vergesslich, verloren, was kurz vorher gesprochen wurde, vergass sie gleich wieder. Körperliche Beschwerden hatte sie keine, bot keinen Kopfschmerz, keine Schwindelerscheinungen dar. Sie vermochte noch den Tag vor der Aufnahme in die Anstalt den Fussboden ihrer Wohnung zu reinigen.

Vor fünf Tagen wollte sie mit einem Messer auf das Kind ihres Sohnes losgehen, wurde jedoch von ihrem ältesten Enkel daran gehindert, und es wurde ihr das Messer entwunden. Bald darauf soll sie in Folge eines Schlaganfalles zu Boden gestürzt sein, nachdem sie sich unmittelbar vorher vollständig entkleidet hatte.

Am fünften Tage nach diesem Schlaganfall konnte bei der Nachmittagsvisite festgestellt werden, dass die Kranke weniger benommen war. Sie beantwortet den Gruss, führt gewünschte Bewegungen aus, sie erkennt die ihr gezeigten Gegenstände. Sie vermag nachzusprechen, perseverirt aber häufig bei dem Worte. Gegenstände, die auf der rechten Seite sich befinden, sieht sie nicht. Sie giebt die richtige Zeit auf der Uhr an. Ihre Aussprache ist durch die schlechte Beweglichkeit der Zunge beeinträchtigt. Spontan spricht die Kranke nicht.

Die rechtsseitigen Extremitäten vermag sie nicht zu bewegen.

Am nächsten Tage ist die Kranke wieder benommen, liegt ganz apathisch da und reagirt auf keinerlei Ansprache. Die tiefen Reflexe sind gesteigert. Auf Nadelstiche erfolgt keine Reaction. Die rechte Stirnhälfte ist mehr gerunzelt als die linke und auch das rechte übrige Facialisgebiet weist einen erhöhten Tonus auf, so dass das linke Facialisgebiet schwächer innervirt erscheint. Temperatur 36,7°. Die Kranke wird gespeist, schluckt die Nahrung; sie lässt unter sich.

Am zehnten Tage nach dem Schlaganfalle liegt die Kranke ganz apathisch da, spricht nichts mehr auf Fragen, kommt Aufforderungen nicht mehr nach. Mit den Bulbi macht die Kranke deviirende Bewegungen nach rechts und nach links unter nystagmusartigen Zuckungen.

Ueber den beiden unteren Lungenpartien entwickelt sich einne lobuläre Lungenentzündung, welcher sie am zehnten Tage erliegt.

Die Obduction wurde von Herrn Dr. Ghon ausgeführt, das Ergebniss war: Bronchitis diffusa purulenta cum Pneumonia lobulari lobi inferioris pulmonis utriusque. Endarteritis chronica deformans. Atrophia viscerum senilis. Cystitis haemorrhagica.

Das Gehirn zeigte äusserlich keine gröberen Veränderungen. Das Rückenmark wie das Gehirn wurde in Formol und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Frontalschnitte zerlegt. Im linken Sehhügel wurde dabei eine Blutung constatirt, die den ganzen Umfang desselben einnahm und nirgends die Gitterschicht überschritt und die Capsula interna intact liess.

Nachdem das Gehirn ordentlich gehärtet war, wurde dasselbe mit dem von mir construirten Schneideapparate in $1\frac{1}{2}$ mm dicke, planparallele Scheiben zerlegt, ohne dass es vorher eingebettet zu werden brauchte. Die Scheiben wurden dann in Osmiumsäure gefärbt, eingebettet und geschnitten. Ein Theil der Scheiben wurde eingebettet, geschnitten und nach Weigert-Pal gefärbt, ferner mit Nigrosin und nach van Gieson. An diesen mikroskopischen Frontalschnitten durch die ganze Hemisphäre, die theils nach der Färbung von Marchi, theils nach Weigert, van Gieson und mit Nigrosin behandelt waren, konnte nun genau die Grösse der Verletzung des Sehhügels festgestellt werden. An keiner Stelle nun überschritt die Läsion die Grenzen des Sehhügels.

In Frontalschnitten, die durch den retrolenticulären Abschnitt der inneren Capsel und den rothen Kern gelegt sind, sieht man, wie es Fig. 20 zeigt, die Läsion den ganzen Sehhügel einnehmen. Die Verletzung reicht dorsal bis zum dorsalen Rand des Sehhügels, ventral bis zur äusseren Markleiste, medial bis zur Medianlinie, lateral bis zur Zona reticulata und bis zum Schweifkern. Nirgends überschreitet die Läsion die Grenzen des Sehhügels. Alle Thalamuskerne sind durch eine Blutmasse ersetzt. Nirgends ist die Blutung in den Ventrikel durchgebrochen. Nur der lateral ventrale Kern, vent. c, ist wenig von der Blutung tangirt.

In ziemlich gleicher Ausdehnung, wie in Fig. 20, erweist sich die Blutung in weiter frontal gelegenen Frontalschnitten, die laterale Kerngruppe ist bis in die frontalsten Theile derselben von der Blutung zerstört. Ebenso ist auch die ganze mediale und vordere Kerngruppe ergriffen, von den ventralen Kernen ist nur der lateral ventrale wenig lädirt. Das Tuberculum anterius ist ebenfalls in seinem dorsalen Theil unverletzt. Die Blutung kommt der inneren Capsel am nächsten zu liegen am vorderen Ende der lateralen Kerngruppe. Die beiden Kniehöcker sind überall intact.

Am caudalen Ende des Sehhügels nimmt die Blutung den lateralen dorsalen Abschnitt des Pulvinars ein (Fig. 21). Der Kern hint. und vent. c sind frei. Ueberall ist die Läsion auf den Sehhügel beschränkt, und finden wir nirgends im Grosshirn eine Blutung oder Erweichung.

Von dieser Läsion des Sehhügels liessen sich nun mittelst der Marchi-schen Methode zahlreiche Degenerationen verfolgen, die den Stabkranz des Sehhügels ausmachen. Leider war die Lebensdauer der Kranken nach der Blu-

tung eine etwas zu kurze, so dass die secundären Degenerationen nur in ihrem Anfangstadium zu beobachten waren.

Ich will hier nicht die einzelnen Schnitte ausführlich schildern, sondern die secundären Degenerationen im Ganzen anführen, da ich bei diesen Schnitten zu ganz gleichen Resultaten wie bei den Thierversuchen kam.

Alle Stabkranzfasern, die vom zerstörten Sehhügel aus durch die Degeneration verfolgbar waren, nahmen ihren Verlauf durch die äussere Marklamelle des Sehhügels. Von hier aus traten die Fasern in den ventralen Abschnitt der inneren Capsel, indem sie deren Fasern durchquerten. Die Stabkranzfasern erfüllen erst die ganze innere Capsel, in weiter frontal gelegten Schnitten ziehen sie aber mehr lateralwärts und liegen dicht dem Linsenkerne an. Die Marklamellen des Linsenkerns werden namentlich in den oberen Abschnitten von den degenerirten Fasern durchzogen.

Je weiter man die Frontalschnitte stirnwärts verfolgt, desto höher kommen die Stabkranzfasern des Sehhügels in der inneren Capsel zu liegen.

Von der inneren Capsel strahlen nun die Stabkranzfasern zur Hirnrinde aus.

In der sogenannten Corona radiata nehmen die Stabkranzfasern des Sehhügels den lateralen Abschnitt ein. Die Einstrahlungen in die Hirnrinde sind ungemein zahlreich. Von den lateralen Fasern der Corona radiata aus gehen die Fasern zu den verschiedenen Hirnwindungen. Das ganze Stirnhirn und Parietalhirn wird auf diese Weise mit Stabkranzfasern des Sehhügels versorgt.

Von den caudaleren Abschnitten des Sehhügels wird der Hinterhauptslappen versorgt, indem in der Gegend des Pulvinars zahlreiche Fasern vom Sehhügel aus in die sogenannte Sehstrahlung, als auch in das Stratum sagittale externum ziehen, um von hier aus in die verschiedenen Windungen des Occipitallappens einzustrahlen.

In den Schläfelappen hinein konnte ich keine degenerirten Fasern verfolgen, doch muss ich erwähnen, dass die Zeit, welche die Kranke nach der Blutung lebte, zu kurz war, um stärkere Degenerationen zu setzen, ausserdem war der innere Kniehöcker und der hintere Kern nicht lädirt, welche für diese Rindengebiete in Betracht kommen.

Zum Mark des vorderen Zweihügels und zum rothen Kern gehen ebenfalls degenerirte Züge; doch sind auch diese, in Folge der kurzen Degenerationszeit, weniger ausgeprägt.

Im Grosshirn erwies sich das Cingulum stark in seinem ganzen Verlaufe degenerirt. Im Hirnstamme und im Rückenmark fand sich eine mässige Degeneration beider Pyramidenstränge, die bis in's Sacralmark verfolgbar war.

Im Hirnstamm und Rückenmark waren sonst anderweitige Veränderungen nicht constatirbar.

Als Einstrahlungsbezirke für die degenerirten Thalamusstabkranzfasern fand ich alle drei Stirnwindungen, den Gyrus fornicatus, beide Centralwindungen, das obere Scheitelläppchen und die Windungen des Occipitallappens. Die Schläfewindungen zeigten keine secundären Degenerationen.

Klinisch handelte es sich also in diesem Falle um eine senile

Psychose, eine Dementia senilis. Die Frau stürzte zu Hause in Folge der Sehhügelblutung zusammen und kam in benommenem Zustande mit einer rechtsseitigen Hemiplegie bei uns zur Aufnahme. Die Benommenheit der Kranken besserte sich im Laufe der ersten Tage und es konnte ausser der rechtsseitigen Lähmung eine rechtsseitige Hemianopie constatirt werden. Die rechtsseitige Lähmung betraf die obere und untere Extremität und war laut Bericht des Polizeiarztes zu Hause noch nicht eclatant, die Zunge wich nach rechts ab. Das rechtsseitige Facialisgebiet zeigte ein ungleichmässiges Verhalten, erst war eine geringe Schlaffheit, dann ein tonisches Gespanntsein constatirbar. Die rechtsseitige Halbseitenlähmung war mit Rigidität und Anästhesie verbunden, doch war auch die Sensibilität auf der linken Körperhälfte herabgesetzt.

Nachdem sich die Kranke etwas gebessert hatte, erfolgten neuerliche Blutungen in den Sehhügel nach, in Folge deren die Kranke wieder benommen wurde und es bis zum Exitus letalis blieb.

Vor der Einbringung der Kranken in die Anstalt konnte der herbeigerufene Polizeiarzt eine Schwerbeweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten constatiren. Bei der Ankunft in der Anstalt waren die rechtsseitigen Extremitäten bereits gelähmt. Die Lähmung nahm also langsam zu.

Die Lähmung der Extremitäten kann wohl nicht auf die Sehhügelläsion als solche zurückgeführt werden, sondern auf die der Blutung folgenden secundären Umstände. Die Blutung in den Sehhügel ist nämlich nicht gleichgiltig für die Umgebung desselben, welche durch das secundäre Oedem und den Druck von Seite der Blutung her leidet. Offenbar hat auch unter diesen secundären Umständen die motorische Bahn in der inneren Capsel zu leiden gehabt, obwohl die innere Capsel nicht von der Blutung tangirt war. Leider lebte die Kranke nicht lange genug, um diese secundären Umstände bei den beobachteten Erscheinungen ausschliessen zu können. Jedenfalls würde die Lähmung zurückgegangen sein.

Die Sensibilitätsstörung dürfte wohl auf die Sehhügelläsion als solche zurückgeführt werden, ebenso auch die tonische Spannung im Facialisgebiete und in den Muskeln der gelähmten Seite. Auch der Nystagmus, der sich vorübergehend geltend machte, dürfte auf die Sehhügelläsion als solche zurückgeführt werden. Aufmerksam möchte ich machen auf das Verhalten des Pulses auf der der Sehhügelläsion gegenüberliegenden Seite. Der Carotispuls und der Radialispuls waren auf der rechten Seite gerade um die Hälfte schwächer als links. Die Füllung und Spannung

der Arterien bot einen überraschenden Unterschied zwischen links und rechts dar.

Die Halbseitenblindheit trat in diesem Falle ein wie bei meinen experimentellen Fällen, und auch die Pupillenreaction war in diesem Falle ebenso erhalten wie bei den Versuchsthieren, welche in Folge Sehhügelläsionen halbseitenblind wurden. Das Symptom, welches Nothnagel für Thalamusläsionen angab, war hier nicht zu constatiren.

Die Sehnenreflexe waren auf den rechtsseitigen Extremitäten bis zum Clonus gesteigert, aber auch die linksseitigen Extremitäten zeigten bis zum Clonus gesteigerte Reflexe. Die Sohlenreflexe waren beiderseits sehr lebhaft.

Vasomotorische Störungen wurden bei Sehügelläsionen in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten beobachtet. Letztere fühlen sich oft wärmer an und zeigen eine gewisse Röthe; hier und da ist auch ein Hautödem vorhanden. Aus diesen Gründen wurde ein vasomotorisches Centrum im Sehhügel vermuthet. Uspensky verlegt ebenfalls ein vasomotorisches Centrum in die Gegend der Sehhügel. Petrina und Jackson berichten über Cyanose der Extremitäten und des Gesichtes bei Sehhügelerkrankungen. Rémy berichtet über Temperaturdifferenzen auf der kranken Seite, über Oedeme und Schwitzen daselbst.

In dem obigen Falle war eine auffällige Erscheinung das Verhalten des Pulses der Carotis und der Radialis auf der kranken Seite, ohne dass bei der Obduction ein specieller Grund im Gefässsystem dafür gefunden werden konnte. Der Puls auf der kranken Seite war sowohl in der Carotis als in der Radialis bedeutend schwächer. Vielleicht hat diese Erscheinung etwas mit der Sehhügelverletzung zu thun und soll in künftigen Fällen darauf gefahndet werden, nachdem ja auch bei experimenteller Reizung des Sehhügels über Pulsschwankungen und Blutdruckschwankungen berichtet wird.

Choreatische Erscheinungen, schleuderartige Bewegungen konnten nicht constatirt werden. Die Störungen des Muskelsinns, Parästhesien, schmerzhafte Sensationen konnten wegen der meist vorhandenen Benommenheit der Kranken nicht sicher festgestellt werden.

Die Halbseitenblindheit wurde bei Sehhügelerkrankungen auf die Zerstörung des äusseren Kniehöckers und des Pulvinar zurückgeführt. In diesem Falle war der äussere Kniehöcker intact und nur das Pulvinar zerstört und auch hier trat Halbseitenblindheit ein; es genügen also auch Sehhügelverletzungen mit Läsion des Pulvinar, ohne dass der äussere Kniehöcker ergriffen zu sein braucht, um Halb-

seitenblindheit zu erzeugen. Dasselbe Resultat ergeben auch die experimentellen Untersuchungen.

Die anatomischen Resultate dieses Falles bestätigten ebenfalls die Befunde bei meinen Experimenten. Wenngleich dieser Fall mit den anatomischen Veränderungen der senilen Demenz combinirt ist, giebt er doch wichtige Aufschlüsse über die Stabkranzfasern des Sehhügels. Es konnte festgestellt werden, dass vom Sehhügel eine grosse Zahl von Fasern entspringen, die der Grosshirnrinde zuströmen Alle Stirnwindungen, die Centralwindungen, das Scheitelläppchen, die Windungen des Hinterhauptlappens, des Gyrus fornicatus, werden von Stabkranzfasern des Thalamus opticus versorgt. Da sie nach Zerstörung der Sehhügelkerne nach dem Waller'schen Gesetze gegen die Hirnrinde zu degeneriren, liegen ihre Ursprungszellen im Sehhügel.

Die Stabkranzfasern kommen auf dem Wege der äusseren Marklamelle in die innere Capsel, gelangen dann in den lateralen Theil dieser, dicht dem Linsenkern anliegend, den sie zum Theil in seinen Marklamellen durchziehen, um dann in die Hirnwindungen auszustrahlen. In den Hinterhauptslappen ziehen die Stabkranzfasern vom Pulvinar weg und benutzen als Strasse zu den Hirnwindungen das Stratum sagittale externum.

Ich kann zwar auf Grund dieses Falles nicht die einzelnen Einstrahlungsbezirke der Grosshirnrinde bestimmen, die von gewissen Kerngruppen des Sehhügels versorgt werden, kann aber doch die Einstrahlung der Fasern aus dem vorderen Kern und dem medianen Kern in die Stirnwindungen, sowie die Einstrahlungen aus dem Pulvinar in den Hinterhauptslappen verfolgen. Die Fasern aus der lateralen und ventralen Kerngruppe gehen gegen die Centralwindungen hin, es ist aber nicht möglich die einzelnen Fasergruppen auseinanderzuhalten.

Auch die Verbindungen des Thalamus opticus mit dem rothen Kern und dem vorderen Zweihügel könnten gleichwie in den experimentellen Fällen festgestellt werden.

Im Grosshirn waren auch die Faserzüge des Cingulums degenerirt, ferner waren auch in der gesunden Hemisphäre einzelne Fasern degenerirt, die im Hirnschenkelfuss in die Pyramidenbahn übergingen; auch auf der kranken Seite waren die Pyramidenbahnen mässig degenerirt. Diese Veränderungen haben mit der Sehhügelblutung nichts zu thun, da diese Degenerationen älter sind als die Sehhügelblutung und auch auf der gesunden Seite vorhanden sind. Sie sind auf Rechnung der senilen Veränderungen zu beziehen. Frontalschnitte, welche durch das

Gehirn bei seniler Demenz gemacht und nach Marchi behandelt, ergaben mir sehr oft ganz ähnliche Befunde mit mässiger Degeneration beider Pyramidenbahnen bis ins Lendenmark. Auch die Faserzüge des Cingulums degeneriren häufig bei seniler Demenz. Frontalschnitte nach Marchi von seniler Demenz und progressiver Paralyse verglichen ergeben oft ganz gleiche Veränderungen. Ich habe diese senilen Veränderungen sehr wohl bei meinen obigen Befunden berücksichtigt; die Degeneration der Markfasern bei einfacher, uncomplicirter seniler Demenz ist gewöhnlich eine im Vergleich zu anderen Degenerationen, die nach Herdläsionen entstehen, sehr spärliche und meist gleichmässig über das ganze Gehirn vertheilte, wenn auch einzelne Faserstränge öfters mehr betheiligt sind.

Wir sehen im Vorhergehenden, dass die Diagnose einer frischen Sehhügelblutung mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist und in einem Falle wie der obige kaum von einer Capselblutung unterschieden werden kann, wenn die Blutung so ziemlich den ganzen Sehhügel betrifft, wie oben beschrieben, so dass die Fernwirkung der Blutung auf die innere Capsel, trotz deren Unversehrtheit, nicht ausgeschlossen werden kann.

Sehhügelläsionen bieten oft gar keine gröberen Erscheinungen dar, wenn sie älteren Datums sind und werden solche circumscripte Verletzungen, wenn sie nicht ganz umfangreich sind, ganz zufällig bei Sectionen gefunden.

Auch in dem folgenden Falle, der in der Landes-Irrenanstalt in Klosterneuburg zur Beobachtung kam, war die Erkrankung des Thalamus opticus, obgleich sowohl der rechte als der linke ergriffen war, verborgen geblieben.

Die 55jährige ledige Köchin Anna R. wurde im Februar 1889 in die Anstaltspflege der Wiener Irrenanstalt übernommen. Die leidlich orientirte Kranke bot die Erscheinungen einfacher Demenz dar mit zeitweiliger erhöhter Reizbarkeit. Die Patientin war hereditär belastet. Von dem am 3. März 1889 aufgenommenen Status somaticus erwähne ich nur, dass die rechte Nasolabialfalte etwas schlechter innervirt war, sonst aber keine anormalen nervösen Verhältnisse vorgefunden wurden. In der ferneren Beobachtung war sie ruhig, desorientirt über Zeit und Personalien, vermochte nicht ihr Alter, die Namen der Geschwister etc. zu nennen. Am 30. Januar 1890 wurde die Patientin in die Landesirrenanstalt nach Klosterneuburg überführt. Hier bot oie Kranke in den folgenden fünf Jahren bei tiefgehender Demenz ein ruhiges verträgliches Verhalten dar und sass den ganzen Tag beschäftigungslos herum.

Im Februar 1895 zeigten sich Schwächezustände und Oedeme der Beine, so dass sie das Bett hüten musste. Im Mai 1895 bot die Kranke eine Bronchitis mit leichter Temperaturerhöhung dar. Im selben Monate hatte sie

einen Ohnmachtsanfall, nachdem sie erbrochen hatte. Bis Ende Mai waren die Erscheinungen der Bronchitis wieder vorüber. Bis Januar 1896 bot die Kranke keine besonderen Erscheinungen dar, nur war sie stets schwach und hinfällig, zeigte in Folge des langen Liegens leichten Decubitus. Die Kranke lag nach der mir überlassenen Krankengeschichte stets ruhig, apathisch im Bette, ohne gröbere Erscheinungen darzubieten. Am 14. Januar 1896 starb die Kranke an allgemeinem Marasmus und einer hypostatischen Pneumonie.

Bei der Obduction fanden sich die Hirnwindungen typisch gebildet und fand sich keine gröbere Atrophie vor. Nach Durchtrennung des Balkens trat eine Geschwulstmasse hervor. Das Gehirn wurde in Formol gehärtet und in Frontalschnitte zerlegt, welche zeigten, dass beide Thalami optici in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine Geschwulstmasse ersetzt waren, ohne die innere Capsel zu beschädigen. Die Geschwulst wurde von Prof. Kolisko untersucht und als Cholesteatom erkannt.

Wenngleich ich keine genaueren Details dieses Falles geben kann, ist es doch auffällig, dass eine Geschwulstmasse, die von der Medianlinie ausgegangen ist und beide Sehhügel bis zur Regio subthalamica ergriffen hat, keine besonderen Herderscheinungen geboten hat, sondern nur Allgemeinerscheinungen in den letzten Monaten. Die Kranke lag beständig regungslos, apathisch, äusserte keinen Wunsch, bot nur einmal einen Ohnmachtszustand und Erbrechen dar und zeigte Oedeme der Beine. Die Geschwulstmasse ist auch keine jener Neubildungen, die rasch sich entwickeln, sondern deren Entwicklung auf eine längere Zeit zurückdatirt werden muss. Es traten keine Erscheinungen posthemiplegischer Chorea auf, auch keine Erscheinungen, die sich in zitternden oder schleuderartigen Bewegungen äussern. Wie sich die Sehstörungen gestalteten, ist mir leider aus der Krankengeschichte nicht genauer ersichtlich. Vielleicht sind die Oedeme der unteren Extremitäten auf vasomotorische Störungen zurückzuführen, welche durch die Sehhügelläsion herbeigeführt wurden. Kleinere Läsionen des Thalamus opticus setzen, selbst wenn sie doppelseitig sind, keine nennenswerthen Symptome und in dem vorhergehenden Falle war der doppelseitige Herd schon ein recht grosser, ohne gröbere Herdsymptome zu setzen. Auch Nothnagel, Charcot, Gowers u. A. haben solche Fälle beschrieben. Wir müssen aber in solchen Fällen wohl unterscheiden die Art und Weise der Läsion. Eine Geschwulstmasse kann ganz andere Symptome setzen, als eine plötzlich eintretende Blutung und unter den Geschwulstmassen giebt es wieder verschiedenartige, die differente Symptome bei Ergriffensein desselben Gehirntheiles geben. Alle diese Umstände müssen bei Berücksichtigung der „Herdsymptome des Sehhügels“ in Betracht kommen, abgesehen von den Kerngruppen, welche jeweilig von der Läsion betroffen sind. Unbedingt nöthig ist es aber, dass alle Fälle mit Seh-

hügelläsionen, welche die oben besprochenen Erscheinungen darbieten können, auf lückenlosen Serienschnitten mikroskopisch untersucht werden, um die Verletzung als eine genau umschriebene kennen zu lernen und ausserdem müssen bei frischeren Fällen noch die Fernwirkungen mit in Betracht gezogen werden. Nur so ist es möglich einigermaassen einen Einblick in die Pathologie der Sehhügelverletzungen zu gewinnen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVIII—XX).

ant. a. Hauptkern des Tuberculum anterius (vorderer Kern). ant. c. Medialer Nebenkern desselben. Aqu. Aquaeductus Sylvii. B. Balken. B. A. Bindearm. Br. qu. ant. Arm des vorderen Zweihügels. Br. qu. post. Arm des hinteren Zweihügels. B. M. Meynert'sches Bündel. B. V. Vicq d'Azyrsches Bündel. c. a. Commissura anterior. c. f. Ventrale Wurzel des Fornix. c. g. e. Aeusserer Kniehöcker. c. g. i. Innerer Kniehöcker. c. g. i. st. Stiel des inneren Kiehöckers. c. i. Innere Capsel. C. L. Luys'scher Körper. c. p. Hintere Commissur. c. qu. ant. Vorderer Zweihügel. fi. Fimbria. fr. Formatio reticularis. f. kr. fontaineartige Haubenkreuzung. G. ip. Ganglion interpedunculare. G. hab. Ganglion habenulae. gitt. Gitterschichte. G. f. Gyrus fornicatus. H. L. Hinteres Längsbündel. h. fasc. Haubenfascikel Forel's. hint. Hinterer Sehhügelkern. Hstr. Haubenstrahlung. i. Th. Innerer Thalamusstiel. J. Insel. lat. Lateraler Sehhügelkern. lat. a. Dorsale Abtheilung des lateralen Kerns. lat. b. Laterale ventrale Abtheilung des lateralen Kerns. Li. I, Li. II, L. III. Erstes, zweites, drittes Linsenglied. L. S. Linsenkernschlinge. l. s. Laterale Schleife. L. m. e. Lamina medullaris externa. L. m. i. Lamina medullaris interna. M. C. Meynert'sche Commissur. med. Medialer Sehhügelkern. med. a. Mediale Abtheilung desselben. med. b. Laterale Abtheilung desselben (Centre médian von Luys). m. Corpus mammillare. m. M. mittleres Mark des vorderen Zweihügels. n. Substantia nigra. o. M. Oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels. p. Hirnschenkelfuss. p. c. m. Pedunculus corporis mammillaris. Pu. Pulvinar. r. Stiel des Tuberculum anterius. R. K. Rother Kern. s. Schleife. str. m. Stria medullaris und Taenia thalami. S. k. Schweifkern. Tap. Tapetum. t. cin. Tuber cinereum. t. M. Tiefes Mark des vorderen Zweihügels. T. olf. Tractus olfactorius. UH. Unterhorn des Seitenventrikels. vent. a. Mittlerer ventraler Kern des Sehhügels. vent. ant. Vorderer ventraler Sehhügelkern. vent. b. Medial ventraler Kern des Sehhügels. vent. c. Lateral ventraler Kern des Sehhügels. v. H. Ventrale Haubenkreuzung. z. i. Zona incerta. II. Tractus opticus, Chiasma. III. Nervus oculomotorius. N. III. Nucleus oculomotorius.

Figur 1. Frontalschnitt durch die vordersten Antheile des Stirnhirns einer Katze. Einstrahlung der Sehhügelfasern in die Grosshirnrinde. (Photogramme.)

Figur 2. Frontalschnitt durch das Stirnhirn derselben Katze. Das Stratum sagittale laterale s. s. giebt eine Menge Fasern an die Aussenwindungen ab.

Figur 3. Frontalschnitt durch das Stirnhirn caudal von den vorigen Schnitten. ss. Stratum sagittale laterale des Stirnhirns.

Figur 4. Frontalschnitt durch die vordersten Antheile des Schweifkerns, durch den Linsenkern und durch den Balken. C. e. Capsula externa, G. f. Gyrus fornicatus, B. Balken, p. feincalibrige Markfasern knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus.

Figur 5. Frontalschnitt durch die vordere Commissur, die vorderen Thalamuskerne, innere Capsel und den Linsenkern. r. Markfaserbändchen zwischen dem Kern lat. a und lat. b, str. m. Stria medullaris, p. feine Markfasern knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus. Li. Linsenkern. c. f. centrale Fornixwurzel. c. a. vordere Commissur. z. die Fasern des Bändchen r. zur Hirnrinde.

Figur 6. Frontalschnitt durch das Chiasma nervi optici II, x. Rundzellenanhäufung, die mit Degenerationsschollen erfüllt sind. d. die degenerirten Fasern, welche vom lateralen Kern kommen und durch die Gitterschichte zur ersten Aussenwindung ziehen.

Figur 7. Frontalschnitt durch das Chiasma II. x. einige Rundzellen mit Zerfallsproducten. d. degenerirte Fasern zur ersten Aussenwindung. i. degenerirte Fasern, die ventral vom äusseren Kniehöcker in die innere Capsel ziehen.

Figur 8. Frontalschnitt durch das Chiasma nervi optici und äusseren Kniehöcker. y. eine kleine circumscripte Stelle mit Rundzellen, die mit Degenerationsschollen erfüllt sind. x. Einstichsstelle der Çanüle durch den Balken. i. die ersten Fasern, die aus der Gitterschichte in die innere Capsel ziehen. FK. Fasern der Forel'schen Kreuzung. M. C. Meynert'schen Commissur. s. Fasern, die dorsal vom äusseren Kniehöcker in die innere Capsel ziehen, v. Fasern, welche hier in die ventralen, rückwärtigen Partien der inneren Capsel ziehen. d. Fasern, welche in die erste Aussenwindung ziehen. p. die Fasern knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung and Gyrus fornicatus. s. Ausstrahlung in den Hinterhauptslappen.

Figur 9. Frontalschnitt durch den äusseren Kniehöcker und Hirnschenkelfuss. V. die Verletzungsstelle, c. Fasern zum mittleren Mark des vorderen Zweihügels, t. solche zum tiefen Mark des vorderen Zweihügels, f. c. p. Fasern der hinteren Commissur angehörend, g. feine degenerirte Einstrahlungen im äusseren Kniehöcker, h. solche in den inneren Kniehöcker, s. die dorsale, s' die ventrale Partie des Stratum sagittale occipitale laterale (Hinterhauptsstrahlung).

Figur 10. Frontalschnitt durch das Ganglion habenulae, den Hirnschenkelfuss, Tractus opticus und äusseren Kniehöcker. f. c. p. Fasern in lateral ventraler Richtung im medial ventralen Theil des Kerns vent. c (hintere Commissurenfasern). e. degenerirte Fasern zwischen Fornix, Hirnschenkelfuss und Vicq d'Azyr'schem Bündel. c. Fasern zum mittleren, t. solche

zum tiefen Mark des vorderen Zweihügels. s. Stratum sagittale occipitale, g. feine degenerirte Einstrahlungen in den äusseren Kniehöcker. h. feine degenerirte Einstrahlungen in den inneren Kniehöcker.

Figur 11. Frontalschnitt durch die hintere Commissur, äusseren Kniehöcker und Hirnschenkelfuss. g. feine Einstrahlungen in den äusseren Kniehöcker, h. solche in den inneren Kniehöcker, c. Fasern zum mittleren, t. solche zum tiefen Mark des vorderen Zweihügels.

Figur 12. Frontalschnitt durch die hintere Commissur, den inneren Kniehöcker und den Hirnschenkelfuss. V. Verletzungsstelle. CHstr. Commissur der Haubenstrahlung, c. Fasern zum mittleren, t. solche zum tiefen Mark des vorderen Zweihügels. a. Fasern, die dorsal vom Hirnschenkelfuss bis über das laterale Ende desselben gehen. b. Fasern der hinteren Commissur bis zur medialen Seite des gegenüberliegenden inneren Kniehöckers. c. p. Hintere Commissur.

Figur 13. Frontalschnitt durch die caudalste Verletzungsstelle, wie Fig. 12. ss. Stratum sagittale laterale. s. die Fasern im dorsalen Theil, welche bogenförmig zur ersten Aussenwindung laufen, s¹ die Fasern im ventralen Theil, welche sagittal verlaufen. p. Fasern knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus. Einstrahlung von Fasern in die erste und zweite Aussenwindung.

Figur 14. Frontalschnitt durch den vorderen Zweihügel knapp frontal vom rothen Kern. c. Fasern zum mittleren Mark, t. solche zum tiefen Mark des vorderen Zweihügels. f. degenerirte Fasern in der Gegend der Haubenfascikeln Forel's und Fasern, die in die laterale Partie des rothen Kerns münden, z. Fasern zum gegenüberliegenden rothen Kern. w. Degenerirte Einstrahlungen im centralen Höhlengrau c. H. ss. Striatum sagittale laterale im Hinterhauptslappen, s¹ der ventrale, s. der dorsale Abschnitt desselben. p. Fasern, die bisher knapp unter der Rinde zwischen erster Aussenwindung und Gyrus fornicatus lagen, und die sich hier ventralwärts wenden zur medialen Grenze der Markmasse.

Figur 15. Frontalschnitt durch den vorderen Zweihügel, rothen Kern, Nervus oculomotorius, inneren Kniehöcker und Fasern zum gleichseitigen, z. solche zum gegenüberliegenden rothen Kern. Degenerirte Einstrahlungen im Oculomotoriuskern, im centralen Höhlengrau. ss. Stratum sagittale laterale occipitale, s. dorsaler, s¹ ventraler Abschnitt desselben. p. Fasern, die sich im dorsoventralen Verlauf an die mediale Grenze der Markmasse begeben, y. Fasern, welche vom ventralen Abschnitt s¹ des Stratum sagittale laterale sich abzweigen und ebenfalls an die mediale Grenze der Markmasse gelangen.

Figur 16. Frontalschnitt etwas caudaler als Fig. 15. ss. Stratum sagittale laterale, die Fasern p. wenden sich hier ventraler, die Fasern y reichen mehr medialwärts.

Figur 17. Frontalschnitt durch den vorderen Zweihügel und Hinterhauptslappen. ss. Stratum sagittale laterale. Die Fasern p. und die Fasern y. treffen hier an der medialen Seite des Markes zusammen. c¹ die medialsten

Fasern von c, welche in der Mitte c^1 bis in's oberflächliche Mark reichen. Bezeichnung sonst wie Fig. 14. Zahlreiche Degenerationen im rothen Kern und in dessen Umgebung. Degenerationen im Oculomotoriuskern.

Figur 18. Frontalschnitt in derselben Ebene wie alle vorigen Schnitte durch den Hinterhauptslappen.

ss. Stratum sagittale laterale, s. dorsaler, s^1 ventraler Abschnitt. Die Fasern p. von oben und die Fasern y. von unten her haben sich vereinigt und begrenzen den medialen Theil der Markmasse.

Figur 19. Frontalschnitt durch den hinteren Zweihügel knapp hinter dem Trochleariskern.

a. der runde Ganglienzellenkern knapp hinter dem Trochleariskern, b, die in der Substantia reticularis zerstreut endenden Fasern, c, die zu den frontalsten Zellen des Nucleus reticularis hintretenden Fasern, d. der Faserzug lateral vom dorsalen Längsbündel von der Gegend der hinteren Commissur bis zum runden, dorsalen Haubenkern knapp hinter dem Trochleariskern.

Figur 20. Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre (Färbung nach Marchi). V. die Blutung im Sehhügel.

Figur 21. Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre. V. Caudaler Abschnitt der Sehhügelblutung im Pulvinar.

XXVIII.

Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidander Abasie) im Greisenalter.

Von

Karl Petrén,

Docent an der Universität Lund.

Beobachtungen von trepidanter Abasie.

Die französischen Autoren Charcot (21) und Blocq haben bekanntlich zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf die von ihnen mit dem Namen Astasie-Abasie[1]) bezeichnete motorische Störung gelenkt. Sie haben auch drei verschiedene Formen der Abasie unterschieden, und zwar die paralytische, die choreaähnliche und die trepidante. Allerdings sind die Grenzen zwischen diesen Formen nicht ganz scharf, im Allgemeinen aber scheint mir diese Eintheilung ziemlich zutreffend zu sein.

Bezüglich der paralytischen und der choreaähnlichen Formen der Abasie, die wahrscheinlich als die gewöhnlicheren bezeichnet wer-

1) Es scheint mir, als ob man jetzt über das, was man unter diesem Namen verstehen soll, allgemein einverstanden sei. In abweichendem Sinne hat jedoch Gowers diesen Krankheitsbegriff aufgefasst, indem er als Astasia-Abasia die Störung bezeichnet, dass die Kranken beim Gehen oder Sitzen plötzlich, aber ohne Störung des Bewusstseins herum- bez. vornüberfallen, um nach einer oder zwei Minuten ihre normale Beweglichkeit wieder zu bekommen. Ich brauche ja nicht hervorzuheben, dass dies Krankheitsbild mit dem, was man sonst als Abasie bezeichnet, nichts zu schaffen hat. Etwas eigenthümlich und leicht irreführend scheint es mir zu sein, in einem Lehrbuche, und zwar einem von so hohem Range, einen Krankheitsnamen in ganz anderem Sinne als dem sonst immer damit verstandenen zu benutzen, ohne auf diesen Unterschied aufmerksam zu machen.

den können, ist es wohl allgemein anerkannt, dass sie als eine Erscheinung der Hysterie aufzufassen sind. Die Gründe dafür habe ich schon vor drei Jahren in einer schwedisch geschriebenen Mittheilung über die Abasie auseinandergesetzt, und sie lassen sich in Kürze in der Weise formuliren, dass sich bei diesen Fällen von Abasie im Allgemeinen auch deutliche hysterische Stigmata nachweisen lassen, und dass die Abasie sich durch Suggestion entweder in Hypnose, wie Babinski (6), Szörenyi, Bouchaud gezeigt haben, oder in wachem Zustande, wie ich gefunden, oder durch Transfert (Charcot) oder durch zwei Séancen faradischer Pinselung (Eulenburg) deutlich beeinflussen oder sogar aufheben lässt.

Was aber die trepidante Abasie betrifft, so steht ihre Relation zur Hysterie — meines Erachtens — gar nicht in allen Fällen so klar da. Bevor ich meine Gründe für diese Behauptung auseinandersetze, lasse ich einen schon früher in einem schwedisch geschriebenen Aufsatze publicirten Fall von trepidanter Abasie in höherem Alter hier folgen.

I. G. A., Kirchendiener, 69 Jahre, aus Förkaerla (Blekinge), im Sommer 1895 und 1896 in Bad Ronneby behandelt.

Anamnese. Betreffs seiner Verwandten kann der Kranke keine näheren Angaben machen; er hat 5 Kinder, alle gesund. Er giebt an, vor der gegenwärtigen Krankheit immer stark und gesund gewesen zu sein; Abusus alcoholicus wird geleugnet. Seit etwa einem Jahre erklärt er, irgend einen Grund zu Betrübnissen zu haben, auf dessen Natur er nicht eingehen will, der aber seine Gedanken in hohem Grade beschäftigt. Im Herbst 1894 fing der Kranke an, beim Treten mit dem linken Fusse in der betreffenden Hüfte etwas Schmerzen zu fühlen; zu gleicher Zeit fiel es ihm auf, dass er seine Beine nicht wie früher heben konnte.

Im Januar 1895 wurde der Kranke angeblich plötzlich eines Morgens dadurch überrascht, dass er seine Beine fast gar nicht mehr heben konnte, und dass das Gehen ihm beschwerlich war. Seit dieser Zeit soll der Zustand ganz unverändert geblieben sein; nur giebt er an, dass der rechte Arm seit drei Monaten etwas schwächer geworden ist.

Status praesens im August 1895. Der Kranke hat beim Gehen schmerzhafte Empfindungen in der linken Hüfte, sonst klagt er nicht über Schmerzen. Allgemeine nervöse Erscheinungen sind gar nicht vorhanden. Sowohl die Intelligenz als das Gedächtniss sind aber deutlich vermindert. Angeblich ist der Kranke etwas starrsinnig. Der Ernährungszustand für das Alter des Kranken leidlich gut; die Digestion zeigt keine Störung.

Der Drucksinn überall normal. Die Empfindlichkeit des Schmerzsinnes ist wohl etwas gesteigert; vermuthlich ist ein leichter Grad von Hyperästhesie vorhanden, welche nicht auf einen gewissen Theil des Körpers beschränkt werden kann, sondern überall in demselben Maasse aussgesprochen vorliegt,

Eine Herabsetzung der rohen Kraft der Arme lässt sich objectiv nicht nachweisen. In liegender Stellung kann der Kranke alle Bewegungen mit den unteren Extremitäten in normaler Ausdehnung und mit normaler Kraft ausführen. Die Patellarreflexe sind lebhaft, vielleicht ein wenig gesteigert, rechts etwas (nur wenig) mehr als links.

Die Gesichtsfelder von normaler Grösse; und die Augen bieten auch sonst nichts Bemerkenswerthes dar.

Das Gehör normal, auf beiden Ohren gleich.

Der Kranke kann ohne eigentliche Schwierigkeit die aufrechte Stellung einnehmen und beibehalten. Wenn er sich in stehender Stellung befindet und zum Gehen aufgefordert wird, bleibt er ziemlich lange stehen, zögernd, als ob er nicht in Gang kommen könnte; dabei nimmt er eine etwas vornübergebeugte Haltung ein. Danach fängt er an, Beugungen von Knie- und Hüftgelenken auszuführen, und zwar rhythmisch und abwechselnd mit beiden Beinen, als wolle er Schritte machen; diese Biegungen aber werden durch heftige Streckungen der Beine unterbrochen, welche eintreten, fast sobald die Ferse vom Boden gehoben worden und während die Fussspitze sich noch in Berührung mit dem Boden befindet. Dabei schlägt die Ferse mit einem deutlich klatschenden Laute auf den Boden. In dieser Weise kommt der Kranke dazu, einen Marsch auf der Stelle auszuführen, dessen Dauer bei verschiedenen Gelegenheiten ziemlich wechseln kann. Früher oder später gelingt es dem Kranken jedoch in fortschreitende Bewegung zu kommen. Dabei bleibt derselbe Typus der Bewegungen der Beine bestehend; die Schritte bleiben ganz kurz, gleichwie rudimentär, werden schon im ihrem Anfang von den erwähnten Streckungen unterbrochen. Da der Kranke die vornübergebeugte Haltung bewahrt, können die Füsse doch ein wenig vorwärts geführt werden, indem die Fussspitzen immer den Boden entlang schleppen. Nachdem er in dieser Weise eine Zeit, und zwar zuweilen eine ziemlich geraume, gegangen ist, kommt er doch gewöhnlich dazu, später fast normal zu gehen. Sein Gang kann jedoch zuweilen wieder durch einen Marsch auf derselben oder fast auf derselben Stelle, wie derselbe oben geschildert worden ist, unterbrochen werden. Propulsion lässt sich niemals beobachten.

Besonders auffallend ist folgender Umstand: Wenn man dem Kranken während der Zeit, da er, sich in Bewegung zu setzen versuchend, seinen Marsch auf der Stelle ausführt, einen nicht allzu milden Stoss in den Rücken versetzt, so gelangt er augenblicklich dazu, fast normal zu gehen. Auch möchte ich hervorheben, dass der Kranke sich während seiner Versuche, sich in Gang zu setzen, durch bestimmte Aufforderungen, z. B. vollständige Schritte zu nehmen, in bemerkenswerther Weise beeinflussen lässt; besonders gelingt es ihm ziemlich leicht anzufangen, fast normal zu gehen, wenn ich selbst mit grossen Schritten an seiner Seite gehe und zugleich in militärischer Weise „eins, zwei“ kommandire. Es ist für den Kranken sehr mühevoll, sich umzukehren (man könnte darauf mit gutem Fuge den von Charcot bei der Beschreibung eines offenbar fast identischen Falles benutzten Ausdruck beziehen: „c'est une affaire d'état“). Nachdem die Wendung vollbracht worden ist.

hat er etwa dieselben Schwierigkeiten wie beim Anfange des Marsches, sich wieder in Gang zu setzen.

Rückwärts zu gehen ist nach den Angaben des Kranken ihm völlig unmöglich. Wenn man ihn mit Bestimmtheit auffordert, einen derartigen Versuch zu machen, fängt er an mit ganz kleinen Schritten zu gehen, welche denjenigen ähnlich sind, deren er sich bedient, wenn er sich in Bewegung setzen will, um vorwärts zu gehen. Dies ist jedoch schwierig sicher festzustellen, weil die Schritte schon von Anfang an sehr kurz und schnell sind und dies alsbald in noch höherem Grade werden, er geräth nämlich in Retropulsion und fällt ungestüm hintenüber.

Der Kranke wird ausser mit Bädern mit methodischen Gehübungen behandelt und zeigt sich für die letzteren sehr zugänglich, so dass sein Gang, als er nach einem Monat das Bad verlässt, zwar nicht ganz normal, aber in hohem Maasse verbessert ist.

Den folgenden Sommer (1896) sah ich den Kranken wieder. Er giebt an, dass die Verbesserung bis zu Weihnachten stete Fortschritte gemacht hatte, so dass er fast völlig geheilt war. Im Februar soll jedoch die Abasie wieder plötzlich und zwar ohne einen bekannten Grund eingetreten sein. Jetzt bietet der Patient völlig dasselbe Krankheitsbild als im vorigen Sommer dar. Nur wurde eine sehr ausgesprochene chronische Bronchitis der grösseren Bronchien constatirt. Auch dies Jahr wurde die auffällige Zugänglichkeit der Abasie für die Suggestion während des wachen Zustandes beobachtet.

Im August 1898 habe ich Nachricht vom Kranken bekommen. Er soll sehr geistesstumpf sein. Die Gehstörung. von wohl in der Hauptsache derselben Art wie früher, ist noch vorhanden. Die Beweglichkeit der Arme angeblich normal. Die Sprache jetzt verändert, besonders sehr verlangsamt; es dauert eine beträchtliche Zeit, bis er eine Antwort geben kann. Die Person, die mir diese Mittheilung gemacht hat (kein Arzt), vergleicht diese Störung der Sprache mit derjenigen des Ganges. Die Füsse angeblich geschwollen. Der Alte wohnt allein und bekommt folglich eine sehr mangelhafte Pflege.

Es handelt sich also um einen 69- (gegenwärtig 72-) jährigen Mann, dessen intellectuelle Fähigkeiten vermindert sind. In liegender, sitzender und stehender Stellung bietet er nichts Abnormes dar. Beim Gehen und besonders im Anfange des Gehens tritt jedoch eine eigenthümliche motorische Störung hervor: der Kranke steht erst eine kurze Zeit unbeweglich und etwas vornübergebeugt, dann fangen rhythmische Biegungen von Knie- und Hülftgelenken, aber fast sofort von Streckungen unterbrochen, an, und dabei verbleiben die Fussspitzen auf dem Boden. Später fängt er an, vorwärts zu avanciren, indem Bewegungen von demselben Charakter, die als rudimentäre Schritte bezeichnet werden können, fortbestehen, und die Fussspitzen auf dem Boden schleppen. Allmälig geht so diese Art des Gehens in eine wenigstens hauptsächlich normale über.

Dies Krankheitsbild entspricht also ganz demjenigen der trepidanten Abasie. Und was die Erscheinungen der Gangstörung be-

trifft, ist der Fall fast völlig identisch mit dem erst beschriebenen Falle dieser Krankheitsform, nämlich dem ersten Falle von Charcot. Die Gehstörung hat angeblich ziemlich plötzlich, ohne einen bekannten Grund seit einem halben Jahre angefangen. Der Kranke soll früher immer gesund gewesen sein und besonders keine nervöse Erscheinungen irgend welcher Art dargeboten haben. Sonst lässt sich keine ganz sichere und auffallende krankhafte Erscheinung nachweisen, abgesehen davon, dass die intellectuellen Fähigkeiten deutlich vermindert sind. Dieser Umstand nebst der leichten Steigerung der Patellarreflexe lässt uns jedoch mit genügender Sicherheit annehmen, dass in diesem Falle daneben auch mehr oder weniger deutliche anatomische Altersveränderungen im Gehirne, und zwar wohl sicher durch eine Arteriosklerosis cerebri bedingte, vorhanden seien. Diese meine Annahme wird durch die später hereingetretene Sprachstörung, die sich zwanglos durch die Arteriosklerose und die daraus folgende Circulationsstörung im Gehirne erklären lässt, noch weiter bestätigt.

Ausser der trepidanten Abasie könnte man in diesem Falle nur an Paralysis agitans denken. Die vornübergebeugte Haltung des Kranken während des Ganges ähnelt nämlich sehr der bei dieser Krankheit vorkommenden und vielleicht möchte man die hier während des Ganges beobachteten, rhythmischen Streckungen und Biegungen der unteren Extremitäten als einen Ausdruck des bei Paralysis agitans vorhandenen Tremors auffassen wollen. Gegen die Annahme einer Paralysis agitans sprechen jedoch die Umstände, dass keine Propulsion vorhanden ist und noch mehr, dass die betreffenden Bewegungen ausschliesslich bei den Gehversuchen auftreten. Noch sicherer lässt sich jedoch die Paralysis agitans, und zwar auch die als Paralysis agitans sine agitatione bezeichnete Form ausschliessen, da bei liegender und sitzender Stellung keine Rigidität der Extremitäten, wie auch niemals der Muskeln des Gesichts und der Arme vorhanden ist, und da die Fähigkeit des Kranken zu gehen theils durch Suggestion in wachem Zustande vorläufig auffallend beeinflusst, theils durch methodische Gehübungen für Monate in bedeutendem Maasse verbessert wird.

Die Diagnose: trepidante Abasie ist also ganz sicher. Bemerkenswerth bei diesem Falle ist aber theils das hohe Alter des Kranken. nämlich 67 Jahre beim Eintreten der Abasie, theils das völlige Fehlen von hysterischen Stigmata, die sich sonst bei Abasie am häufigsten nachweisen lassen; denn der Umstand, dass der Schmerzsinn etwas lebhaft zu sein scheint, kann doch nicht als eine hysterische Sensibilitätsstörung bezeichnet werden. Weiter will ich noch einmal die oben erwähnte deutliche Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten betonen, welche neben

der leichten Steigerung der Patellarreflexe und der später eingetretenen Sprachstörung mich zur Diagnose einer Arteriosklerose des Gehirns geführt hat.

Wie ich oben erwähnt habe, ähnelt dieser Fall bezüglich der Art der Gangstörung sehr genau dem ersten Falle von Charcot. Nur hatten die krankhaften Erscheinungen in meinem Falle nicht ganz denselben Grad, wie in diesem erreicht. Auch könnte bemerkt werden, dass Charcot in seinen Fällen die Retropulsion nicht beobachtet hat (wenigstens im ersten seiner Fälle war doch der Patient ganz unfähig rückwärts zu gehen); auch hat Charcot die Möglichkeit, den Kranken durch einen plötzlichen Stoss in den Rücken in normalen Gang zu versetzen, in den betreffenden Krankengeschichten nicht erwähnt.

In der Epikrise, die über diesen meinen Fall in der schwedisch gedruckten Mittheilung gegeben wurde, habe ich mich in folgender Weise geäussert: „Bezüglich dieser Form von Abasie möchte ich schliesslich einen Umstand hervorheben, welcher meines Wissens in der Literatur früher nicht erwähnt worden ist, der aber der Erwähnung werth sein kann, nämlich dass diese Form niemals bei Kindern, welche oft an den anderen Formen von Abasie leiden, beobachtet worden ist, und dass dieselbe hauptsächlich in mittlerem Alter vorkommt". Wenn wir die bisher mitgetheilten und noch nur spärlichen Fälle von trepidanter Abasie zusammenstellen, finden wir nämlich, dass das Krankheitsbild im folgenden Alter beobachtet worden ist: Charcot bez. 41, 49, 75 Jahre, Grasset und Mathieu 29[1]), Milian 37, Knapp 58[2]), Ozanon 37, Ballet 32 und ich 69[3]). Wer sich die Mühe machen will, die Casuistik der sonstigen Formen von Abasie zu durchmustern, wird den Unterschied sehr auffallend und bedeutend finden.

Ferner will ich hervorheben, und zwar hauptsächlich in Uebereinstimmung mit dem, was ich schon in meinem früheren Aufsatze aus-

1) Denselben Fall haben nämlich diese beiden Autoren je für sich mitgetheilt.

2) Dieser Fall bietet ein besonderes Interesse dar, indem der Autor, obgleich der Fall sehr gut beobachtet zu sein scheint, es doch — und zwar meines Erachtens mit Fug — dahingestellt sein lassen muss, ob der Fall nicht mit einer Paralysis agitans sine agitatione complicirt sei.

3) Weiter haben Kalindero und Pitres Fälle mitgetheilt, die sie als zu der trepidanten Form von Abasie gehörende bezeichnet haben. Ob dies richtig ist, scheint mir doch sehr zweifelhaft zu sein. Auf eine nähere Auseinandersetzung meiner diesbezüglichen Gründe glaube ich indessen bei dieser Gelegenheit verzichten zu können. Auf die hierher gehörenden beiden Fälle von Pitres komme ich dagegen später zurück.

gesprochen habe, wie Charcot und Knapp je einen Fall von trepidanter Abasie bei einem verhältnissmässig weit vorgeschrittenen Alter (bez. 49 und 58 Jahre) beobachtet haben, wo auch eine Verminderung der intellectuellen Fähigkeiten vorhanden war, im Falle von Knapp auch keine hysterische Stigmata (wohl aber in diesem Falle von Charcot, dem zweiten dieses Autors). Auch bei einem 75jährigen Manne hat Charcot eine, wenn auch nicht so hochgradige trepidante Abasie beobachtet, wo keine Stigmata nachweisbar waren, und wo keine nervöse Erscheinungen im früheren Leben vorhanden gewesen waren (der dritte Fall von Charcot). Doch muss hinzugefügt werden, dass bei diesem Kranken etwas später Anfälle eingetretreten sind, welche Charcot ohne Zögern als hysterische bezeichnet.

Die in diesen Fällen erwähnten Umstände, nämlich das ziemlich hohe Alter, die Herabsetzung des Intellects und das Nichtvorhandensein von hysterischen Stigmata waren auch in meinem hier mitgetheilten Falle vorhanden. Man findet sie dagegen nicht oder sehr selten bei den sonstigen Formen von Abasie; diese treten nämlich fast immer in etwas früherem und zwar besonders in jugendlichem Alter, oft auch bei Kindern auf; bei ihnen ist auch eine besondere Herabsetzung der intellectuellen Fähigkeiten, welche mit der sich gewöhnlich auch durch andere Erscheinungen kundgebenden Hysterie nicht in Zusammenhang gebracht werden kann, — meines Erachtens — niemals bemerkt worden.

Wenn man diese Umstände beachtet, muss der Gedanke sehr nahe liegen, dass die hier erwähnten Fälle von trepidanter Abasie eine bis zu einem gewissen Grade andere nosologische Stellung einnehmen als diejenigen Fälle von Abasie, die offenbar eine Erscheinung der Hysterie ausmachen.

Doch darf man andererseits nicht vergessen, und ich will diesen Punkt scharf betonen, dass es Fälle von trepidanter Abasie giebt, wo die hysterische Natur dieser Störung ebenso deutlich und sicher wie bei der klassischen Hysterie hervortritt (Mathieu-Grasset, Milian, Ozanon, Ballet, wie auch die Fälle I. und II. von Charcot, bezüglich des letzten vergleiche jedoch oben), nämlich sowohl durch das Vorkommen von Erscheinungen der Hysterie im früheren Leben der betreffenden Kranken, als durch das Vorhandensein von Stigmata (im Fall I. von Charcot jedoch keine Stigmata, wohl ergab aber die Anamnese sichere Gründe dafür, eine Hysterie zu diagnosticiren), wie auch in dem einen Falle durch den Umstand, dass man die Abasie durch Druck auf eine hyperästhetische Zone beseitigen konnte (Milian). Es verdient bemerkt zu werden, dass die Abasie in diesen Fällen in etwas jüngerem Alter (bez. 29, 37, 32, 41 und 49 Jahren) aufgetreten ist, d. h. bezüg-

lich der Mehrzahl dieser Fälle in einem Alter, wo auch die sonstigen Formen von Abasie nicht selten vorkommen.

Gegen den hier angedeuteten Gedanken, dass man den verschiedenen Fällen von trepidanter Abasie vielleicht eine nosologisch etwas verschiedene Stellung geben möchte, mit anderen Worten dieselben in etwas verschiedener Weise deuten, könnte man vielleicht einwenden wollen, dass der betreffende Symptomencomplex, nämlich die Abasie, in diesen Fällen doch etwa derselbe gewesen ist, und besonders hervorheben, was ich oben erwähnt habe, dass das Bild der motorischen Störung in meinem Falle und im ersten Falle von Charcot (wo doch keine Stigmata vorhanden waren) so genau übereinstimmend waren. Darauf muss aber erwidert werden, dass es ein auch sonst gar nicht unbekanntes Vorkommniss in der Pathologie ist, dass dasselbe Symptom und auch ein ganzer Complex von Symptomen bei verschiedenen Krankheiten auftreten kann.

Jedenfalls liegen in der Mehrzahl der bisher publicirten Fälle von trepidanter Abasie genügende Gründe vor, um eine Hysterie zu diagnosticiren. Da also die Reihe der vom Verhalten der gewöhnlichen Hysterie abweichenden Beobachtungen von trepidanter Abasie so gering war, glaubte ich mich in meinem früheren Aufsatz zu weiteren Schlussfolgerungen bezüglich der Auffassung der betreffenden Fälle nicht berechtigt, sondern betonte nur, dass hier ein beachtenswerther Punkt für die kommende Forschung vorhanden wäre. Auch habe ich damals die Möglichkeit, die verschiedenen Fälle von trepidanter Abasie in verschiedener Weise aufzufassen, nicht so scharf als hier oben betont.

Später bin ich in der Lage gewesen, noch einige, dem oben mitgetheilten Falle mehr oder weniger ähnliche zu beobachten und bin so zu einer etwas näher präcisirten Auffassung dieser Fälle geführt worden. Ich lasse jetzt die Krankengeschichten folgen und werde später zu meinen Schlussfolgerungen kommen.

Zunächst theile ich einen Fall mit, der in der hiesigen inneren Klinik behandelt worden ist. Für die gütige Erlaubniss, diesen Fall studiren und veröffentlichen zu dürfen, spreche ich dem Chef der Klinik, Herrn Prof. Ribbing, meinen besten Dank aus.

II. L. P. A., 74 Jahre, früher Volksschullehrer, aus Ask (Schonen), vom Januar bis März 1899 in der hiesigen Klinik in Behandlung.

Anamnese: Bezüglich der hereditären Verhältnisse kann der Kranke selbst keine Aufschlüsse geben. Von zuverlässiger Seite habe ich die Nachricht bekommen, dass der Vater des Kranken ein wenig sonderbar gewesen ist. Von Geisteskrankheiten oder von auffallenden Nervenkrankheiten unter den

Verwandten des Kranken, welche mein Berichterstatter wenigstens zum Theil kennt, ist jedoch nichts bekannt. Der Pat. ist unverheirathet.

Der Kranke ist seit lange und angeblich immer als ein Sonderling und als starrköpfig betrachtet worden. In früheren Jahren hat er als Kantor und Volksschullehrer Dienst gethan, gab aber diese Beschäftigung (angeblich vor etwa 30 Jahren) aus irgend welchem Grunde im Zorne auf. Es wird angegeben, er hat früher die Manie theils zu reisen, theils verschiedene Dinge wie Bücher, Vogeleier u. s. w. zu kaufen gehabt und soll dadurch sein kleines Vermögen verbraucht haben, so dass seine Verwandten ihn in den späteren Jahren haben unterhalten müssen. Als eine weitere Sonderbarkeit des Pat. wird angeführt, dass er die Gewohnheit gehabt habe, bei seinen Promenaden sehr grosse und phantastisch geschnitzte Spazierstöcke zu benutzen.

Nachdem er die Stellung als Volksschullehrer aufgegeben hatte, ist er mit Maler- und Holzschneiderarbeit beschäftigt gewesen. Die späteren Jahre hat er als Einsiedler gelebt; Alkohol soll er sogar fast niemals genossen haben, wohl aber in den späteren Jahren Kaffee in gewaltiger Menge.

Der Kranke selbst berichtete, dass er im Alter von etwa 13 Jahren ein Jahr lang Anfälle bekam, welche mit Bewusstlosigkeit bis zur Dauer einer halben Stunde (??) verbunden waren. Sie fingen mit Krampf im ganzen Körper an und traten bei emotionellen Ursachen auf. Später niemals solche Anfälle. (Diese Erzählung macht einen sehr unzuverlässigen Eindruck.)

Vor dreizehn Jahren ist der Pat. in der hiesigen Klinik mit der Diagnose: Polyarthritis rheumatica subacuta behandelt worden. Nachher hat er niemals an dieser Krankheit gelitten. Sonst kann er keine Krankheiten oder krankhafte Störungen im früheren Leben angeben. — Syphilis wird geleugnet.

Nach der Angabe der Umgebung haben die Kräfte wie auch die geistige Fähigkeit des Kranken seit etwa drei Jahren stetig abgenommen. Selbst giebt er an, dass das Gehen ihm seit zwei Jahren immer schwieriger geworden ist, doch hat er noch beträchtliche Spaziergänge machen können. Schwindel und Ohrensausen soll er in dieser Zeit zuweilen gespürt haben; doch macht er darüber wiedersprechende Angaben.

Im verflossenen December giebt er an, bei einer Promenade von einem heftigen Windstosse umgeworfen worden zu sein und musste danach von anderen Personen nach Hause geleitet werden. Keine Bewusstlosigkeit dabei. Nachher hat wahrscheinlich die gegenwärtige Gangstörung bestanden. Gleichzeitig soll eine Schwierigkeit beim Sprechen entstanden sein; auch giebt er an, dass die Glieder der linken Seite während dieser Zeit etwas schwächer gewesen seien (?).

Status während des Hospitalaufenthaltes (Januar bis März 1899). Der Pat. ist von mittlerer Körperlänge und ziemlich kräftigem Knochenbau. Er ist ziemlich mager; die Musculatur von fester Consistenz und für das Alter des Pat. einigermaassen gut entwickelt.

Der Kranke liegt im Allgemeinen im Bette. Sein Aussehen ist ziemlich stumpf; das am meisten Characteristische dabei ist jedoch der eigenthümlich starre Ausdruck: sein Gesicht scheint immer ganz unveränderlich und unbe-

weglich zu sein, ebenso die Augen, wodurch der Blick etwas sehr auffallend starres bekommt.

Diese Unbeweglichkeit und Initiativlosigkeit stempelt auch das ganze Verhalten des Kranken. Er liegt im Allgemeinen unbeweglich im Bette, ohne etwas besonderes vorzunehmen und offenbar ohne das Bedürfniss, etwas vornehmen zu wollen. Auch sagt er niemals oder fast niemals etwas spontan zu den anderen Kranken im Saale. Sein Wesen ist folglich ziemlich apathisch.

Sein Gedächtniss ist wohl ziemlich sicher etwas abgestumpft: gröbere, stark auffallende Lücken bietet es jedoch nicht dar. Ebenso verhält es sich mit der Intelligenz: Keine gröbere Störung, wohl aber eine allgemeine Abgestumpftheit. Der Pat. ist z. B. niemals desorientirt. Die Stimmung immer dieselbe und ruhig; von Affecten bemerkt man sehr wenig; also gar keine pathologische Steigerung der Affecte. Wenn man an den Kranken eine Frage richtet, so dauert es eine gewisse Zeit lang, bis er antwortet. Man hat den Eindruck, als ob es ihm sehr schwierig wäre, sich zum Antworten zu entschliessen; endlich kommt die Antwort sehr langsam und gleichwie zögernd. Es scheint, als ob er die ganze Aufmerksamkeit darauf concentriren müsste, um mit der Antwort auch auf die einfachste Frage fertig zu werden.

Der Kranke klagt nicht über Schmerzen oder subjectiv unangenehme Erscheinungen anderer Art; höchstens giebt er an, sich zuweilen etwas müde zu fühlen. Von Schwindel ist während des Spitalaufenthaltes niemals die Rede.

Auf dem Gebiete der Cranialnerven nichts Besonderes zu bemerken. Das Sehvermögen befriedigend. Gesichtsfelder von normaler Ausdehnung. Keine Störung der Motilität der Augen oder des Gesichtes. Das Gehör ein wenig herabgesetzt, links etwas mehr. Das Schlucken nicht gestört.

Er spricht immer sehr leise und ziemlich undeutlich. Aufgefordert jeden Buchstaben für sich auszusprechen, gelingt ihm dies ziemlich gut, und er spricht dabei sämmtliche verschiedenen Buchstaben gleich gut aus. Seine Stimme bietet dagegen immer eine fast völlige Monotonie dar, entbehrt ganz einer Modulirung (gerade wie der Gesichtsausdruck), ist auffallend unbeholfen und energielos. Diesen Character besitzt die Stimme, sowohl wenn er liest als wenn er nachspricht oder eine Antwort giebt.

Die Herzdämpfung geht rechts zum linken Sternalrande, links vollauf zur linken Mammillarlinie. Keine mit der Percussion nachweisbare Dilatation des Aortabogens. Ictus cordis im 5. Intercostalraume, etwas schwach. Die Herztöne an der Spitze etwas schwach, einigermaassen rein. Die Herzthätigkeit überhaupt nicht kräftig. Der erste Aortenton etwas schwach, der zweite ein wenig verstärkt und etwas verspätet.

Aa. radiales stark incrustirt und sehr hart, jedoch eine ziemliche Spannung des Pulses. Aa. temporales haben stark verdickte Wandungen und sind sehr hart. Aa. crurales präsentiren sich für die Palpation als ganz harte Stränge, ihre Pulsation jedoch deutlich. Der Puls fühlbar in beiden Aa. dorsal. pedis, aber nur in der linken Tibialis postica. Sonst keine krankhafte Erscheinungen von Seite der Brust- und Bauchorgane.

Die Hautsensibilität nicht herabgesetzt. Bei deren Prüfung wurde je-

doch folgende eigenthümliche Erscheinung beobachtet: Wenn ich den Kranken berührt und zu gleicher Zeit ihn mit einem „jetzt“ gefragt hatte, ob er etwas gespürt hätte, und wenn ich ihn dann weiter fragte, ohne ihn aber dabei zu berühren, fuhr er noch ein paar Mal fort, ohne Bedenken „ja“ zu antworten. Als ich ihn noch mehrere Male ohne Berührung fragte, fing er an, sehr zögernd zu werden; er machte eine beträchtliche Pause, strengte offenbar seine Aufmerksamkeit an, faltete dabei auch die Stirn und antwortete zuletzt anstatt „ja“ mit „kaum“ oder „ganz wenig“. Wenn ich weiter damit fortfuhr, war er zu keiner Antwort mehr zu bewegen

Als ich aber diese Untersuchung (Uebungen?) zu verschiedenen Zeiten wiederholte, kamen diese ersten sicheren „ja“, wenn ich ihn nicht berührte, nicht mehr mit derselben Regelmässigkeit, sondern schon nach einem Fehler oder sofort wurde der Pat. zögernd und unsicher. Wie oft ich ihn auch aufgefordert habe, wenn er keine Berührung spürte, meine Frage mit „nein“ zu beantworten, hat er sich doch niemals dazu bewegen lassen, diese Antwort zu geben.

Der Muskelsinn (Lage- und Bewegungsempfindungen) zeigt keine gröbere, mit der gewöhnlichen Untersuchungsmethode nachweisbare Störung.

An den Armen sind die Sehnenreflexe in normaler Stärke vorhanden. Die Patellarreflexe ein wenig gesteigert. Zuweilen bekommt man einen ganz schwachen Dorsalclonus, immer gelingt dies aber nicht.

In liegender Stellung bietet der Kranke keine Parese dar und überhaupt keine gröbere motorische Störung: nämlich keine auffallende Einschränkung in den Excursionen der Bewegungen und eine etwa befriedigende rohe Kraft. Spinale Ataxie ist nicht vorhanden, d. h. die Bewegungen werden nicht ruckweise, sondern mit etwa gleichförmiger Schnelligkeit ausgeführt und die Glieder erreichen das beabsichtigte Ziel, ohne am Ziele oder vorher besondere Abweichungen zu machen. Immerhin zeigt der Kranke eine sehr auffallende und characteristische motorische Störung. Wie oben erwähnt, macht er fast niemals eine spontane Bewegung. Wenn er aufgefordert wird, eine spontane Bewegung auszuführen, beobachtet man dieselbe Erscheinung wie bei einer Frage: es dauert eine Zeit lang, der Kranke bedenkt sich, er muss seine Aufmerksamkeit concentriren und seinen Willen anstrengen, um die ihm vorgelegte Aufgabe auszuführen; dies auch wenn es sich um die einfachste Bewegung handelt. Endlich führt er die Bewegung aus; dies geschieht aber sehr langsam und zögernd. — Ebenso, wenn er mit dem Arme eine Bewegung zu einem gewissen Zweck ausgeführt hat, z. B. um einen Gegenstand zu erreichen oder zu empfangen oder um mir die Hand zu drücken, so behält er, nachdem dieser Zweck schon erreicht worden ist, den Arm in derselben Stellung und zwar auch, wenn dieselbe eine ziemlich unbequeme ist, eine abnorm und auffallend lange Zeit.

Auch die einfachsten und gewöhnlichsten Bewegungen zu den alltäglichen Zwecken des Lebens werden mit derselben zögernden Langsamkeit ausgeführt. Man bekommt den Eindruck, dass jede Bewegung ihm schwierig sei, zu jeder muss er seine Aufmerksamkeit anstrengen, jede ist ihm ein gewisses

Unternehmen. Ueberhaupt konnte er nur einfache und wenig complicirte Bewegungen ausführen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus konnte er sich selbst an- und ausziehen, wenn auch sehr langsam. Nach der hier eingetretenen, sofort erwähnten Verschlimmerung seines Zustandes brachte er dies nicht mehr fertig.

Bei der Aufnahme in die Klinik war eine sofort näher zu schildernde Gangstörung vorhanden, so dass er nur mit Hülfe gehen konnte. Während der ersten Zeit in der Klinik besserte er sich, so dass er mit einem Stocke allein etwas gehen konnte. Dabei wurde beobachtet, dass, wenn er beim Gehen eine Wendung ausführen wollte, er sofort Halt machte; ebenso wenn man ihn anredete oder seine Aufmerksamkeit in irgend welcher anderen Weise ablenkte. Während dieser Zeit war er auch den grössten Theil des Tages ausser dem Bette; ebenso wurde er in geistiger Hinsicht etwas lebhafter. — Dann bekam er aber etwa am ersten Februar einen Anfall von Influenza mit Bronchitis. Dieselbe war gar nicht schwer, aber nachher verschlimmerte sich der Zustand eine Zeit lang. Damals bekam er Incontinentia urinae; auch wurde er apathischer als früher.

Ende Februar fand ich die Gangstörung in folgender Weise vorhanden: Der Kranke kann selbst nicht stehen oder gehen. Sobald man ihn aufgerichtet hat, hält er Knie- und Hüftgelenke völlig gestreckt und den Rumpf im Bogen stark nach hinten gebeugt. Folglich stützt er sich auf die Fersen und fällt sogleich hintenüber, wenn man ihn nicht länger unterstützt. Zuweilen gelingt es ihm vorher einige wenige kurze Schritte nach hinten zu machen, zuweilen aber nicht. Wenn man den Kranken auf beiden Seiten unter den Armen hält, kann er sich vorwärts bewegen, bewahrt aber dabei dieselbe Stellung des Rumpfes und hält die Beine ganz steif und gestreckt, so dass er, sich selbst überlassen, sofort nach hinten fallen müsste. Sein Gleichgewicht ist auch sonst gestört, denn wenn man ihn von hinten stützt, kann es auch vorkommen, dass er nach der einen Seite hin fällt. Wenn man ihn mit dem Arme um den Rücken fasst und die Rückwärtsbeugung des Rumpfes mit Anwendung einer gewissen Gewalt zu überwinden versucht, so leistet der Pat. einen bedeutenden Widerstand und, anstatt sich vornüber zu beugen oder wenigstens aufzurichten, kommt er in Bewegung vorwärts, indem er sehr kleine und schnelle Schritte macht, m. a. w. trepidirt. Versucht man mit dem Arme um seinen Rücken ihn mit Gewalt ziemlich schnell vorwärts zu führen, so bewahrt er noch die Rückwärtsbeugung des Rumpfes und die Beine steif; folglich bildet der ganze Körper gleichsam eine unelastische Masse und er bewegt sich in sehr sonderbarer Weise vorwärts, abwechselnd auf den beiden Fersen oder eher den Füssen stützend.

Wenn man dem Kranken mit leichter Unterstützung und mit mehr Geduld beim Gehen hilft, bessert sich sein Gang allmälig etwas. Sich selbst überlassen, fällt er jedoch immer hintenüber oder seitwärts. Bei diesen Gehübungen sind die Schritte unregelmässig, bald kürzer, bald etwas länger. Einen bestimmten pathologischen Charakter zeigt der Gang dabei niemals. Es ist bei diesen Uebungen mir sicher auffallend gewesen, dass Aufforderungen und Ermunterung auf seine Gehfähigkeit einen gewissen Einfluss ausüben.

Wenn man jetzt den Pat. stehen lässt, tritt jedoch sofort die Neigung zur Rückwärtsbeugung des Rumpfes hervor, und Unterstützung ist immer nöthig, damit er nicht hintenüberfällt. Auch die bestimmtesten Aufforderungen an den Kranken, sich vorwärts zu beugen zu versuchen, bewirken keine so grosse Aenderung in der Haltung des Rumpfes, dass er die Gleichgewichtslage erreicht.

Ich habe dann folgenden Kunstgriff erfunden: Ich liess den Kranken sich vor das Fussende des Bettes stellen und mit den Händen an den Bettrand fassen (etwa in der Nabelhöhe). Jetzt forderte ich ihn auf, die Füsse rückwärts zu setzen. Dies geschah nur mit ganz besonderer Langsamkeit und dazu waren vielmals wiederholte Aufforderungen nöthig. Allmälig gelang es aber, ihn in eine stark vorwärts gebeugte Stellung wie einen Flitzbogen zu bekommen. So liess ich ihn eine Zeit lang verweilen. Als er dann sich aufzurichten aufgefordert wurde, nahm er sofort die Gleichgewichtsstellung ein und die Rückwärtssbeugung des Rumpfes war völlig verschwunden. Jetzt konnte er auch mit einem Stocke allein gehen. Der Gang ist nicht auffallend breitbeinig: die Schritte aber klein, sonst sehr unregelmässig. Die Kniegelenke werden ziemlich steif geführt und der Gang hat seine natürliche Elasticität verloren.

Nach der Entdeckung dieses Kunstgriffes (den 27. Februar) konnte der Kranke einige Tage selbst gehen. Dann verlor er diese Fähigkeit ohne eine nachweisbare Ursache wieder, und in aufrechter Stellung trat wieder die Contractur der hinteren Rumpfmusculatur auf. Gleichzeitig schien auch der geistige Zustand sich etwas zu verschlimmern. Wohl konnte er durch den geschilderten Kunstgriff wieder zum Gehen gebracht werden, spontan ging er aber nicht. So hat sein Zustand sich abwechselnd etwas verschlimmert und etwas verbessert, eine dauerhafte Verbesserung wurde aber trotz der Gehübungen nicht erreicht.

Schliesslich möchte ich nur hinzufügen, dass ein paar Mal beobachtet worden ist, wie der Kranke, wenn er mit dem Gehen — entweder allein oder mit Hülfe — anfangen soll, in ähnlicher Weise wie der Fall I trepidirt: d. h. die Füsse werden auf derselben oder fast derselben Stelle in schnellem Rhythmus gegen den Boden geschlagen.

Während der Pat. im Falle I eine vornübergebeugte Stellung einnahm und folglich die Fussspitzen gegen den Boden schlugen, waren es hier aber nothwendigerweise die Fersen.

Einige Hauptzüge der Krankengeschichte möchte ich kurz recapituliren. Die Anamnese giebt uns keinen anderen Aufschluss von Gewicht, als dass der Kranke — ohne auffallende Heredität — immer ein Sonderling gewesen ist. Ich will jedoch betonen, dass, wenn der Pat. auch immer verschiedene Sonderbarkeiten gezeigt hat, er doch im früheren Leben eigentliche nervöse oder krankhafte Erscheinungen nicht dargeboten zu haben scheint — von den zweifelhaften Anfällen im Alter von 13 Jahren abgesehen. Die körperlichen und geistigen Kräfte haben seit 3 Jahren

abgenommen. Seit einem Monate ist nach einem ganz leichten Anfalle eine Gangstörung eingetreten.

Jetzt bietet der 74jährige Kranke deutliche Zeichen einer allgemeinen Arteriosclerose dar. Sonst bilden theils das allgemeine psychische Verhalten, theils die Gangstörung die auffallenden Erscheinungen. In erster Hinsicht ist die völlige Initiativlosigkeit zu bemerken, welche den am meisten characteristischen Zug im Krankheitsbilde ausmacht. Es kommt nur ausnahmsweise vor, dass er eine Bewegung ausführt, etwas sagt oder sonst etwas vornimmt, ohne dazu aufgefordert zu sein. Wenn er — nach Aufforderung — eine Bewegung ausführen (oder sprechen) soll, fällt immer dasselbe Zögern und die Langsamkeit und Unbeholfenheit während der Ausführung der Bewegung in die Augen. Zu jeder Bewegung, auch der einfachsten, auch der im alltäglichen Leben gewöhnlichsten, muss er sich anstrengen; die Aufmerksamkeit, das Bewusstsein muss daran theilnehmen.

Ich möchte diese Erscheinung so deuten, dass der Pat. den Automatismus der Bewegungen verloren hat; auch können wir dies wohl so ausdrücken, dass die Fähigkeit, welche bei normalen Menschen ziemlich sicher den subconscienten corticalen Processen zukommt, nämlich einfache und oftmals wiederholte Bewegungen zum Abschluss zu führen (vergl. diesbezüglich die Anmerkung weiter unten) bei diesem Patienten verloren gegangen ist.

Weiter ist beim Kranken zu beachten, dass er mit den Händen etwas feinere Bewegungen, die eine genauere Association fordern, überhaupt nicht ausführen kann. So konnte er z. B. in der letzten Zeit sich nicht mehr selbst anziehen. Diese ganze Bewegungsstörung ist thatsächlich übereinstimmend mit derjenigen, welche man gegenwärtig als Rindenataxie bezeichnet (Monakow). Zwar sind wir gewöhnt, diese Erscheinung bei corticalen Hemiplegien zu beobachten, dieselbe also als ein Herdsymptom zu bezeichnen. Aus der Literatur kenne ich kein Beispiel, dass man diese Störung bei den Bewegungen sämmtlicher Glieder (und in der That betrachte ich auch die völlige Monotonie und Langsamkeit des Sprechens als eine analoge Störung) beobachtet hat. Dies lässt sich jedoch, glaube ich, dadurch erklären, dass man in Fällen dieser Art, wo die Bewegungsstörung ganz diffus verbreitet gewesen ist, dieselbe als den Ausdruck einer psychischen Störung aufgefasst hat.

Jedenfalls zeigt dieser Patient an beiden Armen die Erscheinung der Rindenataxie. Ob man diese Störung als die Folge des Verlustes der kinästhetischen Erinnerungen der Bewegungsvorstellungen, oder einer gestörten Associationswirksamkeit in der motorischen Hirnrinde auffassen soll, darüber ist man sich ja nicht klar. Jedenfalls möchte aber die

primäre Ursache in diesem Falle die Arteriosclerosis cerebri und die durch diese bedingte Ernährungsstörung der Gehirnrinde ausmachen. Für diese Diagnose, welche mir gar nicht zweifelhaft zu sein scheint, spricht auch die weit verbreitete Arteriosklerose der peripheren Gefässe, ebenso wie die nicht unbedeutende Steigerung der Patellarreflexe.

Weiter will ich bemerken, wie Brissaud als ein Symptom bei der Gehirnerweichung eine Inactivität angiebt: „Certains malades n'agissent plus en quelque sorte que par obéissance"; sie machen passiv alles, worum man sie bittet. Diese Beschreibung ist ja auch bezüglich des hier beschriebenen Patienten gut zutreffend.

In wie weit in diesem Falle neben der Arteriosklerose auch Erweichungsherde im Gehirn vorhanden sind, kann man ja nicht entscheiden; ihr Vorkommen wäre natürlich sehr möglich. Wenn eine linksseitige leichte Hemiplegie, welche in der Anamnese erwähnt worden ist, auch wirklich vorgekommen wäre, wäre sie wohl durch einen solchen Erweichungsherd zu erklären. Von dieser Hemiplegie war aber im Krankenhause nichts zu beobachten, und ich betrachte diese ganze Angabe als unzuverlässig.

Zur Frage der Deutung der in der Krankengeschichte erwähnten Erscheinung, dass der Kranke bei der Sensibilitätsprüfung zuweilen eine Berührung zu fühlen angab, wo keine solche vorgekommen war, kehre ich in der Epikrise des nächsten Falles zurück.

Bei diesem Kranken war weiter die eigenthümliche, oben geschilderte Gangstörung vorhanden. Vergleichen wir dieselbe mit derjenigen im ersten Falle, fällt es sofort in die Augen, dass sie im Falle II. theils weit hochgradiger, theils unregelmässiger war. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass der Patient im Falle I. in aufrechter Stellung vornübergebeugt war und sich beim Trepidiren mit den Fussspitzen gegen den Boden stützte; dieser aber war hintenübergebeugt und stützte sich auf die Fersen. Weiter trat das Trepidiren bei diesem Kranken nicht so deutlich hervor. Ich möchte jedoch die Gangstörung auch in diesem Falle mit ziemlichem Recht als trepidante Abasie bezeichnen; jedenfalls lege ich bei diesen Dingen nicht viel Gewicht auf einen Namen, welcher sich auf den äusseren Charakter bezieht.

Analysiren wir das Verhalten des Kranken in aufrechter Stellung, so finden wir, dass die immer gestreckte Stellung der Knie- und Hüftgelenke ebenso wie die bogenförmige Beugung des Rückens nach hinten die am meisten auffallenden Erscheinungen bilden, wie sie auch die eigentliche Ursache der Unfähigkeit bezw. Schwierigkeit zu gehen sind. Die letzterwähnte Veränderung, welche vielleicht die primäre und hauptsächliche sein könnte, muss ja von einer Contractur der hinteren Rumpf-

muskulatur herrühren. Da diese in liegender und sitzender Stellung gar nicht vorhanden ist, sondern erst beim Aufrichten auftritt, so wäre sie — nach der jetzt gebräuchlichen Nomenclatur — als eine systematische Contractur des Rumpfes zu bezeichnen.

Dieser Charakter der Contractur lässt uns unwillkürlich an die Möglichkeit einer Vorstellungskrankheit denken. Dafür sprechen auch die grossen Schwankungen der Intensität dieser systematischen Contractur an verschiedenen Tagen, ihre wahre Launenhaftigkeit. Noch bestimmter werden unsere Gedanken auf eine Vorstellungskrankheit geführt, wenn wir den Einfluss von Aufforderungen auf die Gehfähigkeit, besonders aber den colossalen Einfluss des oben geschilderten Kunstgriffes beachten. Zu dieser Frage werde ich später zurückkehren.

Bezüglich der Aetiologie dieser systematischen Contractur und folglich auch der Gehstörung, könnte man vielleicht an den in der Anamnese erwähnten Unfall denken (der Patient durch einen Windstoss umgeworfen). Diese Angabe scheint mir aber nicht genügend zuverlässig, um sichere Schlüsse daraus zu erlauben.

Andererseits fehlt aber jedes hysterische Stigma, die Krankheit hat sich in hohem Alter bei einem zwar sonderbaren, im früheren Leben aber nicht kranken Menschen ausgebildet, wo eine starke Beeinschränkung der psychischen Fähigkeiten und besonders der spontanen psychischen Wirksamkeit vorhanden ist; offenbar die Folge einer ziemlich beträchtlichen Arteriosklerosis cerebri. Also liegt hier wieder ein Fall von trepidanter Abasie oder wenigstens einer ähnlichen Gangstörung vor, wo die oben erwähnten meinem ersten Fall und demjenigen von Knapp und dem einen von Charcot (nämlich der dritte Patient dieses Verfassers, ein 75jähriger Mann) gemeinsamen Erscheinungen vorhanden waren.

Noch einen Punkt in der Krankengeschichte möchte ich betonen, nämlich die Beobachtung, dass eine wenn auch leichte und schnell vorübergehende allgemeine Infectionskrankheit sehr verschlimmernd sowohl auf den allgemeinen psychischen Zustand wie auch auf die Gehfähigkeit eingewirkt hat.

Ich theile nun einen Fall mit, welchen ich längere Zeit näher zu studiren in der Lage gewesen bin.

III. Geschäftsmann, gut situirt, 77 Jahre, aus Norrköping, im Sommer 1897 und 1898 in Bad Nybro behandelt.

Anamnese. Der Vater und die Mutter des Kranken sind bei guter Gesundheit gewesen. Beide in hohem Alter an unbekannten Krankheiten gestorben (der Vater mit 77, die Mutter etwa mit 65 Jahren).

Ein Bruder und eine Schwester des Kranken, beide in einem Alter

zwischen 70 und 75 Jahren, leben und sind gesund; nur leidet der Bruder in den letzten Jahren an Eczem. Drei Geschwister sind in einem Alter zwischen 75 und 80 Jahren an unbekannten Krankheiten gestorben. Zwei von ihnen (Brüder) waren bis zu den späteren Jahren ihres Lebens bei guter Gesundheit; die dritte (eine Schwester) war aber angeblich immer „schwächlich und nervenschwach" (Ausdrücke von Laien, die meiner Erfahrung nach hier ziemlich oft eine Neurasthenie bezeichnen). Ihre sämmtlichen Kinder sind jedoch ganz stark und gesund.

Die Frau des Kranken soll immer sehr „nervenschwach" gewesen sein. Sie haben drei Töchter; die eine hat einige Jahre lang an Neurasthenie gelitten; gegenwärtig sind sie alle ganz gesund.

Von Nervenkrankheiten irgend welcher Art unter seinen Verwandten kann der Kranke (wie auch eine von seinen Töchtern, die zum grössten Theil die Anamnese geliefert hat) sonst nichts erzählen.

Der Kranke soll früher immer eine sehr gute Gesundheit gehabt haben, sogar niemals an Krankeiten — abgesehen von den unten erwähnten — gelitten haben. Nur hatte er etwa im Jahre 1855 einen Anfall von Malaria, die zu dieser Zeit einen sehr grossen Theil der Bevölkerung unseres Landes ergriff. Er hat ziemlich viel als Geschäftsmann gereist und hat dies bis zum Jahre 1892 fortgesetzt. Dabei soll er angeblich nicht eben wenig Alkohol genossen haben — wie es hier oftmals Art der Geschäftsreisenden ist. Sonst soll er immer mässig gewesen sein. Es wird berichtet, dass er niemals sehr lebhaft, sondern eher seinem Wesen nach ruhig und ein wenig träge gewesen ist, und zwar besonders in der Beziehung, dass er sich nicht gern viel bewegt hat. Dagegen hat er immer viel gearbeitet und ist angeblich von guter Intelligenz gewesen. Nervöse Erscheinungen irgend welcher Art sollen bei dem Kranken niemals vorhanden gewesen sein.

Die erste Erscheinung, die mit der gegenwärtigen Krankheit in Zusammenhang gebracht werden kann, trat im Jahre 1892 auf. Zu dieser Zeit klagte der Kranke über Schmerzen in den Beinen, deren Art jetzt nicht näher erörtert werden kann. Nach zeitweiliger Behandlung mit Massage verschwanden dieselben jedoch wieder. Seit etwa derselben Zeit (möglicherweise aber auch etwas früher) hat sich jedoch der Gang des Kranken allmälig verändert. Diese Veränderung kann weder vom Kranken noch von seiner Tochter näher beschrieben werden, nur wird angegeben, dass der Gang langsamer, doch nicht gerade unsicher, aber weniger elastisch als normal geworden ist und überhaupt den Greisencharakter angenommen hat. Diese Veränderung im Charakter des Ganges soll allmählich zugenommen haben, sonst aber hat der Kranke nichts Auffälliges dargeboten.

Im Januar 1894 erkrankte der Patient an Influenza, die jedoch gar nicht schwer war, so dass er nicht das Bett hütete. Unmittelbar nach dieser Krankheit trat jedoch die gegenwärtig vorhandene Störung des Gehvermögens ziemlich plötzlich ein und zwar genau in derselben Weise, wie sie jetzt vorhanden ist. Seitdem der Kranke 6 Wochen lang mit Massage und Electricität behandelt worden war, schwand die Gehstörung wieder.

Seitdem war der Gang des Kranken angeblich ziemlich gut und sein allgemeiner Zustand sehr befriedigend.

Im September 1895 erkrankte er an Icterus catarrhalis und soll dabei ziemlich angegriffen gewesen sein. Unmittelbar nach dieser Krankheit war dieselbe Gehstörung vorhanden und ist später bestehen geblieben. Im Sommer 1896 wurde er in einem Bade (S.) vom Arzte durch Suggestion in Hypnose behandelt. Es ist wohl ziemlich zweifelhaft, in wie weit der Kranke wirklich in hypnotischen Schlaf versetzt wurde, da er sich der ihm gegebenen Suggestionen („gut zu gehen") sehr wohl erinnert. Jedenfalls soll die hypnotische Behandlung einen augenblicklichen aber nicht dauernden Erfolg gehabt haben. Allmälig besserte sich jedoch sein Gang während dieser Behandlung.

Im September 1896 erkrankte er jedoch wieder an einem catarrhalen Icterus, und sofort war die Gehstörung in demselbem Grade wie früher vorhanden. Während des ganzen Winters 1896—97 ist dieselbe seitdem bestehen geblieben, und zwar ist sie zuweilen so hochgradig gewesen, dass der Kranke von dem einen zu dem anderen Zimmer in seiner Wohnung, welche er im Winter niemals verlassen hat, geschoben werden musste.

Status praesens im Juli und August 1897 und 1898. Der Kranke ist von mittlerer Körperlänge und Knochenbau; die Muskulatur für das Alter des Patienten ziemlich gut entwickelt; der Ernährungszustand etwa normal. Sein Aussehen entspricht etwa seinem Alter.

In psychischer Hinsicht bietet der Kranke gewisse Eigenthümlichkeiten dar. Diese waren zwar im Sommer 1897 schon vorhanden, aber nicht in so auffallender Weise, haben sich aber zum Sommer 1898 bedeutend vermehrt. Die folgende Darstellung bezieht sich deshalb auf den Zustand des letztgenannten Jahres.

Wenn man mit dem Patienten redet, bekommt man sofort den Eindruck einer allgemeinen psychischen Abgestumpftheit. Bei näherer Analyse findet man jedoch, dass sein Gedächtniss gut, sogar vorzüglich bewahrt ist. Auch die Intelligenz in eigentlichem Sinne ist nicht sicher herabgesetzt. Er kann z. B. gut Karten spielen, spielt auch gern und oft; der alte Herr macht oft kleine Scherze über seine Umgebung; er liest seine Zeitungen regelmässig und beobachtet mit einer gewissen Neugierde, was sich um ihn ereignet. Er will gern Menschen um sich sehen.

Der Kranke ist dagegen in hohem Maasse initiativlos, befindet sich in einem ausgesprochen abulischen Zustande; er will gar nichts thun, nicht zu gehen versuchen, sondern nur ruhig dahinsitzen, oder mit der einmal angefangenen Beschäftigung (z. B. Lesen der Zeitungen) fortfahren. In Uebereinstimmung mit der ausgesprochenen allgemeinen psychischen Passivität leistet er jedoch fast immer nur einen schwachen Widerstand, wenn seine Umgebung Anordnungen trifft, die ihm eigentlich nicht gefallen; besonders lässt es sich öfters beobachten, wie er sich ziemlich leicht fügt, wenn er z. B. zum Gehen aufgefordert wird, was er im Allgemeinen nicht gern von selbst versucht. Pathologische Affectsteigerung bemerkte man niemals beim Kranken. Seine Stimmung

war ziemlich schnell wechselnd und zuweilen leicht zornig, im Allgemeinen war er jedoch in guter Laune.

Der Kranke klagt gar nicht über Schmerzen oder nervöse Erscheinungen irgend welcher Art; nur giebt er an, dass er zuweilen, und besonders im Sommer 1898, ziemlich oft die Empfindung hat, als ob er ein Band rings um die Kniegelenke hätte. Dies Gefühl begrenzt er einigermassen auf die Kniegelenke oder nur ein wenig weiter. Dasselbe ist nicht schmerzhaft oder peinlich; es kommt ihm aber vor, als ob dies Gefühl auf seine Fähigkeit zu gehen einen hemmenden Einfluss ausübe.

Die Sinnesorgane functioniren ganz normal. Das Gehör gut und beiderseits gleich. Die motorischen Functionen der Augen und der Pupillen in jeder Hinsicht normal. Das Sehvermögen sehr befriedigend. Die Gesichtsfelder nicht eingeschränkt. Bei der diesbezüglichen Untersuchung tritt aber eine eigenthümliche psychische Erscheinung auf. Man hält den Finger an einer beliebigen Stelle im peripheren Gesichtsfelde und fragt dabei den Kranken, ob er denselben sieht, worauf dieser „ja" antwortet. Wenn man dann den Finger aus dem Gesichtsfelde führt oder ganz verbirgt, und den Kranken mit einem „jetzt" fragt, ob er denselben noch sieht, antwortet er regelmässig noch zwei oder drei Mal mit „ja". Erst nach wiederholten Fragen („jetzt") „entdeckt" er, dass der Finger nicht mehr da ist und antwortet jetzt regelmässig „nein", so lange wie der Finger sich nicht im Gesichtsfelde befindet. Durch mehrmalige Untersuchungen konnte ich mit völliger Sicherheit entscheiden, dass die Ausdehnung seiner Gesichtsfelder doch wirklich etwa normal ist. Andererseits, wenn man den Finger in das Gesichtsfeld hineinführt und ihn mit „jetzt" fragt, ob er denselben sieht, antwortet er sofort „ja". Die erwähnte Trägheit, die sich darin äussert, dass er den nicht mehr sichtbaren Finger noch ein paar Mal zu sehen angiebt, habe ich mit völliger Regelmässigkeit constatiren können.

Die Gesichtsmuskulatur zeigt keine Lähmung oder Ungleichmässigkeit an den beiden Seiten. Der Ausdruck des Gesichts wechselt nicht so oft; die Veränderungen erfolgen mit einer gewissen Langsamkeit. Gaumensegel nicht gelähmt, beiderseits gleich. Das Schlucken nicht gestört.

Die Sprache des Patienten ist verändert; er spricht im Allgemeinen sehr leise und etwas undeutlich, so dass man sich etwas anstrengen muss, um ihn zu verstehen.

Diese Störung betrifft jedoch keine besonderen Buchstaben oder Laute. Wenn man den Kranken zu einer Anstrengung bewegen kann, spricht er besser. Die betreffende Veränderung ist im Sommer 1898 mehr ausgebildet als im vorigen Jahre.

Der Kranke leidet an einer chronischen Tracheitis und Bronchitis der grösseren Bronchien — angeblich seit etwa 30 Jahren. Ronchi an der Hinterseite der Lungen. Ein sehr reichlicher, schleimiger Auswurf. Deutliche Erscheinungen eines ziemlich beträchtlichen Emphysems. Sonst gar keine krankhaften Symptome bezüglich des Lungengewebes.

Am Herz nichts Auffallendes. Seine Thätigkeit auffallend kräftig, Puls gross, von etwa normaler Spannnung. Die Arterienwand nicht deutlich rigid. In den Bauchorganen keine nachweisbaren Veränderungen. Appetit sehr gut. Abführung im Allgemeinen gut. Im Sommer 1897 zuweilen kurze und leichte Diarrhöen. Der Harn enthält keine abnormen Bestandtheile.

Bei der Sensibilitätsprüfung findet man den Drucksinn an den Armen wie an den unteren Extremitäten überall normal. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass es ziemliche Schwierigkeiten darbietet, die Aufmerksamkeit des Kranken genügend zu fesseln, um eine genauere Untersuchung ausführen zu können. Bei der Sensibilitätsprüfung bemerkt man dieselbe Erscheinung wie bei der Untersuchung der Ausdehnung des Gesichtsfeldes, d. h. wenn ich den Kranken berrührt und zu gleicher Zeit ihn mit einem „jetzt“ gefragt habe, ob er etwas gespürt hat, und wenn ich ihn dann weiter frage, ohne aber ihn dabei zu berühren, fährt er noch ein paar mal fort, „ja“ zu antworten, bis er entdeckt, dass man ihn nicht mehr berührt. Wie man findet, ist dies also völlig dasselbe Phänomen wie das schon bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes geschilderte.

Bei der Prüfung des Schmerzsinnes bemerkt man eine starke Empfindlichkeit auch für z. B. nur ganz leichte Nadelstiche. Dies ist besonders auffallend, wenn man die sonstige hochgradige Passivität und Indolenz des Kranken beachtet.

Die Muskulatur der Arme ziemlich gut entwickelt. Die Motilität der Arme gut bewahrt, d. h. alle Bewegungen mit ihnen können in einigermaassen normaler Ausdehnung und mit etwa normaler Kraft ausgeführt werden. Doch bemerkt man einen gewissen Grad von Katalepsie: Wenn man z. B. die Hand des Kranken ausgestreckt gehalten hat, um den Puls zu fühlen, und dieselbe so lässt, behält er die Hand und den Arm noch einige Secunden in derselben Lage, und zwar auch, wenn ich dem betreffenden Gliede eine ziemlich unbequeme Stellung gegeben habe. Dieselbe Eigenthümlichkeit bemerkt man auch unter anderen Verhältnissen; wenn z. B. der Patient seine Hand ausgestreckt hat, um einem Anderen etwas zu reichen, so behält er die Hand noch nachher eine Zeit lang in derselben Stellung.

Auch die Muskulatur der unteren Extremitäten gut ausgebildet. Die Patellarreflexe waren im Sommer 1897 vermindert, und zwar besonders am linken Beine. Im Sommer 1898 ist derselbe links ganz erloschen, rechts sehr schwach. Die electrische Reaction der Nerven und Muskeln überall normal. In sitzender und liegender Stellung kann der Kranke alle Bewegungen der unteren Extremitäten mit guter Kraft und in etwa normaler Ausdehnung ausführen, keine Ataxie dabei bemerkbar. Keine Rigidität bei passiven Bewegungen.

Der Kranke kann sich ohne besondere Schwierigkeit und ohne Hülfe aufrichten; nur geschieht es ziemlich langsam. Auch das Stehen ist ihm nicht schwierig. Beim Stehen hält er den Kopf ziemlich stark vornübergebeugt, den Rumpf aber nicht in auffallendem Grade. Zuweilen kommt es vor, dass der

Kranke beim Stehen hintenüberfällt. Dies dürfte aber nach meiner Meinung eher auf eine psychische als auf eine motorische Störung zurückzuführen sein: der Kranke glaubt nämlich einen Stuhl hinter sich zu haben und in Folge der hochgradigen psychischen Passivität lässt er sich, ohne sich darüber zu vergewissern, nach hinten fallen. Auch hat man sich dabei zu erinnern, dass der Kranke sich daran gewöhnt hat, immer gepflegt und bewacht zu werden.

Erst wenn der Patient zu gehen anfangen soll, treten die motorischen Störungeu bei ihm deutlich hervor. Ueberhaupt gelingt es ihm niemals von selbst — ohne jede Hülfe — sich vorwärts zu bewegen, sondern sich selbst überlassen bleibt er stehen, wo man ihn gelassen, oder wo er sich aufgerichtet hat. Die einzige Initiative, die er selbst zu ergreifen sich fähig zeigt, ist die, sich niederzusetzen — wenn sich ein Sitzplatz gerade hinter ihm befindet.

Wenn man die Hand oder den Arm des Kranken ergreift und ihn durch Ziehen zur Bewegung vorwärts zwingen will, constatirt man bei ihm Bewegungen der unteren Extremitäten von demselben Charakter, wie sie im Falle I beschrieben worden sind, d. h. er führt in raschem Tempo ganz kleine Biegungen der Knie- und Hüftgelenke aus, die schnell durch Streckungen unterbrochen werden. Dabei werden nur die Fersen, nicht aber die Fussspitzen vom Boden gehoben. Er wird jedoch in dieser Weise ein Stück vorwärts geführt, indem die Fussspitzen auf dem Boden schleppen und der Rumpf ziemlich stark vornüber gehalten wird. In dieser Weise gelingt es jedoch nicht, den Kranken zum normalen oder sogar besseren Gang zu bringen. Man kann ihn nämlich nur ein paar Meter vorwärtsschleppen, die Fussspitzen schleifen immer auf dem Boden, und dann muss man den Kranken halt machen lassen, weil er ermüdet und besonders sehr kurzathmig wird. Forcirte Versuche, den Kranken zum Gehen zu bringen, verlaufen immer in derselben Weise.

Andererseits, wenn man den Kranken am Arme hält, dabei aber nur ein ganz mässiges Ziehen nach vorn ausübt, ihn zu gehen oder grosse Schritte zu nehmen auffordert und im Uebrigen ruhig an seiner Seite wartet, oder ihn (mit dem Fusse, einem Regenschirme u. s. w.) ganz leicht an den Fuss schlägt, so fängt er ganz plötzlich an zu gehen, macht dann zwei oder 3 oder öfters etwa 5 bis 10, zuweilen doch 20 und noch mehr Schritte, die einigermassen normal sind. Dann macht er wieder ganz plötzlich halt, lässt sich auch jetzt nicht durch forcirte Versuche zum Gehen bringen, sondern man muss auch jetzt etwa $^1/_4$ bis 1 Minute oder zuweilen noch länger ruhig und unter leichtem Ziehen nach vorne warten. So wiederholt sich dasselbe unaufhörlich mit derselben Abwechselung: er geht einige Schritte und steht dann eine Zeit lang, geht dann wieder etc. etc. Wenn er geht, ist bez. des Ganges zu bemerken, dass derselbe etwas breitbeinig ist, und dass die Kniee immer etwas gebeugt gehalten werden; andererseits werden sie aber während der Schritte nicht so stark als normal gebeugt; die Beine werden also, wenn auch etwas gebeugt, doch abnorm steif geführt. Ueberhaupt macht der Gang einen weniger elastischen Eindruck als normal.

Als Grund dafür, dass er so oft halt macht, kann er nur angeben, dass er „nicht mehr kann“, „die Beine nicht mehr wollen“; oder dass er die Beine

wie „am Boden festgehalten" fühlt, oder dass das Band, das er um die Knie herum fühlt, ihn hindert.

Wenn die Aufmerksamkeit des Patienten durch andere Umstände vom Gange abgelenkt wird, wird das Gehvermögen verschlechtert oder sogar aufgehoben. So z. B., wenn jemand mit ihm spricht, bringt er das Gehen fast niemals fertig. Wenn viele Menschen sich um ihn bewegen, wenn irgend etwas Ungewöhnliches zu betrachten da ist, oder wenn sonst etwas seine Aufmerksamkeit unerwartet in Anspruch nimmt, geht er sofort weniger gut. Wenn er während des Gehens angeredet wird, macht er immer sofort halt. So geht er immer am besten ganz im Freien, und wenn er die lange Veranda, wo er seine Mahlzeiten einnimmt, und wo viele Tische und Stühle sind, zu passiren hat, so geht er immer weniger gut.

Aus allem diesen geht klar hervor, dass der Kranke, um zum Gehen fähig zu sein, seine ganze Aufmerksamkeit ungetheilt darauf concentriren muss.

Wenn der Kranke zögernd steht und gehen soll, machen Aufforderungen wie „jetzt" oder dergl. einen gewissen Eindruck. Einen bedeutenden, mehr auffallenderen suggestiven Einfluss auf den Gang des Kranken habe ich jedoch sonst niemals erreicht, und überhaupt gelingt es seiner Tochter, die ihm immer folgt und dabei eine nie schwankende Geduld zeigt, besser als mir, ihn zum Gehen zu bringen.

Hypnose habe ich nicht versucht, da ich mir nicht viel davon erwartete, und da dieselbe auch früher ohne grösseren oder wenigstens dauernden Erfolg versucht worden war. Die Methode, die ich im Falle I angewendet hatte, und die ich wohl am ehesten als eine Suggestion in wachem Zustande bezeichnen kann, gelang mir hier nicht. Das einzige Mittel, das ich übrig fand, den Gang des Kranken zu beeinflussen, war deshalb, ihn viel oder richtiger oft gehen zu lassen, ihn möglichst viel in Bewegung zu halten. Dies hat auch eine entschieden günstige Wirkung auf seine Gehfähigkeit ausgeübt. Von einem gewissen Werth scheint es mir gewesen zu sein, ihn schon morgens mit dem Gehen anfangen zu lassen. Dabei hat sich der Gang nach und nach etwas gebessert, indem er es allmälig erreicht hat, eine grössere Zahl von Schritten unmittelbar hintereinander zu machen und die Pause etwas zu verkürzen. Einmal ist es ihm sogar gelungen, 78 Schritte zu gehen, ohne Halt zu machen.

Andererseits, sobald der Kranke von irgend welchem allgemeinen herabsetzenden Einflusse, wenn auch nur dem leichtesten, getroffen wird, z. B. wenn er eine ganz unbedeutende Diarrhoe hat, oder eine kleine Erkältung bekommt, wird der Gang sofort mehr oder weniger verschlechtert. Diese Rückfälle treten immer plötzlich ein, die Besserung dagegen erfolgt nur ganz allmälig. Die Gehfähigheit wechselt jedoch auch an verschiedenen Tagen ohne besondere nachweisbare Gründe. Um eine Vorstellung von der Schnelligkeit seines Ganges zu geben, kann ich erwähnen, dass er seine gewöhnliche Promenade (etwa 200 Meter), die er im allgemeinenen 4 mal täglich macht, in etwa einer halben Stunde, jedoch auch abwechselnd zwischen 12 und 50 Minuten zurücklegt.

Der Gang war überhaupt im Sommer 1897 etwas besser. Im Herbste

fuhr er noch bis zum December fort, jeden Tag etwas im Freien zu gehen, später aber nur in der Wohnung. Diesen Winter ist es aber niemals nöthig geworden, ihn wie früher in der Wohnung zu schieben. Auch im Sommer 1898 bessert sich der Gang des Kranken durch Uebung allmälig seit dem Eintreffen im hiesigen Bade, und er kann denselben Weg wie voriges Jahr gehen, vermag denselben aber nicht mehr so schnell zurückzulegen. Ein anderer Unterschied ist, dass die Anzahl der Schritte im letzten Jahr geringer ist, andererseits aber die Pausen kürzer sind.

Weiter ist nur hinzuzufügen, dass der Kranke den 29. Juli 1898 einen kleinen Anfall von Bewusstlosigkeit und Zuckungen im Gesicht hatte, welcher jedoch in ein paar Minuten vorüberging, ohne irgend welche Symptome oder weitere Folgen zurückzulassen.

Zuletzt will ich hinzufügen, dass der Patient auch mit Electricität. Massage und lauwarmen Vollbädern behandelt worden ist, ohne dass ich dieser Therapie einen sicheren Einfluss zuschreiben kann.

Hier handelt es sich also um einen 78jährigen Mann, der früher immer eine ganz gute Gesundheit gehabt und besonders niemals an nervösen Symptomen irgend welcher Art gelitten hat. In hereditärer Hinsicht ist keine auffallende nervöse Disposition vorhanden. Vor 4 Jahren trat nach einem verhältnissmässig leichten Anfalle von Influenza eine eigenthümliche Gehstörung auf, die nach 6 Wochen wieder verschwand. Nach einem Icterus catarrh. vor 3 Jahren trat dieselbe Störung wieder ein und ist seitdem zurückgeblieben. Der Kranke bietet in liegender und sitzender Stellung keine motorische Störung dar. Er kann sich einigermaassen gut aufrichten, aus eigener Initiative aber nicht gehen. Wenn man durch Ziehen an seinem Arme ihn zum Gehen zu zwingen versucht, treten die im Fall I. beschriebenen, eigenthümlichen, rudimentären Schritte, mit anderen Worten Trepidation, auf. In dieser Weise lässt er sich nicht zum Gehen bewegen, sondern man kann ihn nur mit den Fussspitzen auf dem Boden ein paar Meter vorwärts schleppen, bis er ganz ermüdet wird. Wenn man dagegen nur leicht an seinem Arme vorwärts zieht, sonst aber ruhig wartet, fängt er plötzlich an, in normaler Weise einige oder mehrere Schritte, die nicht besonders klein sind, zu gehen, dann macht er aber gerade so plötzlich Halt. So muss man noch ruhig eine Zeit lang warten, bis er wieder plötzlich einige Schritte auszuführen anfängt und so dauert es immer fort abwechselnd, einige Schritte und eine Pause.

In somatischer Hinsicht ist sonst nichts anderes zu bemerken, als dass der Patellarreflex linkerseits ganz erloschen und auch rechts stark vermindert ist. Die Intelligenz des Patienten scheint eigentlich nicht herabgesetzt zu sein, und das Gedächtniss ist gut bewahrt. Dagegen zeigt er eine stark ausgesprochene Abulie: ergreift fast niemals mehr

eine Initiative und fügt sich ziemlich willenlos in die Anordnungen der Umgebung. Diese Herabsetzung der spontanen Wirksamkeit ist jedoch hier nicht so hochgradig als im Falle II.

Diese psychische Eigenthümlichkeit giebt — meines Erachtens — einen wahrscheinlichen Grund ab, eine Arteriosclerosis cerebri anzunehmen. Eine werthvolle Bestätigung für diese Annahme glaube ich später darin gefunden zu haben, dass der Patient in der lezten Zeit einen kleinen, ohne jede Folge vorübergehenden Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen im Gesicht gehabt hat.

In der Krankengeschichte ist eine psychische Eigenthümlichkeit geschildert worden, auf welche ich die Aufmerksamkeit besonders lenken will. Bei der Prüfung der cutanen Sensibilität wie der Ausdehnung der peripheren Gesichtsfelder giebt der Patient noch eine Zeit lang, nachdem der Reiz an den peripheren Nervenenden nicht mehr vorhanden ist, die Berührung zu fühlen bez. den Finger zu sehen, an, und lässt sich dies Phänomen ganz constant feststellen. Auch im Fall II. habe ich dies Phänomen beobachtet (nicht aber bei der Prüfung der peripheren Gesichtsfelder, sondern nur der cutanen Sensibilität). Wie früher erwähnt, war jedoch diese Erscheinung im Falle II. nicht so constant wie hier.

Die Erklärung dieses Phänomens hat man sich offenbar in der Weise zu denken, dass, nachdem die betreffende Sinneswahrnehmung einmal in das Bewusstsein des Kranken eingetreten ist, dasselbe noch eine Zeit lang im Besitze dieses Sinneseindruckes bleibt. Man kann wohl sicher behaupten, dass das Bewusstsein in jedem gegebenen Augenblicke immer nur eine Vorstellung umfasst, dass der Inhalt des Bewusstseins aber bei normalen Menschen unaufhörlich und zwar in ziemlich schneller Folge wechselt — vielleicht mit Ausnahme von Gelegenheiten von besonders tiefer Reflexion über eine bestimmte Sache. Bei diesem Kranken liegt die Sache aber nicht so. Das Bewusstsein bleibt bei ihm eine verhältnissmässig sehr lange Zeit im Besitze desselben Inhaltes — in diesem Falle des Gesichtseindruckes des Fingers, bez. der Berührung der Haut — die bewusste psychische Wirksamkeit spielt sich in einem weit langsameren Tempo als normal ab. Das Bewusstsein, das bei normalen Menschen eine natürliche Neigung hat, seinen Inhalt fast immer unaufhörlich zu wechseln, hat bei diesem Kranken diese Eigenschaft bis zu einem gewissen Grade eingebüsst. Das Bewusstsein „begnügt sich“ hier eine verhältnissmässig sehr lange Zeit mit der einmal empfangenen Wahrnehmung und sucht keinen anderen Inhalt; sogar meine Frage, ob er den Finger sehe, ist für das Bewusstsein kein genügender Reiz, seinen früheren Inhalt aufzugeben, um

die augenblicklichen Empfindungen, die von der Netzhaut bez. der Haut stammen, zu recipiren.

Von einem gewissen Interesse scheint es mir zu sein, dass das Hineinführen des Fingers in das Gesichtsfeld bez. die Berührung der Haut regelmässig sofort wahrgenommen wird, d. h. das Eintreten eines Sinneseindruckes ist dem Bewusstsein ein stärkerer Reiz als das Aufhören desselben.

Was die Frage nach der Ursache dieser hier angenommenen Verlangsamung der bewussten psychichen Thätigkeit betrifft, liegt es ja am nächsten, an die cerebrale Arteriosklerose zu denken. Ihre Folgen für die Ernährung der Ganglienzellen lassen uns die Untersuchungen von Lapinsky gut verstehen. Unter 15 Fällen mit arteriosklerotischen Veränderungen der grossen Gefässe an der Gehirnbasis hat er nämlich in 8 solche Veränderungen der Capillargefässe gefunden, dass ihr Lumen sehr verengt oder sogar obliterirt war. Wahrscheinlich haben wir anzunehmen, dass die bewusste psychische Wirksamkeit durch einen vitalen Process (chemischer Art? electrischer Art?), der in wachem Zustande unaufhörlich von einigen Ganglienzellen der Gehirnrinde zu anderen fortläuft, bedingt ist. Wenn die Ernährung dieser Ganglienzellen durch die erwähnte Veränderung der Gehirncapillare gestört ist, lässt es sich auch leicht denken, dass ihre Functionen sich langsamer als normal abspielen.

Das Fehlen bezw. die Verminderung der Patellarreflexe, ein Symptom, dessen allmälige Entwickelung ich habe constatiren können, dürfte man wohl auch arteriosklerotischen Veränderungen im Nervensysteme zuschreiben können. Am ehesten möchte man ja dieselbe entweder im Lendentheile des Rückenmarkes oder in den peripheren Nerven suchen. Da keine sonstigen Erscheinungen einer Erkrankung des Rückenmarks vorhanden sind, bin ich am meisten geneigt, durch die Arteriosklerose bedingte leichtere, anatomische Veränderungen in den Nerven der unteren Extremitäten als die Ursache des Fehlens bezw. der Verminderung der Patellarreflexe anzunehmen. Der Umstand, dass keine Sensibilitätsstörung nachweisbar ist, dürfte die Annahme anatomischer Veränderungen in den Nerven nicht widerlegen. Einen sicheren Schluss können wir jedoch in dieser Fragen nicht ziehen, wenn wir uns an die diesbezügliche Mittheilung von Moeli erinnern. Dieser hat nämlich erwähnt, dass die Patellarreflexe bei der senilen Demenz zuweilen fehlen. In zwei Fällen dieser Art hat er gefunden, dass es in den peripheren Nerven „keine stärkeren Veränderungen“ gab, dass aber die Vorderhornzellen im Lendenmarke „nur mit sehr kleinen Granula erfüllt waren, der Kern meist randständig“. Doch wagt Moeli nicht, das

Fehlen der Patellarreflexe auf die undeutlichen Veränderungen im Rückenmarke zu beziehen.

Wenn wir also einerseits in diesem Falle mit Fug eine weit verbreitete Arteriosklerose des Nervensystems annehmen können, scheint es mir andererseits einleuchtend, dass die Gangstörung in diesem Falle derjenigen bei der typischen trepidanten Abasie ziemlich verwandt ist, so dass wir auch berechtigt sind, diesen Namen anzuwenden.

An noch an eine andere Krankheit könnte man jedoch vielleicht in diesem Falle denken, nämlich das intermittirende Hinken (Claudication intermittente, Charcot(22): Bd. V., Goldflam, Delannay, Bourgeois, Erb]. Der äussere Typus der Gangstörung bei dieser Krankheit ähnelt nämlich bis zu einem gewissen Grade demjenigen in diesem Falle. Denn beiden ist gemeinsam, dass der Kranke einen gewissen Weg ohne grössere Schwierigkeiten gehen kann, danach aber plötzlich halt macht, um jetzt erst nach einer Ruhepause sich weiter vorwärts bewegen zu können. Hier hört aber auch die Uebereinstimmung auf. Beim intermittirenden Hinken wird der Kranke durch heftige Schmerzen in den Beinen verhindert, weiter zu gehen; davon ist hier keine Rede. Bei jener Krankheit dürften sowohl die Zeit, welche die Patienten gehen können, als die Ruhepausen entschieden länger sein als in diesem Falle. Einen Einfluss von äusseren Aufforderungen beim intermittirenden Hinken habe ich niemals erwähnt gefunden. Auch will ich betonen, dass dieser Kranke das Gehen niemals ohne äussere Aufforderung und ein wenig Hülfe fertig brachte. Davon ist aber beim intermittirenden Hinken keine Rede. Weiter wissen wir, dass die Kranken beim intermittirenden Hinken nach dem Gehen oder auch sonst kalte, blaurothe, cyanotische und gelegentlich auch etwas gedunsene Beine bekommen, davon war aber hier nichts zu beobachten. Wenn ich auch leider die Untersuchung des Zustandes der Arterien der unteren Extremitäten zum Theil unterlassen habe, kann ich doch bestimmt behaupten, das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens liegt hier nicht vor.

Bei Vergleichung mit den frühren Fällen findet man, dass die Abasie hier vollständiger ist als im Falle I, andererseits sich weit regelmässiger als im Falle II verhält. Beachten wir nun die Fälle I und III, so präsentirt sich ja die Gehstörung in den beiden Fällen in ziemlich verschiedener Weise, indem der Patient im ersten Falle anfänglich rudimentäre Schritte machte, um später allmälig zu einem etwa normalen Gange überzugehen. In diesem Falle hingegen traten die rudimentären Schritte nur bei forcirten — sonst immer vergeblichen — Versuchen, den Kranken zum Gehen zu bringen, auf; der Kranke konnte dagegen

bei Anwendung einer milderen und geduldigeren Hilfe in der Weise gehen, dass er einige und zwar einigermaassen normale Schritte ausführte, dann eine Zeit lang halt machte und abwechselnd u. s. w. Ueberhaupt lernen wir aus diesen Krankengeschichten, wie wechselnd die Gehstörung sich in den Details verhalten kann. Hier haben wir zum ersten Male einen intermittirenden Charakter bei der als trepidante Abasie bezeichneten Gangstörung kennen gelernt.

In diesem Falle ist ein sicherer, wenn auch nicht hochgradiger und frappanter Einfluss auf die Gehfähigkeit durch Aufforderungen beobachtet worden, sonst giebt es in dem Krankheitsbilde ausser der Abasie selbst nichts, was den Gedanken anf eine Vorstellungskrankheit führen könnte. Wieder sind wir also einem Fall von trepidanter Abasie begegnet, wo sich die Krankheit bei einem früher immer gesunden Menschen erst im hohen Alter entwickelt hat (der meines Wissens älteste Fall von Abasie in der früheren Literatur ist der oben erwähnte von Charcot bei 75 Jahren, hier aber 78 Jahren), wo jedes hysterische Stigma fehlt, wo aber gewisse Veränderungen im psychischen Verhalten nebst einem leichten Anfall mit Bewusstlosigkeit nnd Zuckungen mich zur Diagnose einer Arteriosklerosis cerebri geführt haben. Noch einmal habe ich also bei einem Falle von trepidanter Abasie diejenigen Erscheinungen vorhanden gefunden, welche mich schon bei der ersten Beobachtung als der Hysterie fremde frappirt hatten.

Während eines Studienaufenthaltes bei Prof. Naunyn in Strassburg hatte ich öfters Gelegenhcit, einen in der dortigen Klinik gepflegten Kranken zu beobachten, dessen Krankheitsbild demjenigen in meinem Falle III. in vielen Hinsichten ähnlich war. Durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Prof. Naunyn kann ich die Krankengeschichte dieses Falles mittheilen, wofür ich ihm hier meinen herzlichsten Dank ausspreche.

IV. K. S., Holzarbeiter, 66 Jahre, aus Strassburg, am 18. November 1897 in die Klinik aufgenommen; im Juni 1898 gestorbeen.

Anamnese. Der Patient will früher immer gesund gewesen sein.

Nach den Aussagen der Frau des Kranken hat sein gegenwärtiger Zustand sich seit etwa einem Jahre allmählich ausgebildet. Selbst giebt er an, dass es ihm schwindlig geworden ist, und dass er seit derselben Zeit nicht mehr gut sprechen, wie auch nicht gut gehen kann. Die bestehende Muskelunruhe soll auch gleichzeitig aufgetreten sein.

Status praesens bei der Aufnahme in der Klinik. Mässig gut genährter Patient, von gracilem Knochenbau; schwach entwickelte Muskulatur.

Haut trocken, spröde und rissig. An beiden Tibiakanten Excoriationen, mit blutigen Borken bedeckt. Eczema intertrigo. Am Nacken links starke Lymphdrüsen. — Schleimhäute nichts besonders.

Der Patient ist im Bett ziemlich unruhig, wechselt oft seine Lage; an der linken Hand zeitweise athetotische Bewegungen bemerkbar. Wenn er angeredet wird, macht er während des Sprechens ständig eigenthümliche unruhige Bewegungen mit den Armen, Händen und Beinen, die aber nichts Charakteristisches an sich haben, im Ganzen jedoch auf Verlegenheitsbewegungen herauskommen. Er schabt mit der rechten Hand am Oberschenkel, manchmal bis zur Genitalgegend, gesticulirt mit der linken in der Luft herum, richtet sich auch manchmal halb auf; macht leicht rotirende Bewegungen mit den Achseln; macht auch leichte Bewegungen mit den Beinen (schabt mit dem einen Beine das andere). Fährt mit der rechten Hand an die Brust, juckt und schabt den Thorax, führt die Hand nach rechts, kratzt sich wieder am Nacken.

Augenbewegungen frei. Pupillen gleich; sie reagiren. Augenhintergrund nichts besonders.

Gehör in Ordnung.

Rechter Mundwinkel hängt etwas herunter. Er streckt die Zunge gerade heraus. Rechter hinterer Gaumenbogen hängt deutlich tiefer herunter als der linke. Uvula ist etwas nach rechts gerückt. Beim Intoniren hebt sich die linke Hälfte deutlich besser, so dass der höchste Punkt des Gaumenthors etwas links vom linken Uvularrand liegt; doch scheint auch der herabhängende rechte, hintere Gaugenbogen gespannt zu werden. Gaumenreflexe entschieden vorhanden. Schlucken nicht gestört. — Larynx nicht gelähmt. Stimmbänder bewegen sich gut.

Sprache stark gestört, auffallend lallend und näselnd. Er kann offenbar alle Buchstaben aussprechen, bringt sie aber in der Regel nicht deutlich genug hervor, zum Theil offenbar wegen Ueberhastung; besonders die Nasallaute werden undeutlich hervorgebracht.

Sensibilität anscheinend überall intact; Nadelstiche und Pinselberührung werden gut gefühlt und localisirt.

Patellarreflex sehr stark. Kein Fussclonus. Achillessehnenreflex fehlt. Bauchreflex wechselt, ist unten jedenfalls rechts stärker wie links. Starker Plantarreflex; hierbei ist auffallend, dass, wenigstens häufig, der Unterschenkel nicht gebeugt, sondern das Bein sehr steif etwas gehoben wird.

Auch bei ruhiger Lage sind die Conturen der Muskeln an den unteren Extremitäten ziemlich gut sichtbar; doch sind keine besondere Muskelspannungen und nur eine leichte Rigidität bei passiven Bewegungen an den Beinen, ebenso an den Armen vorhanden.

Gang sehr unsicher. Beine steif gehalten, in den Knieen kaum gebeugt. Schritt ca. 15 cm lang. Gang etwas breitbeinig, das rechte Bein wird im Ganzen etwas mehr vorgeschoben. Die Füsse kleben nicht am Boden. Der Patient verlegt das Körpergewicht leidlich gut auf die andere Seite.

Am Herzen nichts Besonderes. Puls regelmässig, 84, von normaler Füllung, etwas gespannt. Arterienwand etwas verdickt. Auch Temporales beiderseits geschlängelt und verdickt.

Im Februar 1898 wird angezeichnet: Keine wesentliche Aenderung im Befinden.

Der Patient in jeder Beziehung decrepider. Sensorium ziemlich mangelhaft. Er redet fast nur von Leibweh und Stuhlgang.

Eigenthümliche Unruhe, die an Chorea erinnert. So lange der Patient ungestört im Bett liegt, ist er ruhig, aber sobald man mit ihm redet, tritt immer noch das vorher schon beschriebene Zappeln mit allen Gliedern ein. Er bewegt hauptsächlich die Hände und zwar sind es meistens Verlegenheitsbewegungen, ähnlich wie bei Chorea. Er reibt sich an allen möglichen Körperstellen, schlägt die Decke zurück, greift nach dem Taschentuch, reibt sich die Oberschenkel u. s. w. Auch mit den Beinen führt er ähnliche, aber wenig ausgiebige Bewegungen und fast immer auch mit dem ganzen Rumpfe aus. Der Patient neigt sich auf die eine, dann auf die andere Seite u. s. w. Auch beim Sitzen auf dem Stuhl macht er, so lange er sich beobachtet weiss, mit Händen, Beinen und Rumpf fortwährend Verlegenheitsbewegungen.

Im linken Facialisgebiete gelegentlich leichte Schwäche; das linke Auge bleibt manchmal offen, wenn das rechte geschlossen wird. Gaumensegel rechts tiefer hängend; Wölbung rechts minimal, links ganz gut. Sonst wie früher. Sprache eigenthümlich anarthrisch. Missbildung sowohl der einzelnen Laute, wie der ganzen Worte. Eigenthümliche Monotonie. Im Ganzen ist eine Energielosigkeit der Lautbildung auffallend.

Keine Sensibilitätsstörungen. Sehr starke Sehnenreflexe. Starker Fussclonus. Auch Achillessehnenreflex. Kein Patellarclonus.

In liegender Stellung kann der Kranke alle Bewegungen mit den Beinen ausführen.

Der Patient kann nur langsam aufstehen. Er kann ganz gut stehen und zwar auch ganz gut bei Augenschluss. Auf einen Stuhl kann er, allerdings sehr ungeschickt und zögernd, steigen.

Der Gang noch unbeholfener wie früher am Anfang, eigenthümlich zappelig, breitbeinig, schlotterig. Schritte sehr kurz, die Füsse kommen kaum vom Boden weg, die Beine werden im Knie sehr wenig gebeugt, auch im Fussgelenke fast gar nicht. Das Becken steht ziemlich ruhig, wird wenigstens nicht seit-, vor- und rückwärts geschoben, wohl aber wackelt der Oberkörper beim Gehen sehr stark.

Eine beim Gehen des Kranken sehr auffallende Erscheinung ist die, dass er nur einige wenige Schritte in der oben beschriebenen Weise ausführt und dann ganz plötzlich halt macht, ohne dass er dafür irgend welchen Grund angeben kann, oder dass ein äusserer solcher vorhanden wäre. Diese Eigenthümlichkeit des Ganges tritt immer hervor; er kann nicht, so weit wie der Krankensaal lang ist, gehen, ohne ein paar Mal Halt zu machen.

Er ist auffallend unbeholfen beim Herumdrehen, bringt dabei das Bein, um das er sich dreht, kaum vom Boden weg, bleibt öfters auch mit dem anderen kleben und geräth deutlich in Gefahr hinzufallen.

Erhebliche Schwäche des Sphincter ani. Etwa seit dem Anfange dieses Monats lässt er häufig Stuhlgang in's Bett und in die Hosen.

14. März. Seit heute Abend Fieber (38,9°) und erhöhte Pulsfrequenz. Hinten unten beiderseits Rasseln. Husten.

19. März. Der Patient immer noch subfebril. Er giebt Schmerzempfindungen auf der Brust, Vorderkopf und Bauch an. In den Beinen ebenfalls Schmerzen. Er kann jetzt die Beine schlecht bewegen. Die Sprache ist noch anarthrischer geworden. Appetit sehr gering.

Der Zustand bleibt später im Ganzen unverändert. Die Kräfte nehmen aber ständig ab und zuletzt ist das Gehen fast nicht mehr möglich. Die Schritte nur ca. 5 cm lang. Die Sprache fast unverständlich. Schlucken immer gut. Der Kranke bleibt im Bett; lässt ständig Urin unter sich.

Der Patient ist am 21. April in eine andere Abtheilung verlegt worden und dort im Juni gestorben.

Section. Verbreitete Arteriosklerose im Gehirn. Vielfache kleine Erweichungsherde im Grosshirn und Medulla.

Beiderseits absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen.

Hier handelt es sich also um einen 66jährigen Mann, dessen gegenwärtiger Zustand sich seit etwa einem Jahre ausgebildet hat. Der Gang breitbeinig, unsicher und unbeholfen; die Beine werden steif gehalten. Die Schritte sind sehr kurz; sie werden während des Aufenthaltes im Krankenhause immer kürzer, wie der Gang auch sonst mehr erschwert wird. Dabei zeigt der Gang des Kranken die Eigenthümlichkeit, dass er nach einigen Schritten ohne irgend welchen äusseren Grund plötzlich Halt macht, d. h. die Gehstörung besitzt zum Theil einen intermittirenden Charakter. In liegender Stellung kann er dagegen alle Bewegungen mit den Beinen ausführen. Sonst bemerkt man bei ihm eine sehr stark ausgesprochene psychische Abgestumpftheit, eine leichte linksseitige Facialisparese, eine Parese des rechten hinteren Gaumenbogens, eine eigenthümliche Anarthrie der Sprache, eine Steigerung des Patellarreflexes und in den letzten Monaten eine Schwäche der Sphincteren.

Die klinischen Symptome lassen uns mit Sicherheit eine Arteriosclerosis cerebri nebst Erweichungsherden annehmen. Diese Diagnose hat auch die Section völlig bestätigt. Vergleichen wir diesen Fall mit den früheren, so fällt es ja sofort in die Augen, dass der genannte krankhafte Process im Gehirne, dessen Vorhandensein wir auch in den anderen Fällen angenommen haben, hier weit hochgradigere Erscheinungen hervorgerufen hatte. Besonders tritt dieser Unterschied deutlich hervor, wenn wir die Fälle I. und III. beachten.

In diesem Falle war weiter eine in der Krankengeschichte näher geschilderte, eigenthümliche, choreaähnliche, motorische Unruhe vorhanden, auf welche ich die Aufmerksamkeit einen Augenblick lenken will. Wie sollen wir diese Erscheinung auffassen? Die genannten Bewegungen erinnern zum Theil an choreatische, und zwar auch darin, dass sie bei intendirten Bewegungen stark vermehrt werden; sie sind aber mit denselben gar nicht identisch. Es giebt ja, wenn auch seltene,

doch nicht ganz vereinzelte Beobachtungen von seniler Chorea. In diesen Fällen soll jedoch die Art der choreatischen Bewegungen in allem Hauptsächlichen dieselbe wie bei der gewöhnlichen Chorea sein [Charcot (22), Riesmann¹, Herz].

Der Umstand, dass die Bewegungen in diesem Falle bei willkürlichen Bewegungen bedeutend vermehrt wurden oder sogar nur da auftraten, könnte vielleicht dazu führen, an Mitbewegungen zu denken. Diese sind jedoch weit regelmässiger als die Bewegungen in diesem Falle; ferner kommen sie ja hauptsächlich bei Hemiplegien, und zwar am meisten bei solchen, die aus der Kindheit herrühren, vor (Senator. Sander, Greidenberg). Zwar hat Koenig gezeigt, wie sie auch ohne Lähmung vorkommen können, aber dies nur bei Idioten in jüngerem Alter. Damsch wieder hat diese Bewegungen als das einzige Krankheitssymptom beobachtet, welches jedoch schon von Kindheit her bestanden hat (in dem einen Falle auch hereditär war).

Motorische Störungen, welche ihrer Art nach derjenigen in diesem Falle zum Theil ähnlich sind, wären vielleicht unter den Fällen von posthemiplegischer Hemichorea zu finden. Bekanntlich giebt es auch vereinzelte Beispiele davon, dass diese Form von Chorea als eine prähemiplegische aufgetreten ist (Greidenberg, Gingeot, Ricoux. Monakow), aber in diesen Fällen ist die Chorea, und zwar in der Form von Hemichorea, der Hemiplegie nur eine sehr kurze Zeite vorausgegangen. In diesem Falle aber handelte es sich ja um eine chronische, Monate lang bestehende und in allen vier Gliedern vorhandene motorische Störung.

Diese Auseinandersetzung dürfte dargelegt haben, wie die hier abgehandelte motorische Störung mit keinem bestimmten Krankheitsbilde ganz übereinstimmt. In klinischer Hinsicht dürfte jedoch dieser Fall der senilen Chorea am meisten verwandt sein. Auch giebt Sinkler an, dass unregelmässige choreatische Bewegungen in höherem Alter nicht selten sind. Was die Pathogenese dieser Bewegungen betrifft, so möchte es wohl sehr wahrscheinlich sein, dass diese Störung auf die durch die Arteriosklerose der Gehirngefässe bedingten anatomischen Veränderungen im Gehirne zu beziehen ist. Dies ist zwar hypothetisch: da wir aber wissen, dass eine herdförmige Erkrankung des Gehirns zuerst eine Hemiplegie und nachher eine Hemichorea verursacht, so möchte nichts Befremdendes darin liegen, anzunehmen, dass eine diffuse Gefässerkrankung des Gehirns inclusive multiple kleine Herde, an den Gliedern diffus verbreitete, bis zu einem gewissen Grade choreaähnliche Bewegungen von der hier gefundenen Art, und zwar ohne das Vorhandensein einer gröberen Lähmung, bedingen kann. Als ein Beispiel

besitzt, wie ich glaube, diese hier mitgetheilte Beobachtung aus der Klinik von Naunyn ein gewisses Interesse.

Wir kehren jetzt zur Störung des Ganges in diesem Falle zurück. Gleichwie die anatomischen Veränderungen im Gehirne hier sicher weiter vorgeschritten war als in den früheren Fällen (wenigstens I. und III.), so treten auch die Erscheinungen der Abasie (wenn wir mit Abasie die Störung des Ganges, welche nicht mit der Störung der zu anderen Zwecken dienenden Bewegungen in Uebereinstimmung steht, und welche nicht in anderer Weise (Cerebellarataxie u. s. w.) erklärt werden kann, verstehen) hier weniger hervor als dort. Es scheint mir nämlich wahrscheinlich, dass die Gehstörung in diesem Falle zu einem ziemlich grossen Theil anatomisch bedingt war. So wurde auch bei der Section eine Degeneration der Pyramidenbahnen beobachtet. Doch glaube ich, den Fall hierher rechnen zu können, und zwar dies besonders wegen des deutlich hervortretenden Charakters des Intermittirens der Gangstörung und wegen der grossen Aehnlichkeit zwischen diesem Falle und dem vorhergehenden (Fall III) in diesem Punkte.

Hier folgen einige Notizen bezüglich eines Falles, welchen mein College Dr. H. Weber, Krankenhausarzt in Backe, früher beobachtet hatte und welchen er mir freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

V. Unter den Verwandten des Patienten sind keine nervöse Krankheiten irgend welcher Art vorgekommen. Der Patient selbst ist bis zum Auftreten der jetzt erwähnten Symptome immer gesund gewesen und zwar hat er besonders niemals an nervösen Symptomen gelitten.

Etwa mit 62 Jahren trat die Gangstörung auf. Der Gang wurde breitbeinig und wackelnd, durch Aufforderungen wurde aber derselbe in hohem Grade verbessert. Oftmals kam es vor, dass der Patient stehen blieb; dann war es nöthig, dass man ihn aufforderte, oder dass man seine Hand nahm, bevor er das Gehen wieder fertig bringen konnte. Bei diesen Gelegenheiten fing er mit ganz kleinen Schritten an. Die Sprache war verändert; er vergass gewisse Wörter leicht. Eine leichte allgemeine psychische Abgestumpftheit war vorhanden. Die Sinnesorgane functioniren gut. Die Reflexe und die Sensibilität nicht geprüft.

Diese Symptome haben 3—4 Jahre bestanden; dann ist der Patient an einer Apoplexia cerebri gestorben. Keine Section.

Eine weitere Epikrise füge ich nicht hinzu. Die Krankengeschichte ist zwar ziemlich unvollständig, wer aber die früheren Beobachtungen durchgelesen hat, der wird darüber nicht im Zweifel sein, dass es sich hier um einen Fall von der hier besprochenen Abasie gehandelt hat. Die kleinen Schritte am Anfang des Gehens erinnern an den Fall I., die unwillkürlichen Pausen beim Gehen und die Nothwendigkeit eines

Eingriffes von aussen, um ihn wieher zum Gehen zu bringen, wieder an den Fall III.

Andererseitsmöchte wohl die Veränderung der Stimme und die psychiche Abgestumpftheit die Annahme einer Arteriosklerosis cerebri ziemlich wahrscheinlich machen — besonders wenn man den Exitus an einer Apoplexie beachtet.

Der schon früher erwähnte Fall von Charcot bei einem 75jährigen Manne bietet grosse Uebereinstimmung mit den meinigen dar. Im Anfange des Gehens trepidirte er gerade in der im Falle I. geschilderten Weise. Nachdem er so eine Zeit gegangen war, machte er unwillkürlich halt und musste wieder trepidiren, bis er in Gang kommen konnte. Der intermittirende Charakter der Gehstörung war also deutlich ausgesprochen, und der Typus zeigte darin mit demjenigen in meinem Falle III. eine unverkennbare Uebereinstimmung. Bemerkenswerth bei diesem Falle ist weiter, dass er gelernt hatte, in der Weise zu gehen, dass er sehr grosse Schrittu benutzte, die Arme vor sich ausgestreckt hielt und bei jedem dritten Schritte mit einem Stocke kräftig auf den Boden stiess, wobei keine Trepidation auftrat, und er sich ohne Abbruch schnell nach vorn bewegen konnte. Wieder ein neues Beispiel des grossen Wechsels im äusseren Bilde, welches diese Krankheitsform darbieten kann. Wie oben erwähnt, traten später bei diesem Kranken von Charcot hysterische Anfälle auf.

Weiter habe ich in der Literatur einen Fall von Hallon und Charcot jun. gefunden, welcher offenbar hierher gehört, obgleich die Autoren denselben in anderer Weise aufgefasst haben. Hier folgt ein Referat.

Ein 67jähriger Mann, ohne hereditäre Belastung, früher ganz gesund, wurde plötzlich seit einem Jahre während des Gehens sehr müde. Dies blieb nachher zurück. Wenn er dann einmal eine Thür passiren wollte, musste er plötzlich und unwillkürlich eine Weile lang Halt machen. Nachher hat die Krankheit fortbestanden, hat zunächst zugenommen, ist später unverändert geblieben.

Status. Wenn er jetzt mit dem Gehen anfangen soll, sieht man ihn zuerst sich anstrengen, seine Aufmerksamkeit concentriren. Dann fängt er an, mit den Füssen schnell zu treten, jeder Schritt kaum einige Millimeter. Plötzlich beginnt er dann in normaler Weise zu gehen, nur etwas vornübergebeugt und den Boden fixirend. Nach etwa 20 Schritten macht er wieder Halt und dann fängt dasselbe Spiel wieder an. Sobald der Patient die Richtung ändern will, macht er unwillkürlich Halt. Mit einem Arme zur Stütze geht er besser. Die Intelligenz nicht verändert. Sonstige krankhafte Erscheinungen sind nicht erwähnt. Bezüglich des Herzens, des Gefässsystemes und des Zustandes der Arterien der unteren Extremitäten liegt keine Angabe vor.

In epikritischer Hinsicht sprechen die Autoren Folgendes aus: „Il y a là quelque chose de très analogue à l'agoraphobie. Notons quelquefois, qu'il n'existait pas d'angoisse au moment, où se manifestait l'hésitation".

Ich habe dieses ziemlich ausführliche Referat gegeben, um klar darzustellen, wie die Gehstörung in diesem Falle mit derjenigen in meinen Beobachtungen ganz genau übereinstimmt. So ist sie ja mit derjenigen im Falle I. fast identisch — mit der Ausnahme, dass die Abasie hier etwas hochgradiger war, so dass ihre Erscheinungen auch während des Gehens gerade nach vorne oftmals spontan eintraten, d. h. die Abasie hatte einen intermittirenden Charakter angenommen. Der einzige Unterschied meinen Fällen gegenüber liegt darin, dass hier keine Symptome, welche für eine Arteriosclerosis cerebri sprechen könnten, erwähnt worden sind. Dies kann jedoch nicht von entscheidender Bedeutung sein, weil die Aufmerksamkeit der Verfasser vielleicht nicht darauf gerichtet gewesen ist.

Die Behauptung, der Fall wäre der Agoraphobie verwandt, wage ich ohne Zögern abzuweisen. Schliesslich kann ich die Bemerkung nicht unterlassen, dass, wenn die Verfasser ihren Fall mit den von Charcot sen. veröffentlichten Beobachtungen von trepidanter Abasie verglichen hätten, so könnte die Uebereinstimmung, ja fast Identität zwischen ihnen den Autoren unmöglich entgangen sein.

Stellen wir jetzt theils die hier veröffentlichten, theils die referirten (Charcot sen., Hallion und Charcot jun.) Fälle zusammen und sehen wir nach, in welchen Hinsichten sie mit einander übereinstimmen. Dabei werde ich gelegentlich auch auf den oben erwähnten Fall von Knapp hinweisen.

Eine hereditäre neuropatische Disposition ist in keinem dieser sämmtlichen Fälle nachgewiesen, nur in meinem Falle (II.) ist erwähnt worden, das der Vater des Kranken etwas sonderbar gewesen. Bezüglich meiner Fälle wage ich die Angaben über die Heredität in den Fällen III. und V., vermuthlich auch II., als zuverlässig zu bezeichnen.

Die Abasie ist in meinen sämmtlichen Fällen erst im Greisenalter zur Entwicklung gekommen; dies Alter war nämlich bez. 69, 74, 74, 65 und 62 Jahre. Im Falle von Charcot sen. finden wir die ersten Erscheinungen bei 69, von Hallion und Charcot jun. 66, von Knapp dagegen schon bei 56 Jahren. Folglich sind wir berechtigt zu schliessen, dass diese Krankheitsform ganz bestimmt dem hohen Alter angehört.

In vier von meinen Fällen wird ganz bestimmt versichert, dass die Patienten in ihrem früheren Leben immer bei guter Gesundheit gewesen sind, und zwar besonders niemals an nervösen Symptomen irgend welcher

Art gelitten haben. In einem Falle (II.) war der Patient zwar immer ein Sonderling gewesen, hatte aber nicht an eigentlichen nervösen Symptomen gelitten — abgesehen von dem (unzuverlässigen) Berichte nervöser Anfälle in der Kindheit. In den Krankengeschichten der drei Fälle aus der Literatur ist erwähnt worden, dass die Patienten früher gesund gewesen seien. Auf diesen fast constant oder constant vorhandenen Umstand, nämlich die gute Gesundheit im früheren Leben lege ich viel Gewicht.

Wenden wir uns jetzt zum beobachteten Status dieser Fälle, so ist erstens festzustellen, dass hysterische Stigmata in keinem dieser Fälle nachgewiesen sind; nur in meinem Falle V. scheint eine Untersuchung in dieser Richtung unterlassen zu sein. Im betreffenden Falle von Charcot sen. sind jedoch später hysterische Anfälle aufgetreten.

Ausser diesem Fehlen von Stigmata war mir schon bei meiner früheren (schwedischen) Mittheilung des hiesigen ersten Falles die geistige Abgestumpftheit auffallend gewesen. Dieselbe Erscheinung hatte schon früher Knapp in seinem Falle beobachtet. Das Studium der Kranken in dieser Hinsicht, als ich nachher weitere Fälle bekam, ebenso wie ein genaueres Studium sonstiger allgemeiner Symptome dieser Patienten hat mich dann dazu geführt, in meinen sämmtlichen Fällen eine Arteriosklerose des Gehirns anzunehmen. Im hier mitgetheilten Falle (IV.) aus der Strassburger Klinik stellte Prof. Naunyn diese Diagnose, welche auch durch die Section bestätigt wurde. Weiter discutirt auch Charcot sen. bezüglich seines hierher gerechneten Falles die Möglichkeit arteriosklerotischer Veränderungen des Gehirns, doch ohne dass er sich dafür mit Bestimmtheit ausspricht.

Ich führe hier in möglichster Kürze die Gründe an, auf welche ich die Diagnose der Arteriosklerose des Gehirns gestützt habe. Im Fall I. die psychische Abgestumpfheit, eine leichte Steigerung der Patellarreflexe und eine später eingetretene Veränderung der Stimme. Im Falle II.: starke Herabsetzung der psychischen Fähigkeiten, besonders fast Schwinden der Initiative, eigenthümliche motorische Störung sämmtlicher Bewegungen, von mir als mit der Rindenataxie identisch aufgefasst; Veränderung der Stimme und die bedeutende Steigerung der Patellarreflexe. Im Falle III.: eine Veränderung des psychischen Verhaltens, besonders eine Verlangsamung der bewussten psychischen Wirksamkeit und eine Herabsetzung der Initiative, nicht aber mit Sicherheit der Intelligenz selbst, Veränderung der Stimme, später ein leichter Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen. Im Fall V. leichte psychische Abgestumpftheit, Veränderung der Sprache und endlich Exitus an Apoplexie.

Weiter ist hinzuzufügen, dass im Falle II. eine allgemeine Arteriosklerose der peripheren Gefässe constatirt wurde. Im Falle III. war eine solche aber nicht vorhanden. In den Fällen I. und V. liegt eine genauere Untersuchung darüber nicht vor.

Wir können folglich schliessen, dass es sich in diesen Fällen um eine einigermaassen leichte (Fall IV. vielleicht doch in diesem Punkte ausgenommen), wenigstens nicht besonders schwere Form von Arteriosklerose gehandelt hat. Die Berechtigung dieses Schlusses wird besonders auffallend, wenn wir das ziemlich hohe Alter der betreffenden Kranken (Fälle I., II., III.) beachten. Andererseits glaube ich, dass die angeführten Gründe die Diagnose der Arteriosklerose des Gehirns sicher stellen.

Jetzt kommen wir zum Verhalten der Abasie selbst. Ihre Erscheinungen haben in den verschiedenen Fällen nicht wenig gewechselt. Allen gemeinsam ist jedoch entweder das Vorkommen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Trepidirung (d. h. dass die Kranken im Anfange des Gehens mit rudimentären und sehr schnellen Schritten auf derselben Stelle oder auch mit nur sehr geringer Bewegung vorwärts marschirt sind) oder auch der intermittirende Charakter des Ganges (d. h. dass die Kranken, nachdem sie einen kürzeren oder längeren Weg, meistens einen sehr kurzen, gegangen waren, plötzlich, unwillkürlich, aber ohne irgend welchen äusseren Grund Halt machten). In den meisten Fällen waren diese beiden Charaktere der Gangstörung mehr oder weniger deutlich vorhanden. Weiter ist in fast sämmtlichen Fällen bemerkt worden, dass der Gang bei jeder Wendung unwillkürlich unterbrochen wurde.

Wie müssen wir die Abasie in diesen Fällen auffassen? Da ich in meinen sämmtlichen Fällen, meines Erachtens, genügende Gründe, um eine Arteriosklerose des Gehirns zu diagnosticiren, gefunden habe, so wäre man vielleicht bei der ersten Betrachtung dazu geneigt, die Gangstörung als ein durch diese anatomische Veränderung des Gehirns unwillkürlich bedingtes Symptom aufzufassen. Die Krankengeschichten mehrerer dieser Fälle enthalten jedoch Beobachtungen, welche sicher beweisen, dass die Gangstörung wenigstens bis zu einem gewissen Grade von Vorstellung abhängt. Ich werde hier die Gründe für jeden Fall anführen.

Im Falle I. habe ich die Beobachtung gemacht, dass man den Kranken während seiner sonst immer ziemlich langweiligen Versuche, sich in Gang zu setzen, durch einen plötzlichen Stoss in den Rücken dazu bringen kann, unmittelbar fast normal zu gehen. Eine Störung einer Function, welche sich in dieser Weise (für diesmal) beseitigen

lässt, möchte jedoch eher als eine functionelle, eine psychisch bedingte, als eine organische betrachtet werden. Einen noch sichereren und ganz entscheidenden Beweis dafür liefert jedoch die Zugänglichkeit der Gehstörung für die Suggestion in wachem Zustande, d. h. der Umstand, dass die ganz bestimmten Anforderungen an den Patienten, normal zu gehen, sofort einen bedeutenden Erfolg hatten und allmälig das Verschwinden der Abasie für Monate bewirkten.

Im Falle II. war zwar der Einfluss von Aufforderungen auf die Gehfähigkeit des Kranken nicht zweifelhaft, aber gar nicht so auffallend, wie im früheren Falle. Dieser Patient hatte, wie erwähnt, in aufrechter Stellung eine Contractur der hinteren Rumpfmuskulatur, welche eine bogenförmige Rückwärtsbeugung des Rumpfes bewirkte. Diese liess sich weder durch Aufforderungen, noch durch directe Gewalt überwinden. Wenn man ihn aber stehend, mit den Händen etwa in Nabelhöhe einen Gegenstand festhalten, und ihn dann die Füsse soweit rückwärts setzen liess, bis der Rumpf eine bogenförmige Beugung vorwärts bildete, so war nach dem Verweilen in dieser Stellung für eine Zeit lang die Contractur beim Aufrichten (für diesmal) verschwunden. Ein solcher Einfluss dieses Kunstgriffes ist — so weit ich sehe — bei einer rein organischen Krankheit nicht möglich.

Im Falle III. liegen nicht so auffallende Gründe, die Gehstörung als eine Vorstellungskrankheit zu bezeichnen, vor; doch lässt sich sicher erkennen, dass Aufforderung an den Patienten, „zu gehen", wie auch die leichten Schläge an die Füsse, welche die Begleiterin des Patienten zuweilen benutzt, einen gewissen, wenn auch nicht so frappanten Einfluss ausüben. Auch möchte ich hervorheben, dass, da der Kranke nicht ohne Hülfe gehen kann, nämlich nicht ohne dass Jemand seinen Arm hält, diese Hülfe zuweilen von hauptsächlich suggestiver Art ist, und zwar ist dies besonders der Fall bei den Gelegenheiten, wo der Kranke verhältnissmässig besser geht, weil seine Begleiter dann am Arme nicht oder fast nicht zu ziehen brauchen. Die erwähnten Umstände scheinen mir genügende Gründe für die Auffassung abzugeben, dass in diesem Falle die Gehstörung wenigstens theilweise durch Vorstellung bedingt ist.

Bezüglich des Falles IV. liegen keine solchen Beobachtungen vor, dass man die Gehstörung mit Bestimmtheit als eine Vorstellungskrankheit bezeichnen könnte. Andererseits sind doch auch keine Versuche in dieser Richtung vorgenommen worden.

Beim Falle V. ist erwähnt worden, dass Aufforderungen eine günstige Wirkung auf die Gehfähigkeit ausübte. Was den hierher gehörigen Fall von Charcot sen. betrifft, so dürfte die Abhängigkeit der Gehstörung von einer psychischen Störung durch den Umstand erwiesen

sein, dass der betreffende Patient, dessen Gang unter gewöhnlichen Verhältnissen sehr oft durch Trepidation unterbrochen wurde, gelernt hatte, in einer besonderen, oben geschilderten Weise mit grossen Schritten zu gehen, ohne dass er durch unwillkürliche Pausen unterbrochen wurde. Auch bei militärischem Commando eins, zwei, konnte er gut gehen.

Bezüglich des Falles von Knapp hat dieser Autor bemerkt, dass eine methodische Gehübung in militärischer Weise eine Verbesserung der Abasie bewirkt hat; seitdem der Patient aber über diesen Umstand sprechen gehört hatte, trat wieder eine Verschlimmerung ein. Diese Beeinflussung der Gehstörung durch psychische Umstände dürfte ihre psychische Natur wohl wahrscheinlich machen.

Was zuletzt den Fall von Hallion und Charcot jun. betrifft, so haben sie nichts erwähnt, was die Möglichkeit eines suggestiven Einflusses auf die Gehstörung zeigen könnte. Doch giebt auch nichts an, dass sie solche Versuche vorgenommen haben.

Diese gemeinsame Epikrise sämmtlicher hier besprochener Fälle hat uns also zu dem Ergebniss geführt, dass wir einerseits in der Mehrzahl der Fälle eine Arteriosklerose des Gehirns haben diagnosticiren müssen, andererseits aber auch die Möglichkeit von suggestivem Einflusse, m. a. W. auch den Einfluss von Vorstellungen deutlich erkannt haben. Wie sollen wir also die Abasie in diesen Fällen auffassen? Der letzt erwähnte Umstand spricht ganz bestimmt gegen die Annahme der Arteriosklerose als der einzigen Ursache der Gehstörung.

Andererseits, wenn wir uns, auf die Möglichkeit eines psychischen Einflusses auf die Gehstörung stützend, diese als eine Vorstellungskrankheit, m. a. W. als ein Symptom von Hysterie auffassen wollten, so begegnet uns die bedenkliche Thatsache, dass sich keine Stigmata vorfinden, und dass in der Anamnese eine hereditäre neuropathische Belastung und nervöse Symptome im früheren Leben nicht erwähnt worden sind.

Die Schwierigkeiten, eine Deutung dieser Fälle zu finden, scheinen mir also nicht gering zu sein. Ehe wir aber diese Frage in endgültiger Weise beantworten können, müssen wir uns zuerst darüber klar sein, welche Störung des Ganges die Arteriosklerose des Gehirns selbst bewirkt, d. h. in den Fällen, wo gar kein Symptom vorliegt, welches eine Vorstellungskrankheit andeuten könnte.

Im Falle III. hat uns das Verhalten der Patellarreflexe zu dem Schlusse geführt, dass die Arteriosklerose des Nervensystems wahrscheinlich weiter als bis zum Gehirne verbreitet war. Diese Möglichkeit liegt natürlich auch in den anderen Fällen vor, und deshalb will ich die

Frage dahin erweitern, welche Störungen des Ganges durch die Arteriosklerose des Nervensystems wir kennen gelernt haben.

Die Störungen des Ganges durch Arteriosklerose des Nervensystems.

Wir lenken unsere Aufmerksamkeit zuerst auf die peripheren Nerven. Bekanntlich hat Oppenheim (104) vor einigen Jahren eine senile Form der multiplen Neuritis beschrieben und 6 Fälle im Alter zwischen 70 und 82 Jahren mitgetheilt. Eine Intoxication wie auch eine Infection wurde in der Anamnese vermisst, weshalb die Arteriosklerose die wahrscheinliche Ursache sein dürfte. Der Verlauf war sehr chronisch; die Schmerzen nur unbedeutend. Auch die Parese war nur mässig entwickelt. In einem Falle giebt Oppenheim an, der Kranke ging langsam und schwerfällig; die Füsse wurden beim Gehen nicht ordentlich gehoben. Eine nähere Schilderung der Gangart giebt er nicht[1]. Englische Autoren wie Gowers, Ross und Bury sprechen wohl in allgemeineren Ausdrücken vom Vorkommen einer senilen und atheromatösen Form der multiplen Neuritis, beziehen sich aber dabei, in wie weit ich finden kann, nicht auf bestimmte Beobachtungen.

Viele Nachrichten über Störungen des Ganges durch die Atheromatose der Nerven können wir also in der Literatur nicht finden. Aus den wichtigen Beobachtungen von Oppenheim möchten wir jedoch schliessen können, dass ein atheromatöser Process der Nerven bei Greisen eine sehr chronisch verlaufende Gangstörung hervorrufen kann, welche nicht mit sehr auffallenden anderen Erscheinungen verbunden ist. Bei Fällen derselben Art wie den Oppenheim'schen, aber mit weniger entwickelten Symptomen, dürfte dies nämlich vorkommen können.

Vor einigen Jahren habe ich einen vermuthlich hierher gehörigen Fall beobachtet, welcher daneben in noch einem besonderen Punkte von Interesse ist.

VI. K. W., Frau, 58 Jahre, in Schweden geboren, wohnte die letzten 26 Jahre in Amerika. Im Sommer 1895 im Bad Ronneby in Behandlung.

Die gegenwärtigen Symptome fingen vor 5—6 Jahren an und zwar zuerst im rechten Beine. Angeblich soll die Krankheit in etwa 4 Jahren nicht viel zugenommen haben.

---

1) Einige von diesem Bilde bedeutend abweichende Fälle sind von Stein mitgetheilt und als eine besondere Form von seniler Neuritis bezeichnet worden. Ich kann jedoch den Verdacht nicht unterdrücken, dass es sich in diesen Fällen um eine Tabes dorsalis handelte.

Status im Juni 1895. Die Patientin ist ziemlich lang, von kräftigem Knochenbau; sehr corpulent. Ihr Körper überhaupt sehr schwer und gross. Die Kranke klagt nicht über Schmerzen, nur bei Kälte giebt sie an, etwas unangenehme Empfindungen zu haben. Sie beklagt sich hauptsächlich „darüber, dass sie nicht gut gehen kann, in den Füssen schwach ist".

Keine auffallende Störung im psychischen Verhalten oder in der Sprache. Der Drucksinn ist an den Beinen leicht herabgesetzt (bez. der Arme habe ich leider keine Aufzeichnung). Patellarreflexe fehlen völlig. Die Bewegungen der Gelenke der unteren Extremitäten werden in normaler Ausdehnung ausgeführt, zeigen aber vielleicht eine leichte Parese.

Schon das Stehen der Kranken ist schwer und unsicher; sie steht jedoch mit geschlossenen Augen nicht schlechter. Sie geht nicht gut; der Gang von paretischer Natur; sie kann jedoch ein wenig allein gehen. Sie giebt an zuweilen etwas Oedem in den Füssen zu haben, und jetzt ist auch eine Spur davon zu sehen. Der rechte Arm seit einem Jahre etwas schwächer.

Der erste Mitraliston etwas rauh, aber kein deutliches Geräusch. Kein Eiweiss im Harne. Keine Störung des Urinirens.

In hereditärer Hinsicht macht die Patientin folgende Angaben: Der Vater lebt, ist 83 Jahre und gesund. Die Mutter ist 84 Jahre; sie leidet seit 13 Jahren an denselben Symptomen, wie die Patientin. Auch diese ist auffallend schwer und gross. Keine Störung des Urinirens.

Von mütterlicher Seite war der Grossvater gesund, die Grossmutter aber soll an derselben Krankheit wie die Patientin gelitten haben.

Ein Bruder der Kranken, 61 Jahre alt, leidet seit 7—8, am meisten jedoch seit 2—3 Jahren an derselben Krankheit wie die Patientin. Diese ist jedoch bei ihm nicht so weit als bei ihr entwickelt. Auch dieser ist ein sehr grosser und schwerer Mensch. Ein Bruder, 56 Jahre, bietet seit etwa 2 Jahren dieselben Symptome dar. Ferner hat die Kranke noch 3 Brüder, welche jünger sind. Diese sind gesund.

Diese Krankengeschichte ist ja leider in mehreren Hinsichten lückenhaft, doch glaube ich eine multiple sehr chronische Neuritis diagnosticiren zu können. Denn eine leichte Herabsetzung der Motilität und der Sensibilität nebst dem Schwinden der Patellarreflexe machen die hauptsächlichen Erscheinungen der Krankheit aus. Einen Beitrag zur Kenntniss der näheren Art der Gangstörung kann jedoch diese Beobachtung nicht abgeben, weil ich damals meine Aufmerksamkeit nicht besonders auf dies Symptom gelenkt hatte und folglich nicht dasselbe näher studirte.

Bei diesem Falle ist jedoch ein sehr interessenter Umstand zu beachten, welcher mich auch zur Mittheilung desselben veranlasst, nämlich das hereditäre Auftreten der Krankheit. Meines Wissens ist die multiple senile Neuritis niemals früher als eine hereditäre Krankheit beobachtet worden.

Weiter will ich betonen das hier beobachtete, auffallend späte Auftreten einer hereditären organischen Nervenkrankheit, bei den drei Geschwistern erst mit 50—60 Jahren, bei der Mutter aber erst mit etwa 70 Jahren. Wenn ich eine Beobachtung von Neff ausnehme, wo dieser die hereditäre cerebellare Ataxie bei mehreren Mitgliedern derselben Familie erst nach dem 50. Jahre auftreten sah, kenne ich keine frühere Beobachtung, wo man eine hereditäre organische Nervenkrankheit so spät wie hier ihren Anfang nehmen sah.

Bezüglich der motorischen Störungen, welche die Arteriosklerose des Rückenmarks bedingen kann, ist die Literatur etwas reicher an Angaben als betreffs der peripheren Nerven. Erstens wären die bekannten Beobachtungen von Démange zu erwähnen, welche er mit dem Namen: „Contracture tabetique progressive des athéromateux" bezeichnet. Hierher gehörige Fälle sind später auch von Copin, Redlich und Lennmalm (79) mitgetheilt worden. Dieses Krankheitsbild wird jedoch besonders durch sensible Reizerscheinungen und Contracturen der Extremitäten nebst Unfähigkeit zum Gehen charakterisirt. Die Symptome sind von Démange auf gewisse von ihm festgestellte Veränderungen im Rückenmarke, nämlich ganz kleine, diffus im Rückenmark verbreitete, zuweilen am meisten in den Pyramidensträngen entwickelte, perivasculäre Herde von Sklerose bezogen worden. Diese Erklärung der genannten Symptome ist wohl ziemlich allgemein angenommen, ich kann dieselbe jedoch gar nicht als sicher betrachten. Einerseits scheint es mir bedenklich zu sein, dass die anatomischen Veränderungen nicht bedeutend genug gewesen sind, besonders wenn man beachtet, dass Démange ausdrücklich angiebt, wie die Achsencylinder in den sklerotischen Partien doch nicht zerstört waren.

Andererseits müssen wir uns erinnern, wie die von Démange, Copin und Redlich an diesen Fällen in identischer Weise beschriebene Veränderung im Rückenmark mit derjenigen, welche auch sonst beim Fehlen besonderer klinischer Symptome im senilen Alter gefunden worden ist, völlig übereinstimmt. So hat z. B. Nonne (99) gerade jetzt einen Fall dieser Art mitgetheilt, wo die Veränderung im Rückenmarke eine bedeutende Intensität erreicht, aber keine besonderen klinischen Symptome ergeben hatte, wenigstens keine von denen, welche für das von Démange hervorgehobene Krankheitsbild charakteristisch sind. Ob diese Veränderungen im Rückenmarke also die Ursache der Contracturen dieser Fälle sein können, oder ob ihre primäre anatomische Ursache doch im Gehirne zu suchen wäre, betrachte ich also als eine noch ganz unentschiedene Frage.

Von mehr Interesse für uns dürfte die von Gowers erwähnte „ein-

fache senile Paraplegie" sein. Sie wird durch eine sehr allmälig eintretende Schwäche und eine gewisse Rigidität der unteren Extremitäten nebst einer Langsamkeit der Bewegungen charakterisirt. Keine Atrophie, keine Störung der Sensibilität oder der Reflexe. Anatomische Untersuchungen besitzt Gowers nicht, und es ist auch m. E. sehr unsicher, ob die Krankheit nicht eine cerebrale Localisation besitzt. Weiter giebt er nämlich an, in einigen Fällen dieser Art auch Nystagmus und veränderte Articulation beobachtet zu haben, also deutliche Zeichen einer cerebralen Erkrankung.

Im älteren Handbuche der Rückenmarkskrankheiten von Leyden(81) beschreibt dieser als eine Aeusserung der senilen Processe im Rückenmark einen als „die paralytische Schwäche der Greise" bezeichneten Zustand. Aus der Beschreibung führe ich folgendes an: Diese Muskelschwäche ist meistentheils am auffälligsten im Gange; derselbe wird steif, langsam, schleppend, die Beine werden kaum erhoben, schleifen am Boden hin, die Schritte sind nur klein. Dabei nimmt die Unsicherheit zu und die Ausdauer ab. — — Die Schwäche erreicht nur ausnahmsweise einen solchen Grad, dass der Patient gar nicht gehen kann. Die Sensibilität ist in der Mehrzahl der Fälle intact, die Blase nur selten betheiligt. — — Störungen der Geistesfunctionen können auch vorkommen. — — Die Krankheit entwickelt sich allmälig progressiv, selten in Anfällen oder Schüben, selten rückgängig — —".

Leyden führt als Beispiel davon zwei eigene (nur klinische) Beobachtungen an.

In der ersten handelt es sich um einen 64jährigen Mann, welcher seit 10 Jahren an einer zunehmenden Schwäche der unteren Extremitäten litt. Besonders das Gehen war beschwerlich geworden; „der Gang jetzt schwerfällig, unsicher, schleppend; die Beine werden beim Gehen kaum vom Boden erhoben und gerathen leicht in Zittern. — Die Sprache ist etwas behindert — — die Aussprache — schwer verständlich. Auch Kauen und Schlingen soll etwas behindert sein. — — Ein gewisser Stupor und Gedächtnissschwäche wird bemerklich".

Im anderen Falle hatte der bei der Beobachtung 58jährige Patient vor 4 Jahren plötzlich eine Parese aller vier Glieder, ebenso wie der Harnblase und des Mastdarmes bekommen. Aus dem Status führe ich folgendes an:

„Gesichtsausdruck matt, fast stupide. — — Spricht langsam, jedoch durchaus verständlich — auch ist zwar eine gewisse Mattigkeit seiner Intelligenz, aber durchaus keine Dementia bemerklich. — — Die Bewegungen der Arme sind sämmtlich frei, aber feinere Hantierungen z. B. Zuknöpfen des Rockes fallen dem Patienten offenbar schwer. Der Händedruck ist ziemlich

kräftig. — — Die einzelnen Bewegungen der Beine sind durchaus frei, ziemlich kräftig, aber augenscheinlich schwerfällig und langsam. Sie sind vollkommen gut coordinirt; der Gang ist schwankend, unsicher, aber nicht atactisch, sondern schwerfällig, schleppend. — — Er schleift die Füsse am Boden und geht mit langsamen kleinen Schritten. — — Ueber Schmerzen hat er nicht zu klagen. — — Das Gefühl eines umgelegten Reifens besteht in der oberen Bauchgegend. — „Parese der Harnblase". Radialarterien hart, verkalkt, von beträchtlicher Spannung. Nach einigen Wochen an einer Apoplexia cerebri gestorben, keine Section.

Wer diese Fälle nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen beurtheilen will, dürfte wohl ohne Zögern hier eine Arteriosklerose des Gehirns diagnosticiren. Auch sind diese Beobachtungen im späteren Handbuche der Rückenmarkserkrankungen von Leyden und Goldscheider gar nicht erwähnt worden. Wenn ich also auch das Vorhandensein von Gehirnveränderungen in diesen Fällen bestimmt zu behaupten wage, kann ich die Annahme von Leyden nicht abweisen, wenn er die plötzliche Parese der Glieder in dem letzten Falle „durch eine (senile?) Erweichung in der Cervicalgegend" erklären will. Wie es sich auch damit verhalten mag, lassen sich doch die sämmtlichen im Status geschilderten Erscheinungen (die Parese der Harnblase vielleicht doch ausgenommen?), besonders die charakteristischen motorischen Störungen beim Fehlen einer gröberen Parese nicht gut durch die Annahme einer Erkrankung des Rückenmarkes, wohl aber einer Arteriosklerose des Gehirns erklären.

Diese Fälle von Leyden scheinen mir aus zwei Gesichtspunkten von Interesse zu sein. Erstens findet sich hier eine genaue Beschreibung der Art der Gangstörung, welche wir sicherlich als die Folge eines atheromatösen Processes der Gefässe im Nervensystem und wahrscheinlich im Gehirn bezeichnen können.

Zweitens will ich bezüglich des letzten Falles von Leyden die Aufmerksamkeit auf die grosse Uebereinstimmung zwischen den krankhaften Erscheinungen in diesem Falle und in dem zweiten, in etwas geringerem Grade auch dem dritten der meinigen lenken. Die Aehnlichkeit giebt sich besonders im stupiden Gesichtsausdrucke und der Mattigkeit der Intelligenz beim Fehlen von Dementia, weiter in der Langsamkeit der Bewegungen und der Sprache, wie eben der Unbeholfenheit oder Unfähigkeit zu feineren Hantirungen beim Fehlen einer deutlichen Parese kund.

Im Falle von Leyden sind jedoch keine Erscheinungen von der Abasie (dies Wort im oben angegebenen Sinne aufgefasst) erwähnt worden.

Diese Auseinandersetzung hat uns also zu dem Ergebnisse geführt, **dass** wir über motorische, durch eine Arteriosklerose des Rückenmarkes **bedingte**, Störungen und besonders Gangstörungen gar nichts Sicheres **wissen**, weil die früher in dieser Weise aufgefassten Fälle namentlich **eher** als Fälle von Gehirnerkrankungen betrachtet werden müssen.

Ehe ich die Frage der Arteriosklerose des Rückenmarks verlasse, will ich eine vielleicht hierhergehörige Beobachtung mittheilen.

VII. L. E. S., 78 Jahre, Beamter aus Kalmar, im Sommer 1897 in Bad Nybro behandelt.

Der Patient giebt an, früher nicht an besonderen krankhaften Symptomen gelitten zu haben. Im August 1896 nahm er eine kleine Eisenbahnreise vor. Während der Fahrt bemerkte er, dass er die Fähigkeit zu gehen plötzlich verloren hatte. Dabei war gar keine Störung des Bewusstseins vorhanden und Schmerzen oder andere subjective Erscheinungen bemerke er bei dieser Gelegenheit nicht. Seit diesem Tage soll der Zustand unverändert geblieben sein.

Status im Juni 1897. Der Kranke ist von mittlerer Körperlänge und Körperbau; sein Aussehen ziemlich marastisch.

Eine leichte, allgemeine, geistige Abgestumpftheit ist wohl sicher vorhanden, bedeutend ist sie jedoch nicht. Keine pathologische Affectsteigerung.

Der Patient klagt gar nicht über Schmerzen, Kopfweh oder sonstige subjective Erscheinungen, sondern aussschliesslich über die Lähmung der Beine. —

Die Sprache deutlich verändert, leise, monoton und ziemlich undeutlich.

Die Motilität der Arme intact.

Die Muskulatur der Beine ist sehr gut entwickelt. Die Patellarreflexe gesteigert; kein Dorsalclonus. Die Fussgelenke sehr rigid bei passiven Bewegungen; die oberen Gelenke weniger. Der Patient kann einigermaassen stehen, doch nicht mit völliger Sicherheit. Ohne Hülfe kann er nicht gehen. Wenn er unter den Armen gut unterstützt wird, kann er auf ebenem Boden (wie im Zimmer) ein wenig gehen. Die Schritte sind dabei sehr kurz, die Beine werden ganz steif geführt. Im Freien muss er immer im Wagen gefahren werden. — Die Sensibilität an den Unterschenkeln zeigt eine ganz leichte Abstumpfung.

Arteriae rad. sehr hart und verkalkt. Incontinenz des Harnes. Er hat gewöhnlich Obstruction; dann kann jedoch die Abführung unwillkürlich erfolgen.

Galvanische Behandlung (stabiler Strom durch den Rücken) und lauwarme Vollbäder wurden benutzt ohne jeden Erfolg.

Im Winter 1897—1898 verstarb der Patient an mir unbekannter Krankheit. Keine Section.

Die Veränderung der Stimme in diesem Falle lässt deutlich erkennen, dass hier auch im Gehirne ein krankhafter Process vorhanden war. Jedenfalls sprechen die hochgradigen, paretisch-spastischen Erscheinungen an den Beinen, beiderseits gleich, die Paralyse der Harnblase und

die Parese des Mastdarms, mit der intacten Motilität der Arme verglichen, ganz bestimmt für eine Localisation im Rückenmarke. Auch der Entstehungsmodus dieser Paraparese, nämlich ziemlich plötzlich aber ohne jede Störung des Bewusstseins oder sonstige subjective Erscheinungen, steht mit der Annahme einer Erweichung im Gehirne als ihrer Ursache nicht so gut in Uebereinstimmung.

Immerhin, es liegt keine Section vor und die Möglichkeit, dass die sämmtlichen hier vorhandenen Symptome durch Gehirnerweichung hervorgerufen sind, kann doch nicht abgewiesen werden. Betreffs der Frage nach dem Vorkommen seniler Erweichung im Rückenmarke kann man also dieser Beobachtung keinen entscheidenden Werth beilegen, wohl aber spricht sie mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür.

Wir kommen jetzt zur Frage der Gangstörungen, welche durch die Arteriosklerose des Gehirns bedingt werden.

Ich brauche ja nicht näher auseinanderzusetzen, wie ich in meinen Fällen I.—III. und V., wo eine Arteriosklerose des Gehirns diagnosticirt worden ist, keine Erscheinungen nachgewiesen habe, welche als Herdsymptome aufgefasst werden können. Folglich haben wir in diesen Fällen keine zwingenden Gründe, eine Gehirnerweichung anzunehmen, sondern brauchen nur an eine diffuse, noch uncomplicirte Arteriosklerosis des Organs zu denken.

Beim Studium der Literatur über diese Krankheit findet man, wie die Aufmerksamkeit der Autoren in überwiegendem Grade durch das Stadium des krankhaften Processes, wo Herdsymptome schon aufgetreten sind, gefesselt worden ist. Wenn auch das Studium der Herdsymptome ein ausserordentliches physiologisches Interesse dargeboten hat, so ist doch die Kenntniss des früheren Stadiums der Krankheit, also der noch uncomplicirten Arteriosklerose des Gehirns in klinischer Hinsicht von vielleicht noch grösserer Bedeutung (vgl. Jacobsohn).

Zwar haben wir in diesem Zusammenhange den Altersblödsinn zu berücksichtigen; denn „den arteriosklerotischen Veränderungen dürfen wir wohl nicht mit Unrecht die wichtigste Rolle in der Entstehungsgeschichte der Dementia senilis zuschreiben“ (Kraepelin). In den letzten Jahren ist viel Arbeit darauf verwendet worden, aus dem grossen pathologischen Gebiete, welches mit diesem Namen „Altersblödsinn“ bezeichnet wird, einzelne näher präcisirte, angeblich charakteristische Krankheitsformen zu differenciren. Versuche in dieser Richtung liegen von Kovalevsky und Beyer vor, besonders aber haben sich Alzheimer (1, 2 und 4) und Binswanger an dieser Arbeit betheiligt.

Dies Alles aber bewegt sich um die Fälle von Arteriosklerose des Gehirns, wo die Krankheit sich durch auffallendere gröbere psychische

Störungen wie Sinnestäuschungen, stark vermehrte Erregbarkeit, melancholische Depressionszustände, sonstige pathologische Affectsteigerung, bedeutende Verblödung, Desorientirung, wahre Verwirrung u. s. w. kundgegeben hat. Die Form der Arteriosklerose des Gehirns, welche einen wenigstens in äusserer Hinsicht milderen Verlauf nimmt, d. h. wo keine gröberen psychischen Störungen der oben erwähnten Art und keine Symptome von Herderkrankungen vorhanden sind; diese Form ist in den neurologischen Handbüchern nicht immer sehr beachtet worden (Gowers, Dercum). Im Allgemeinen sind jedoch die Symptome dieser Krankheitsform erwähnt worden (Wernicke, Oppenheim [105], Brissaud, Monakow, auch schon Durand-Fardel), immerhin zuweilen mehr nebenbei.

In der letzten Zeit haben jedoch einige französische Autoren die Aufmerksamkeit näher auf die Erscheinungen der Gehirnarteriosklerose gelenkt und zwar sind sie besonders darum bestrebt gewesen, die Symptome der Krankheit in einem möglichst frühen Stadium erkennen zu können (Grasset [54], Lancereaux, auch mein Landsmann Edgren). Die von ihnen hervorgehobenen Frühsymptome bei den arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirngefässe wie auch bei der allgemeinen Arteriosklerose beabsichtige ich hier nicht wiederzugeben, sondern begnüge mich mit diesem Hinweise auf die wohl auch wenigstens zum Theil allgemein bekannten Arbeiten.

Vergleicht man einerseits die Krankengeschichten meiner hierhergehörigen Fälle I.—V. und andererseits die bei den citirten Autoren gegebene Darstellung des Symptombildes bei der Arteriosklerose des Gehirns, so fällt es ins Auge, dass die bei ihnen hervorgehobenen lebhaften subjectiven Erscheinungen, wie Kopfweh, Schmerzen oder Parästhesien in den Gliedern, Ohrensausen und zuletzt die oftmals vorhandenen und diagnostisch wichtigen Schwindelanfälle (Mendel) in meinen Fällen völlig oder fast völlig gefehlt haben (nur im Falle III. einmal ein Anfall von Schwindel und Bewusstlosigkeit). Der Verlauf ist in sämmtlichen Fällen so auffallend reizlos gewesen: keine Schmerzen, andererseits auch keine bedeutende Stimmungsveränderung, keine melancholischen oder hypochondrischen Depressionszustände sind vorgekommen.

Diese Eigenthümlichkeit der betreffenden Krankengeschichten scheint mir denselben — auch abgesehen von den Erscheinungen der Abasie — einen gewissen Grad von Interesse zu verleihen. Sie dürfte wohl auf die relative Gutartigkeit der Fälle zurückzuführen sein, und dafür spricht auch das späte Auftreten der Krankheit in einigen dieser Fälle. Mit dieser Auffassung steht es auch in gutem Einklang, dass Edgren

gefunden hat, wie die klinischen Symptome bei der senilen oder physiologischen Form der Arteriosklerose verhältnissmässig unbeträchtlich sein können.

Was sonst die Symptome der Arteriosklerose cerebri in diesen Fällen betrifit, will ich die in den Fällen I., II. und IV. gefundene Steigerung der Sehnenreflexe erwähnen. Dies Symptom wird als sehr gewöhnlich bei der senilen Demenz bezeichnet [Alzheimer (3), Sternberg).

In den Fällen II., III. und IV. ist eine eigenthümliche und sehr auffallende Monotonie der Sprache erwähnt worden. Bezüglich des Verhaltens der Stimme bei dieser Krankheit findet man nicht viel in der neueren Literatur. Durand-Fardel (36) dagegen spricht sich im Kapitel über die chronische Gehirnerweichung (welche Krankheit sich durch die klinische Beobachtung von der uncomplicirten Arteriosklerosis des Gehirns natürlich nicht in allen Fällen sicher unterscheiden lässt) in folgender Weise aus: „La parole offre à peu près constamment et même independant de toute gêne appréciable, une sorte de monotonie qui lui donne un caractère tout particulier“. Diese Beschreibung scheint mir dem, was ich in meinen Fällen beobachtet habe, gut zu entsprechen.

Wir kehren jetzt — nach dieser Degression — zur Frage der motorischen Störungen und besonders der Gangstörungen bei der Arteriosklerosis cerebri und zwar derjenigen ohne Symptome einer Herderkrankung zurück. Was diese Frage betrifft, ist die Ausbeute des Suchens in der Literatur — trotzdem dass ich mir sehr viel Mühe gegeben habe — sehr gering. Kraepelin erwähnt beim „Altersblödsinn“ „die Schwerfälligkeit der Bewegungen“. Beim Besprechen der Arteriosklerosis cerebri macht Lancereaux folgende Aussage: „La motilité est le plus souvent troublée: tantôt, les mouvements sont simplement faibles, ralentis, maladroits — —“ Es scheint mir nicht zweifelhaft, dass diese Störung der Bewegungen der in meinen Fällen II. und III. näher beschriebenen wenigstens zum Theil ähnlich gewesen sei.

In der Beschreibung eines Falles von diffuser Hirnsklerose (66jähriger Mann) macht Strümpell (128) folgende Bemerkung: „Ausserdem ist auffallend, dass der Kranke häufig in irgend einer Bewegungsstellung, welche er auf Wunsch ausgeführt hat, unmotivirt lange verharrt. Er musste wiederholt aufgefordert werden, seine Arme wieder in die normale Stellung zu bringen.“ Bei Vergleichung mit der Störung der Bewegungen in meinen Fällen II. und III., muss die nahe Uebereinstimmung jedem sofort einleuchten.

Was endlich die Gangstörung selbst betrifft, so finden wir in der grossen Arbeit von Henschen in den Krankengeschichten einiger hier-

her gehörigen Fälle die Bemerkung, dass der Gang „unsicher und schwankend" gewesen ist. Brissaud beschreibt den Gang bei gewissen Fällen von chronischer Gehirnerweichung in dieser Weise: „La marche est hésitante, craintive, à petits pas."

Die einzige genauere Schilderung der durch die Arteriosklerose des Nervensystems bedingten Gangstörung, welche ich in der Literatur habe finden können, ist die oben citirte, welche Leyden schon vor 25 Jahren gegeben hat. Wie oben erwähnt, schilderte Leyden damals diese Gangstörung als die Folge von senilen Processen im Rückenmarke; jetzt dürften wir dieselben wohl ohne viel Zögern als ein Symptom einer Gehirnerkrankung und zwar der Arteriosklerosis der Gehirngefässe auffassen.

Hier wäre doch vielleicht auch eine Arbeit von Bieganski zu erwähnen. Das Original (in polnischer Sprache) ist mir nicht zugänglich gewesen, nach dem Referate bei Goldflam schildert Bieganski einen von ihm in vorgeschrittenem Alter beobachteten krankhaften Zustand in folgender Weise: „Die Kranken führen im Liegen alle Bewegungen vorzüglich aus, beim Stehen aber drohen sie umzufallen, das Gehen ist erschwert, die Schritte klein, Gang schleppend, nur mit Hülfe möglich; schliesslich wird das Gehen in vorgeschrittenen Fällen überhaupt unmöglich". Bieganski bezieht die Störungen auf schlechte Ernährungsverhältnisse in den Beinen, bedingt durch Arteriosklerose, und zwar besonders der kleinen Gefässe. Dabei ist es doch sofort einleuchtend, dass das Krankheitsbild mit dem jetzt nach den Arbeiten von Charcot (22), Erb u. m. gut bekannten und ganz charakteristischen Typus des intermittirenden Hinkens gar nicht identisch oder auch nur besonders ähnlich ist. Die letzte Krankheit ist aber, wie wir wissen, durch die Arteriosklerose der peripheren Gefässe in den Beinen bedingt. Wie es sich aber mit dem von Bieganski geschilderten Krankheitsbilde verhält: ob dasselbe nach der Annahme des Verfassers durch die Arteriosklerose der peripheren Gefässe oder vielleicht doch derjenigen des centralen Nervensystems bedingt sei, dies wage ich gar nicht zu entscheiden. Die Art der Gangstörung scheint der von Leyden beschriebenen, oben citirten ziemlich ähnlich zu sein.

An diese Beobachtungen von Bieganski reihen sich diejenigen von Elzholz an. Dieser Verfasser hat nämlich zwei Fälle von Gangstörungen mitgetheilt, welche er auf die Arteriosklerose der unteren Extremitäten zurückführt.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 57jährigen Mann mit allgemeiner Arteriosklerose und Schrumpfniere mit urämischen Anfällen. Bei guter Bewegung der Beine in liegender Stellung zeigt der Gang folgendes Verhalten:

„Die Füsse werden weit auseinander gehalten, — — die Fortbewegung geschieht ruckweise, indem die Füsse nur wenig vom Boden gehoben und vorwärts geschoben werden. Hierbei macht sich Schwanken — — geltend“. Noch will ich folgende Symptome erwähnen: Intelligenz und Gedächtaiss hochgradig reducirt, Sprache erschwert, Patellarreflexe gesteigert. Bei der Section: „chronischer Hydrocephalus“.

Diese Umstände sprechen offenbar für die Annahme einer Arteriosklerose (bezw. arteriosklerotischer Atrophie) des Gehirns und folglich ist wohl die von Elzholz doch nicht erwähnte Möglichkeit zu beachten, die Gangstörung wäre auf diese Veränderung des Gehirns zurückzuführen. Andererseits fand sich jedoch auch eine Arteriosklerose „der Cruralarterien, Tibialis antica, postica und der Muskeläste“ vor.

Weiter theilt Elzholz einen Fall mit, wo nebst gewissen Erscheinungen von Arteriosklerose und reducirter Kraft der Extremitäten die Gangstörung vorhanden war, dass der Patient, nachdem er eine Zeit lang gegangen war, nur kleine Schritte machte, wobei die Füsse nur wenig vom Boden gehoben wurden.

Bezüglich dieser Fälle zweifle ich nicht daran, dass die Gangstörung sich auf arteriosklerotische Veränderungen bezieht. Es handelt sich jedoch garnicht um das typische Bild des intermittirenden Hinkens, und deshalb betrachte ich es noch als eine offene Frage, ob wir die anatomische Ursache der abgehandelten Symptome in Gefässveränderungen des Gehirns oder der Beine zu suchen haben.

Was die Frage der Gangstörungen, welche durch die Arteriosklerose des Gehirns bedingt werden, betrifft, ist also — so weit ich habe finden können — die Literatur auffallend dürftig und die Mittheilung folgender hierher gehöriger Fälle scheint mir deshalb berechtigt zu sein.

VIII. J. N., 55 Jahre, Landwirth aus Oersjö (Schonen).

Anamnese. Der Vater des Patienten, 82 Jahre, ist früher immer ganz gesund gewesen. Doch hat er immer unmässig Alkohol genossen, besonders in gewissen Perioden. Seit einem Jahre hat sich jedoch ein krankhafter Zustand, demjenigen des Patienten ähnlich, bei ihm entwickelt. Sein Gang ist noch schwieriger als beim Patienten.

Die Mutter war bei guter Gesundheit gewesen, hatte jedoch mit 67 Jahren eine Apoplexie. Nachher hemiplegisch, ist sie mit 75 Jahren verstorben.

Der Patient hat einen Bruder, 53 Jahre, gesund. Vier Halbgeschwister mütterlicherseits, von denen das eine an Apoplexie gestorben ist. Sonst in hereditärer Hinsicht nichts zu bemerken.

Der Patient hat sich mit 30 Jahren verheirathet. Ein Sohn, 28 Jahre, gesund. Nachher keine Kinder. Der Kranke hat — wenigstens seitdem er sich verheirathet hat — täglich viel Alkohol genossen, besonders aber gleich

wie der Vater in gewissen Perioden. Doch ist er früher immer ganz gesund gewesen, nicht nervös, wohl aber zornig.

Vor 6 Jahren bekam er Influenza. Die Kräfte waren nachher ziemlich lange vermindert. Vor $2^1/_2$ Jahren wieder Influenza. Nachher bemerkte man eines Tages, dass er bei der Heimkehr eine leichte Hemiplegie, auch Schwäche des Gesichts hatte, dabei keine Störung des Bewusstseins, sondern nur Kopfweh. Nachher ist zwar die Hemiplegie zurückgegangen, der allgemeine Zustand hat sich aber allmälig verschlimmert.

Status praesens den 15. Januar 1899. Der Kranke von mittlerer Körperlänge. Panniculus adiposus gut entwickelt. Der Gesichtsausdruck stupid; Fleisch etwas schlaff.

Er klagt immer über Kopfweh, und zwar an der Stirn. Schwindel soll dagegen niemals vorgekommen sein. Das Gedächtniss bedeutend geschwächt, sicher auch die Intelligenz. So giebt er an, zu seiner Arbeit (nur einer geistigen, nämlich dem Geschäfte) ganz unfähig zu sein. Er kann also dessen Betrieb (auch Meierei) nicht mehr leiten und überblicken, sagt, er sei zum Lesen oder Schreiben nicht gut im Stande, „weil es im Kopfe weh thut". (Kann jedoch beim Versuche jetzt gut lesen.) Der Kranke weint oftmals, wird auch leicht zornig; sonst ist keine pathologische Affectsteigerung, keine ausgesprochene melancholische Verstimmung vorhanden.

Ueber Schmerzen (ausser dem Kopfweh) klagt er nicht. Nur ist es ihm um die Kniee etwas kalt. Der Schlaf wechselnd, nicht immer gut. Er kann gut essen. Keine dyspeptische Erscheinungen. Etwas Obstruction.

Die Pupillarreflexe ziemlich gut. Die Bewegungen der Augen normal. Das Gehör gut. Eine leichte Parese des linken Facialisgebietes; Ramus I. jedoch frei. Tremor in der Zunge; sie weicht nach links ab.

Die Sprache verändert, macht den Eindruck der Unbeholfenheit.

Die Bewegungen der Arme intact, nicht besonders langsam, nicht unsicher.

Der Patellarreflex links etwas schwach, rechts pathologisch gesteigert. Auf dieser Seite findet sich auch etwas Dorsalclonus. Der Gang ist sehr verändert; bei demselben ist aber keine Verschiedenheit der beiden Seiten zu entdecken. Die Schritte sehr kurz, erreichen sogar nicht ganz eine Fusslänge. Er geht breitbeinig, die Kniegelenke werden immer etwas gebeugt gehalten; die Flexion bei den Schritten aber gar nicht, oder nur sehr wenig vermehrt. Folglich werden die Beine steif geführt und die Füsse nur sehr wenig vom Boden gehoben. Der Gang entbehrt überhaupt völlig den Charakter der normalen Elasticität. Die Störung des Ganges soll keinen besonderen Schwankungen unterworfen sein z. B. nachdem der Kranke eine Zeit lang gegangen ist. Keine nachweisbare Verminderung in der rohen Kraft der Beine.

Die Herzdämpfung nicht vergrössert. Eine Dämpfung über Manubrium tritt jedoch hervor. Die Töne an der Spitze etwas stumpf. Der erste Aortaton etwas schwach, der zweite verstärkt und verspätet. Die Art. radiales etwas hart; die Spannung des Pulses sehr bedeutend.

Der Harn enthält Eiweiss (etwa 0,1 pCt.). (Sein Vorkommen ist seit 3 Jahren bekannt gewesen.)

Dieser Fall ist ja in mehreren Hinsichten ein typischer. Wir haben vor uns einen Potator, welcher deutliche Erscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose, daneben auch eine Nephritis darbietet. Weiter können wir eine Arteriosklerose, auch des Gehirns sicher diagnosticiren. Der Umstand, dass der Patient vor $2^1/_2$ Jahren eine leichte, ohne Störung des Bewusstseins eingetretene Hemiplegie gehabt hat, zeigt deutlich, dass es auch zur Entwickelung von Erweichungsherden gekommen ist. Das ganze psychische Verhalten des Kranken gleichwie das Kopfweh ist ja für die Arteriosklerose des Gehirns ganz charakteristisch, und zwar zeigt sie eine nicht leichte Form dieser Krankheit. Dieser Fall der Krankheit stimmt in jeder Hinsicht mit der gewöhnlicheen Beschreibung in den Handbüchern, und zwar weit besser als meine früheren Fälle I.— V, und besonders diejenigen I.—III., überein.

Die oben beschriebene Gangstörung des Falles hat mich zur Mittheilung desselben veranlasst, um ein Beispiel der Art dieses Symptomcomplexes bei einem Falle von Arteriosklerosis cerebri und zwar gerade bei einem so typischen Falle dieser Krankheit zu geben. Zwar könnte man dazu bemerken, dass dieser Fall in Folge der vorübergehenden Hemiplegie als eine Gehirnerweichung zu bezeichnen wäre. Darauf will ich aber nur antworten, dass jetzt keine andere Herderscheinung als eine leichte Facialis-Parese sich vorfindet; weiter dass der Unterschied zwischen der Arteriosklerose des Gehirns und der Gehirnerweichung ja kein principieller, sondern nur ein gradueller ist, und dass wir beim Diagnosticiren einer Arteriosklerose des Gehirns natürlich niemals eine schon angefangene Erweichung ausschliessen können.

Jedenfalls findet sich hier kein Unterschied in der Motilität der beiden Beine.

Was die Aetiologie der Krankheit in diesem Falle betrifft, so ist ja eine solche im Ueberfluss vorhanden; nämlich der bedeutende Alkoholmissbrauch des Patienten und derjenige seines Vaters wie auch die unverkennbare hereditäre Disposition mütterlicherseits für die Arteriosklerose des Gehirns.

Hier möchte ich noch folgenden, hierhergehörigen Fall kurz besprechen.

IX. K. J., 62 Jahre, Bauer aus Baekebo, Smoland, im Sommer 1898 im Bad Nybro behandelt.

Der Patient verneint nicht ganz einen Abusus alcoholicus. Die Symptome haben seit 4—5 Jahren Bestand gehabt, haben sich im letzten Winter am stärksten entwickelt.

Gedächtniss und Intelligenz bedeutend herabgesetzt, auch die Lebhaftigkeit der geistigen Functionen sehr vermindert. Er klagt bei Ruhe weder über

Kopfweh noch über Schmerzen oder Anästhesien in den Extremitäten. Beim Gehen giebt er aber an, dass er die Beine etwas „stumm“ fühlt.

Der Gang ist breitbeinig; die Schritte nur kurz, die Füsse werden nur wenig vom Boden gehoben und die Beine beim Gehen steif geführt. — Die Patellarreflexe normal. — Keine Albuminurie, keine gröbere Störung der sonstigen Organe.

Ich habe in diesem Falle eine Arteriosklerosis cerebri diagnosticirt und die Gangstörung als die Folge dieser Krankheit aufgefasst. Der Typus des Ganges entspricht auch demjenigen im Falle VIII.

Diese zwei Fälle geben Beispiele davon, welche Störung in der Art zu gehen die Arteriosklerose des Gehirns oder eine von dieser hervorgerufene diffuse Gehirnerweichung (aber ohne Herdsymptome) bedingen kann. Diese Fälle reihen sich am nächsten an die oben citirten Beobachtungen von Leyden an; auch in diesen glaube ich, wie oben erwähnt, die Störung des Ganges wahrscheinlich auf eine Arteriosklerose des Gehirns zurückführen zu können.

Hier muss ich jedoch hervorheben, dass wir einen gewissen Einfluss der Arteriosklerose der peripheren Nerven auf das Entstehen dieser Symptome nicht ganz sicher abweisen können. Auch müssen wir vielleicht die Arteriosklerose theils der grossen Gefässe, theils der Muskeläste der unteren Extremitäten in Gedanken behalten. Etwas Sicheres über ihre Bedeutung in dieser Hinsicht wissen wir jedoch nicht; denn nur das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens ist als die Folge der letztgenannten krankhaften Veränderung sicher festgegestellt. Weiter ist dabei noch zu beachten, dass die Patienten bei dieser Krankheitsform, wenn sie gehen, keine auffallende Veränderung des Ganges zeigen.

Wenn wir auch gefunden haben, dass in der Literatur nicht viele Beobachtungen der Gangstörung durch die Arteriosklerose veröffentlicht worden sind, so ist es jedoch allgemein anerkannt, dass der Gang bei älteren Personen überhaupt oftmals verändert wird. Zwar bewahren sich viele Greise noch in einem sehr hohen Alter, sogar mit 80 Jahren und noch mehr eine fast jugendliche Art zu gehen, oftmals nimmt jedoch der Gang den Greisencharakter an. Seine Eigenschaften sind nicht ganz leicht genau anzugeben. Oftmals ist dieser Gang etwas breitspurig; hauptsächlich besteht wohl sein Charakter darin, dass die Gelenke der unteren Extremitäten nicht in demselben Maasse wie normal gebeugt, sondern die Beine mehr oder weniger steif geführt werden (was nicht durch eine Affection der Gelenke verursacht wird). Der am meisten auffallende Eindruck ist der, dass der Gang seine normale Elasticität verloren hat. Was die Ursache dieser Veränderung des

Ganges betrifft, so glaube ich, dass dieselbe auf die senile Gefässveränderung, und zwar wohl hauptsächlich des Gehirns, möglicherweise doch zum Theil auch der peripheren Nerven und sonst der unteren Extremitäten bezogen werden muss. Bei dieser Schlussfolgerung stütze ich mich auf meine angeführten Fälle (IV., besonders aber VIII.) und wohl auch die angeführten Beobachtungen von Leyden, weil es, wie ich glaube, einleuchtend ist, dass die Gangstörung in diesen Fällen als ein weiter entwickelter, höherer Grad von der gewöhnlichen senilen zu betrachten ist.

Diese Auseinandersetzung hat uns zwar gelehrt, dass die Arteriosklerose des Nervensystems und vermutlich besonders des Gehirns eine gewisse Art von Gangstörung bedingt. Wir haben aber keine Gründe dafür finden können, dass die sämmtlichen eigenthümlichen Erscheinungen beim Gehen in meinen Fällen I.—V. als eine Folge ausschliesslich der Arteriosklerose aufzufassen wären. Auch kennen wir ja keine sonstige anatomische Erkrankung des Nervensystems, welche die genannten Symptome erklären könnte.

Ehe ich diese Frage der Möglichkeit einer anatomischen Ursache der Abasie verlasse, muss ich den Fall von Wald kurz besprechen. Dieser Autor hat nämlich bei einem früher gesunden Manne nach einem Trauma am Scheitel (ohne Läsion vom Knochen) eine Abasie entstehen sehen, und fügt zu Beschreibung des Falles folgende Bemerkung hinzu „möchte ich die Annahme nicht zurückweisen, dass es sich hierbei um eine directe Läsion der beiden Coordinationscentren für Stehen und Gehen gehandelt hat". Die Abasie war rein (keine Störung der Motilität in liegender oder sitzender Stellung war vorhanden) und entsprach ganz dem paralytischen Typus. Eine leichte Sensibilitätsstörung der Unterbeine bis zum Knie, eine Steigerung der Patellarreflexe, „heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl" waren weiter vorhanden. Die Abasie verschwand dann ziemlich plötzlich, und zugleicher Zeit wurden auch die Patellarreflexe und die Sensibilität normal.

Bezüglich dieses Falles wage ich gar nicht der erwähnten Annahme des Verfassers zuzustimmen, dass es sich um „eine directe Läsion der beiden Coordinationscentren für Stehen und Gehen" gehandelt hatte. Meines Wissens giebt es nämlich keine bekannte Thatsache, welche uns das Vorhandensein anatomisch abgrenzbarer Coordinationscentren in der Gehirnrinde für die Bewegungen des Gehens, welche keine andere motorische Function zu besorgen hätte, annehmen lässt; weiter spricht das ziemlich plötzliche Verschwinden der Abasie dafür, dieselbe als eine Vorstellungskrankheit aufzufassen. Auch die sonstigen Symptome,

Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Steigerung der Patellarreflexe und Herabsetzung der Sensibilität lassen sich mit der Annahme einer traumatischen Neurose sehr gut in Einklang bringen.

Bisher kennen wir also keine Beobachtung, welche uns mit Fug annehmen lässt, dass die reine Abasie durch eine anatomische Erkrankung direct bedingt sein kann.

Wir haben also nichts gefunden, was meiner früheren Schlussfolgerung widersprechen könnte, dass ein Theil der Erscheinungen der Gangstörung in meinen Fälllen (I.—V.) auf eine Störung der Vorstellungen zu beziehen ist. Wenn wir aber diese Fälle als Hysterie bezeichnen wollen, so stossen wir, wie oben schon erwähnt, (unter Anderem) auf die Schwierigkeit, dass die betreffenden Symptome erst im Greisenalter aufgetreten sind, während nervöse Symptome bei diesen Patienten in ihrem früheren Leben angeblich niemals vorgekommen sind. Sonst treten ja die Erscheinungen der Hysterie schon bei der Pubertät oder wenigstens in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der ersten Hälfte des Lebens auf.

Ich habe mich deshalb gefragt, ob vielleicht nicht die Hysterie, wenn sie erst in höherem Alter auftritt, sich in anderer Weise als sonst verhält.

(Schluss im nächsten Bande.)

XXIX.

Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis[1].

Von

Dr. med. **Georg Köster,**

Privatdocent und Assistent an der Nervenabtheilung der medicinischen Universitäts-Poliklinik.

(Hierzu Tafel XXI.)

Bei meinen früheren Untersuchungen über die chroniche CS_2-Vergiftung habe ich den Schwerpunkt auf die Durchforschung des Centralnervensystems gelegt, und es gelang mir, im Gehirn, verlängerten Mark, Rückenmark, den Spinal- und Sympathicusganglien der Versuchthiere die verschiedenartigsten Faser- und Zelldegenerationen nachzuweisen, die in ihrer Schwere durchschnittlich der Intensität des klinischen Bildes entsprechen. Ich habe seiner Zeit darauf hingewiesen, dass ein, wenn auch nur indirecter Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und den constatirten Zellveränderungen bestehen muss. Einige experimentell erzeugte Symptome erwecken nun ein besonderes Interesse, nicht nur weil wir sie auch beim chronisch CS_2-vergifteten Menschen wiederfinden, sondern vor Allem, weil wir sie mit Recht als mehr oder weniger constante Erscheinungen der peripheren Neuritis anzusprechen gewöhnt sind.

Es sind dies: Tremor, Ataxie, Atrophie, Lähmung, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Anästhesie. Nun hat aber die histologische Untersuchung der peripheren Nerven der vergifteten Versuchsthiere wohl eine Reihe von Veränderungen des normalen Structurbildes, jedoch nicht genügend eindeutige Befunde zum Nachweis einer echten Neuritis ergeben. Wir müssen daher die genannten Symptome auf

1) Die wesentlichsten Resultate der vorliegenden Untersuchungen wurden in einem auf der V. Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Leipzig am 22. October 1899 gehaltenen Vortrage mitgetheilt.

Grund der im Centralnervensystem gefundenen Zelldegenerationen als central bedingt ansprechen und setzen uns durch diese Auffassung keineswegs in Widerspruch zu den in der Neuropathologie gebräuchlichen Anschauungen[1]).

Wenn nun auch die grosse Mehrzahl der als CS_2-Neuritis beschriebenen Nervenaffectionen der Kritik nicht Stand zu halten vermag, so muss anderseits zugegeben werden, dass einige wohlbeobachtete Fälle von chronischer CS_2-Vergiftung existiren, denen gegenüber eine andere Diagnose als die der Neuritis klinisch nicht gestellt werden kann.

Es sind dies die Fälle, wo constante Druckpunkte, charakteristische Schmerzen und Sensibilitätsstörungen bestehen, die den Haut-Endausbreitungen der schmerzhaften Nervenstämme mit voller Schärfe entsprechen. Wo sich noch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit den übrigen Erscheinungen zugesellen, dürfte die Diagnose der Neuritis keinem Zweifel mehr begegnen.

In meiner letzten einschlägigen Arbeit habe ich aus der gesammten vorliegenden Literatur nur zwei Fälle zusammenstellen können, wo eine Neuritis bei Gummiarbeitern mit einer an Gewissheit streifenden Wahrscheinlichkeit bestand.

In dem einen von Mendel beschriebenen Falle konnte Atrophie mit partieller EA. R., Functions- und Sensibilitätslähmung im Gebiete des N. medianus festgestellt werden, und in einer von Laudenheimer mitgetheilten Beobachtung fand sich eine Parese der rechtsseitigen Ulnarismuskulatur mit Andeutung von EA. R,, fibrillärem Zittern und Parästhesien im Ulnarishautgebiete. Diesen zwei Kranken konnte ich einen selbstbeobachteten Fall anreihen, bei dem sich constante Nervendruckpunkte, heftige Schmerzen in den Beinen, Verlust des Fussschweisses und einer auf bestimmte Hautnervengebiete begrenzten Gefühlsstörung vorfanden. Im weiteren Krankheitsverlaufe trat eine mit typischer EA. R. verbundene Atrophie der Mm. interossei ein.

Hierzu kommt aus jüngster Zeit noch eine Beobachtung (III.) Laudenheimer's, welche einen Vulkaniseur betrifft mit „schmerzhaftem Druckpunkte am Cruralis und Ischiadicus. M. cruris quadriceps auf

---

1) Ich erinnere nur an die spinale Kinderlähmung, die spinale progressive Muskelatrophie, die bulbäre Paralyse u. a., wo die aus der Erkrankung bestimmter Neurone resultirenden Symptomencomplexe in directe Beziehung zur primären Erkrankung der Zellen dieser Neurone gesetzt werden. Dass für die spinale Kinderlähmung neuerdings von einigen Autoren eine Myelitis als das primäre, der Untergang der Vorderhornzellen als das secundäre Ereigniss angesehen wird, ist mir bekannt.

Druck schmerzhaft. Gang schleppend. Elektrische Erregbarkeit des N. cruralis bedeutend erhöbt (= 1/4 M.-A.!)".

Ausserdem giebt es in der Literatur noch einige Fälle[1]), in denen hinter tabischen Symptomen sich mehr oder weniger deutlich eine Neuritis der Beinnerven versteckte.

Wenn irgendwo, dann ist gegenüber diesen Fällen von „Pseudotabes" eine kritische Betrachtung der einzelnen Symptome am Platze. Hier muss man stets in Erwägung ziehen, ob nicht ein Theil oder sogar alle Erscheinungen central bedingt sind[2]). Ich habe an der Hand eines eigenen Falles und anderer in der Literatur niedergelegter Beobachtungen auf die oft zu constatirende Vermengung peripherer und centraler Symptome gerade unter Hinweis auf die durch den Schwefelkohlenstoff hervorgerufene Pseudotabes schon früher ausdrücklich aufmerksam gemacht. Ich kann daher auf eine Besprechung an diesr Stelle verzichten.

Mit Freuden begrüsse ich es, dass auch Laudenheimer durch die klinische Beobachtung zu dem Resultat gekommen ist. Er sagt in seiner „CS_2-Vergiftung der Gummiarbeiter" wörtlich: „Wir haben demnach, rein klinisch betrachtet, keine Veranlassung den essentiell peripherischen Charakter der CS_2-Tabes zu urgiren, sondern müssen uns dahin bescheiden, dass neben neuritischen Zeichen, deren Vorkommen im Krankheitsbild durchaus nicht geleugnet werden soll, andere Symptome vorkommen, die man im Centralnervensystem zu localisiren gewohnt ist". In den von mir gefundenen schweren Degenerationen der Zellen des Centralnervensystems, denen im Vergleich zu diesen nur geringfügige Schädigungen der peripheren Nerven gegenüberstehen, sieht auch Laudenheimer eine Stütze für diese Auffassung.

Immerhin steht es aber fest, dass wir berechtigt sind, in einzelnen Fällen von CS_2-Vergiftung am Menschen die klinische Diagnose der Neuritis zu stellen, sei es dass sie in der gewohnten Weise auftritt oder dass sie sich hinter dem Bilde der Pseudotabes verbirgt.

Zur Section ist bisher noch kein Fall von CS_2-Neuritis gelangt, so dass wir bis auf Weiteres zur Ergänzung unserer Vorstellungen vom Aussehen der erkrankten Nerven auf das Thierexperiment angewiesen sind.

---

1) Beobachtungen von Stadelmann, Bruce, Laudenheimer und Köster.

2) Die in Betracht kommenden Symptome sind wiederum die schon eingangs genannten, welche sowohl bei einem centralen als auch peripheren Sitz der Läsion zu Stande kommen können (Atrophie und Lähmung der Muskeln, Störungen der Sensibilität und elektrischen Erregbarkeit u. s. w.).

Wenn es experimentell überhaupt gelingt, im peripheren Nerven auf irgend eine Weise mit Hülfe des Schwefelkohlenstoffes eine Veränderung des normalen Structurbildes hervorzurufen, welche dem bei anderen anatomisch wohlbekannten toxischen Neuritiden beobachteten histologischen Bilde gleicht, dann können wir mit Recht schliessen, dass die beim CS_2-vergifteten Menschen constatirten „Neuritis-Symptome“ auch wirklich der Ausdruck der für die Neuritis charakteristischen destructiven Veränderungen des peripheren Nerven sind.

Bisher ist noch von keiner Seite der Versuch gemacht worden, beim Thiere experimentell eine CS_2-Neuritis zu erzeugen, so nahe es auch bei dem Eifer, mit welchem nicht wenige veröffentlichten Fälle als Neuritiden ausgesprochen wurden, gelegen hätte, die (übrigens meist zu Unrecht) gestellte Diagnose experimentell zu stützen.

Das Thierexperiment musste die Wege, auf denen mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit von dem mit CS_2 hantirenden Menschen eine Neuritis erworben werden kann, nachzuahmen versuchen. Diese Wege sind die Einathmung von CS_2-Dämpfen in die Lungen und der Contact des dampfförmigen oder flüssigen CS_2 mit der äusseren Haut.

Die Durchmusterung der menschlichen CS_2-Vergiftungen und besonders der Neuritiden in Bezug auf die Art und Weise der Giftaufnahme in den Körper lässt uns ohne Weiteres die Ueberzeugung gewinnen, dass die Einathmung von CS_2-haltiger Luft am sichersten, vielleicht einzig und allein zur Vergiftung führt. Die experimentellen CS_2-Intoxicationen an Thieren, welche durch Inhalation des Giftes von Delpech, Hirt, Hermann, Biefel und Poleck, Bergeron et Levy, Westberg, Kiener und Engel, Poincaré, Lehmann, Levin, Kromer und mir angestellt worden sind, sowie meine positiv ausgefallene Untersuchung des Nervensystems der Versuchsthiere, machen uns diesen Aufnahmemodus zur Gewissheit.

Die Einverleibung des Giftes in das Blut des erkrankten Organismus auf dem Athmungswege schien jedoch bereits Delpech und später anderen Autoren nicht genügend zur Erklärung des vorwiegenden Auftretens nervöser Symptome an den Beinen. Die eisige Kälte, die Steifigkeit, Atrophie und die Schmerzen in den Beinen der Gummiarbeiter führt Delpech darauf zurück, dass die CS_2-Dämpfe specifisch schwerer als Luft seien, zu Boden sänken und nun direct die Beine der Arbeiter umspülten. Er setzt also hier eine Localwirkung des dampfförmigen CS_2 voraus.

Auch der häufig wiederholte Contact mit dem flüssigen CS_2 wurde bereits von Delpech und Böhm, in neuerer Zeit zum Theil von Laudenheimer zur Erklärung von Steifigkeit, Parästhesien und Anästhesien

der Finger herangezogen. Die beiden Contacttheorien — denn um bewiesene Thatsachen handelt es sich bisher nicht — nehmen eine locale Wirkung des CS_2 auf die Nerven der Extremitäten an und werden daher gern zur Deutung von Symptomen benutzt, welche zum Bilde einer Neuritis gehören oder zu gehören scheinen.

Ich habe mich an anderer Stelle über die fragliche Localwirkung der CS_2-Dämpfe sehr skeptisch geäussert und auch die Localwirkung des flüssigen CS_2 habe ich, da exacte Thierexperimente bisher fehlten, als Glaubenssache bezeichnet. Immerhin soll in Anerkennung der Thatsache, dass der CS_2 ein Localanaestheticum darstellt, nicht a priori bestritten werden, dass eine an den Händen des Vulkaniseurs auftretende Sensibilitätsstörung die Folge der beständigen localen Benetzung sein kann, wenngleich der centrale Charakter der subjectiven oder objectiven Gefühlsstörung wahrscheinlicher ist. Jedenfalls pflichte ich Laudenheimer bei, welcher sagt, dass sein Fall (No. V., Ulnarisaffection) und die Mendel'sche Beobachtung (Medianusaffection) die beiden einzigen seien, „in denen eine Contiguitätswirkung einigermaassen wahrscheinlich gemacht werden kann".

Ich habe nun auf jedem der drei oben genannten Wege im physiologischen Institut zu Leipzig an Kaninchen eine Neuritis zu erzielen gesucht. Die Versuchsanordnung bei der Einathmung des Giftes habe ich in meiner letzten Arbeit bereits geschildert, kann sie daher hier übergehen. Um CS_2-Dämpfe auf die äussere Haut einwirken zu lassen, wurde die ganze rechte Hinterpfote eines Kaninchens, nachdem die langen Haare ohne Setzung einer Hautläsion kurz abgeschnitten waren, in eine Glasröhre von 5 cm Durchmesser gesteckt. Am freien Rande der Glasröhre war ein 6 cm langer Gummiring angebracht, der sich in trichterförmiger Verjüngung in das Innere der Röhre erstreckte und sich um das Kaninchenbein lose herumlegte. In den Boden der Glasröhre mündete, luftdicht eingelassen das durch einen Gummischlauch beliebig verlängerte kurze Rohr einer halb mit CS_2 gefüllten Spritzflasche. Mit einer am langen Rohre der Spritzflasche angebrachten Gebläsevorrichtung konnte nun ein ständiger Strom CS_2-haltiger Luft langsam am Kaninchenbeine vorbeigeführt werden. Um ein allzuschnelles Entweichen der CS-haltigen Luft aus der Glasröhre in die Umgebung zu verhüten, wurde der Raum zwischen dem Kaninchenbein und der Innenfläche des Gummiringes mit Watte ausgelegt.

Die gesammte Versuchsanordnung erhielt ihre Aufstellung am offenen Fenster, um eine vergiftend wirkende Einathmung von CS_2-Dämpfen zu verhüten, und 3–4 Stunden hintereinander wurde täglich während

$2^1/_2$ Woche das rechte Bein zweier auf eiu Kaninchenbrett gebundener Versuchsthiere der CS_2-gesättigten Luft ausgesetzt.

Die Contactwirkung des flüssigen CS_2 wurde derart herbeizuführen gesucht, dass 4 Kaninchen mit der rechten Hinterpfote 2 Wochen hindurch einen Tag um den andern auf ca. 10 Minuten in einen CS_2-gefüllten Messcylinder getaucht wurden. Zur Verhütung der Verdunstung war am überragenden freien Rande des Messcylinders ein Condom angebracht, der auf den Oberschenkel heraufgezogen und mit einigen losen Touren einer breiten Mullbinde festgehalten wurde.

Von klinischen Erscheinungen konnte an der Pfote der den CS_2-Dämpfen ausgesetzten Thiere nichts festgestellt werden. Die Pfote der in flüssigen CS_2 getauchten Kaninchen aber zeigte bereits einen Tag nach der ersten Sitzung eine reactive Entzündung mit leichter Schwellung der Haut, die sich heisser anfühlte als die der nicht eingetauchten Pfote. Diese Erscheinungen nahmen mit der Zahl der Sitzungen allmälig zu, so dass das Thier beim Kriechen oder Springen sichtbar schonte. Während in den ersten 3—4 Tagen Nadelstiche in der afficirten Pfote deutlich schmerzhafter empfunden wurden als an der gesunden, trat von 4.—5. Tage ab eine zunehmende und schliesslich complete Gefühllosigkeit der entzündeten Haut ein.

Die Entzündung der Pfotenhaut heilte nach dem Aussetzen des Eintauchens in der Weise ab, dass die Schwellung und das objective Hitzegefühl verloren gingen, und sich die obersten unterdessen mumificirten Schichten der Epidermis mit den in ihr haftenden wurzellosen Haaren abziehen liessen. Unter den abziehbaren Hautpartien lag wohlgebildete neue Epidermis, in welcher oft junge Haare constatirt werden konnten. Als ich anfangs aus Mangel an Erfahrung über die Contiguitätswirkung des flüssigen CS_2 die Pfote eines Versuchsthieres ca. $^3/_4$ Stunden in dem Gifte gelassen hatte, zeigte sich bereits 2—3 Stunden nachher eine sehr starke ödematös-entzündliche Schwellung der Pfotenhaut mit Blasenbildung auf dem Fussrücken und einer in den nächsten Wochen folgenden intensiven Mumificirung der Oberhaut.

Die Thiere, deren Pfoten 2 Wochen hindurch täglich für mehrere Stunden den CS_2-Dämpfen ausgesetzt gewesen waren, wurden im Anschluss an die letze Sitzung decapitirt. An dem r. Ischiadicus sowie der Haut und den feinen in dem subcutanen Gewebe verlaufenden Nervenstämmchen wurde bei Betrachtung mit dem blossen Auge und der Lupe nichts Abnormes wahrgenommen.

Die in den flüssigen CS_2 getauchten Kaninchen wurden 3 Wochen vom Beginn der Vergiftung an gerechnet getötet. Auch hier bot der Stamm des rechten n. Ischiadicus keine Abweichungen von der Norm

bezw. dem der anderen Seite. Die Haut dagegen war, soweit sie der Berührung mit dem flüssigen CS_2 ausgesetzt gewesen war, an vielen Stellen verdickt, und zwar durchgehends bis zum gleichfalls vermehrten Unterhautzellgewebe. Die Verdickung war am stärksten auf dem Fussrücken, am schwächsten oder nicht selten ganz fehlend auf der Planta pedis. Verschiedentlich konnte man die eingetrocknete Oberhaut abziehen mit den in ihr haftenden abgebrochenen Haaren. Die feinen im Unterhautzellgewebe hinlaufenden und in die Haut eintretenden Nervenstämme erwiesen sich makroskopisch auffallend schmal und blass im Vergleich mit denen der gesunden Seite.

Die mikroskopische Untersuchung erfolgte in allen Fällen nach der Marchi-Methode. Um eventuellen Einwänden zu begegnen, will ich gleich voraus bemerken, dass ich mir der Schwierigkeit, welche die Deutung von Marchi-Präparaten bereiten kann, in demselben Maasse bewusst bin wie Singer und Münzer, Kirchgässer, Monakow, Elzholz u. a. Autoren. Doch habe ich an der Hand der ausgezeichneten Untersuchungen von Singer und Münzer sowie durch zahlreiche Controluntersuchungen in einer 2 Jahre ununterbrochenen Beschäftigung mit der Marchi-Methode mich mit den Schwierigkeiten derselben vertraut zu machen gesucht. Und je mehr man mit Marchi arbeitet, um so vorsichtiger wird man bei der grossen Empfindlichkeit der Methode die gewonnenen Resultate zu beurtheilen geneigt sein. Die Einbettung geschah theils in Celloidin, theils zur Gewinnung feinster Schnitte in Paraffin.

Zum Verständniss der pathologischen Structurbilder ist die Kenntniss des normalen histologischen Nervenbildes, wie es sich nach Anwendung der Marchi-Färbung ergiebt, unerlässlich. Der normale periphere Nerv zeigt eine annähernd gleichmässig braune Färbung der einzelnen Fasern. Die Markscheide trägt nach aussen einen hellen, doppelt conturirten Saum und zuweilen kann man die Schwann'sche Scheide oder einen in sie gebetteten Kern der Markscheide eng aufliegen sehen. Zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide liegen nun unter normalen Verhältnissen, wie bereits Singer und Münzer unzweifelhaft festgestellt haben, unregelmässig in der Länge der Nervenfaser verstreut einzelne schwarze kleine Kügelchen (Körnchen). Zuweilen finden sich diese Körner nicht am Rande, sondern nach der Mitte der Faser zu. Doch hat man auch hier den deutlichen Eindruck, dass die schwarzen Körner nicht in der Markscheide, sondern auf ihr liegen.

Die Pfotenhaut der Thiere, welche den CS_2-Dämpfen ausgesetzt gewesen waren, sowie die Nervenstämme herauf bis in den N. ischiadicus wurden in einer grossen Reihe von Schnitten durchmustert, ohne dass

sich eine Abweichunug von der Norm nachweisen liess. Zur Controle dienten entsprechende Präparate aus der Haut und den Nerven der nicht dem Gifte ausgesetzten Pfote sowie solche von mehreren garnicht mit Schwefelkohlenstoff in Berührung gekommenen Thieren. Vereinzelt fand sich wohl einmal eine auf kurze Strecken ihres Verlaufes typisch degenerirte Faser, doch konnte dasselbe auch an den Controlpräparaten constatirt werden und dient nur zur Bestätigung der von Sigmund Mayer gefundenen Thatsache, dass als physiologischer Vorgang „im peripheren Nervensystem der Wirbelthiere fortwährend markhaltige Nervenfasern in wechselnder Zahl als solche untergehen, um später wieder, zum Theil wenigstens in den früheren normalen Zusand zurückzukehren.“ Die Kenntniss der überaus wichtigen Entdeckung Mayer's, dass sich auch in völlig normalen Nerven stets vereinzelte degenerirte Fasern finden, hält uns davon ab, jede geringfügige Abweichung von der normalen Structur als pathologisch und im Sinne einer Neuritis zu deuten. Man kann Dutzende von Zupfpräparaten oder Längsschnitten von dem nach Marchi gefärbten Materiale anfertigen, ehe man auf eine meist kurze, anscheinend dem Untergange geweihte Faserpartie stösst. Selten habe ich die Faser auf eine längere Strecke ihres Verlaufes degenerirt gesehen. Die entarteten Fasern lagen stets isolirt und waren nach allen Richtungen von einer erdrückenden Menge gesunder Fasern umgeben.

Ich betone nochmals, dass die Präparate von der bei Lebzeiten mit CS_2-Dämpfen behandelten Pfote mit denen der anderen Pfote und mit den Präparaten nie vergifteter Thiere durchaus übereinstimmten. Die Annahme, dass CS_2-Dämpfe die Haut durchdringen und irgendwie eine im histologischen Bilde sich ausprägende Schädigung der peripheren Nerven hervorbringen sollen, erhält also durch das Thierexperiment keine Stütze.[1])

Da ich die durch chronische Einathmung von CS_2-Dämpfen im peripheren Nerven erzeugten Veränderungen in meiner letzten Arbeit nur sehr flüchtig gestreift habe, so dürfte schon des Vergleiches halber eine Besprechung an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen. Im Allgemeinen entsprachen die morphologischen Alterationen im peripheren Nerven (N. ischiadicus) der Schwere des klinischen Bildes, waren jedoch stets

---

1) Bezüglich der Contactwirkung der CS_2-Dämpfe komme ich hier zu demselben Schluss wie in meiner letzten Arbeit. Auch dort boten die chronisch durch Inhalation von CS_2 vergifteten Thiere weder klinisch noch histologisch einen Anhaltspunkt für eine locale Nebenwirkung der CS_2-Dämpfe auf die Haut.

geringer als die des Centralorgans. Eine Disposition dem Gifte gegenüber war unverkennbar, denn bei einigen Thieren waren trotz einer 4—5 monatichen Vergiftung die Veränderungen im peripheren Nerven auffallend gering, während sie bei anderen kürzere Zeit vergifteten Thieren schon recht erheblich auftraten. Auch die Art und Weise, in der das Structurbild der Nervenfasern der durch Einathmung von CS_2 haltiger Luft erkrankten Thiere von der Norm abweicht, kann verschieden sein. Während die normale Nervenfaser nach Marchi-Färbung nur die oben erwähnten spärlichen Kügelchen zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide aufweist, finden wir in den Nerven der durch dauernde Einathmung vergifteten Kaninchen eine beträchtliche Steigerung der auf einem Längsschnitte zu beobachtenden schwarzen Kügelchen sowohl an Zahl wie an Grösse. Ein in Figur I. dargestellter Längsschnitt aus dem N. ischiadicus eines 3 Monate durch CS_2-Inhalation vergifteten Thieres stellt ungefähr den höchsten überhaupt gesehenen Grad von Anhäufung der schwarzen Kugeln und Körner im Nerven dar. Da es sich auf diesen Schnitten nicht entscheiden liess, ob die Mehrzahl der Kugeln thatsächlich in der Nervenfaser lag, so wurden dünne Paraffin-Längsschnitte angefertigt. Aus diesen schien hervorzugehen, dass die erdrückende Mehrzahl aller schwarzen Gebilde in der Nervenfaser lag. Doch konnte ich mich trotz der zum Theil reihenweisen Anordnung der schwarzen Kugeln des Eindruckes nicht erwehren, dass die Kugeln meist nicht in der Markscheide lagen. Hier konnten nur feine Paraffinquerschnitte und stärkste Vergrösserungen die Entscheidung bringen, und aus dem Querschnittbilde (Fig. IVa.) geht unzweifelhaft hervor, dass die schwarzen Kugeln in den Nervenfasern und zwar zumeist zwischen der Markscheide und der Schwann'schen Scheide liegen. Wir sehen deutlich einen mehr oder weniger langen schwarzen Saum der Markscheidenperipherie sich anschmiegen und nur die wenigsten Fasern zeigen eine totale Schwärzung des Querschnittes als Ausdruck dafür, dass die schwarzen Kugeln in der Markscheide selbst sitzen.

Woher stammen nun die schwarzen Kugeln, und sind sie etwa ein Zeichen der parenchymatösen Neuritis?

Auf Grund der bekannten Thatsahe, dass die zerfallende Marksubstanz sich mit Ueberosmiumsäure schwarz färbt, wird man geneigt sein, die schwarzen Kugeln in den Nerven der durch Inhalation vergifteten Thiere gleichfalls für Degenerationsproducte der Markscheide zu halten. Nun beschreibt Elzholz am centralen Stumpf resecirter oder durch Gangrän an einer Stelle ihres Verlaufes unterbrochener Nerven das Auftreten zahlreicher, zwischen Markscheide und Schwann-

scher Scheide gelagerter schwarzer Kugeln im centralen Stumpfe. Er bringt das Auftreten derselben mit der von allen Anhängern der Waller-schen Degeneration anerkannten Atrophie des centralen Stumpfes in Zusammenhang, indem er glaubt, dass die Anwesenheit der Kügelchen an der Peripherie der sonst morphologisch unveränderten Markscheiden ein charakteristisches Zeichen des Werdeprocesses der Atrophie darstellt. Dass die Kügelchen fettartige, auf Kosten der Markscheide entstandene Gebilde seien, die ähnlich wie die Producte der Waller'schen Degeneration durch Resorption beseitigt werden, ist dann höchst wahrscheinlich.

Abgesehen davon, dass die Nervenfasern meiner durch CS_2-Inhalation vergifteten Versuchsthiere nicht atrophisch, sondern zum Theil stellenweise etwas spindelförmig gequollen waren, und dass ferner die schwarzen Kügelchen sich in meinen Präparaten noch zahlreicher finden, als aus den Elzholz'schen Abbildungen hervorgeht, zeigt sich hier eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit in unser Beider histologischen Befunden. Aehnlich wie bei dem atrophirenden Stumpfe scheiden sich unter dem chronischen Einfluss des in der Blutbahn kreisenden Schwefelkohlenstoffes aus der Markscheide fettige Derivate aus und lagern sich rund um die Markscheide an der Innenseite der Schwann'schen Scheide bald hier bald da unter Bildung verschieden langer Reihen ab. Die Markscheide bleibt dabei morphologisch meist intact, während sie in selteneren Fällen selbst auf kurze Strecken zerfällt. Dieser Zerfall der Markscheide selbst überwiegt bei einem anderen 2 Monate vergifteten Thiere deutlich über die einfachen (sit venia verbo) fettigen Ausschwitzungen aus den sonst unveränderten Markscheiden. Ein dünner Paraffin-Längsschnitt durch den N. ischiadicus dieses Thieres (Fig. II.) zeigt uns neben einer Menge zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide gelegenen Gebilden, die weit reichlicher als in der Norm auftreten, auch eine kleine Zahl von degenerirenden Fasern. Wir bemerken (Fig. II,c.), wie in diesen die Schwann'sche Scheide sich mit verschieden geformten Markballen erfüllt hat und wie die Farbe der einzelnen Ballen von einem der ersten Degenerationsstufe des Nervenmarkes entsprechenden Grau bis zu dem Tiefschwarz der ausgeprägten Markscheidendegeneration übergeht. Dabei ist die Constitution der Nervenfasern oberhalb und unterhalb der degenerirten Partien erhalten, nur dass der Axencylinder hier und da nicht ganz deutlich hervortritt oder einen leicht gequollenen Eindruck macht. Diese degenerirten Faserpartien innerhalb einer im Uebrigen annähernd normalen Faser finden sich in jedem Schnitte und nicht selten dicht bei einander. Der Einwurf, dass es sich hier um die normale Mayer'sche Degeneration handle, wird durch die Thatsache widerlegt, dass man eine Reihe von Längsschnitten

aus den Nerven gesunder Thiere anfertigen kann, ehe man auf eine im Zerfall begriffene Faser stösst, während bei dem CS_2-vergifteten Thiere jeder Längsschnitt bald hier, bald dort eine degenerirende Partie enthält. Gegen den Einwand, dass die entartenden Faserstrecken nur der Ausdruck postmortaler Läsionen der Markscheide seien, wie sie bereits von Singer und Münzer erfolgreich hervorgerufen wurden, spricht neben der diffusen Vertheilung der degenerirenden Abschnitte vor Allem die Anwesenheit von Lymphocyten in oder neben den erkrankten Nervenfasern (Fig. III.). Die mittlere Faser des linken Bildes ist mit Markballen und deren Trümmern oben und unten erfüllt, während die Mitte fast völlig frei ist. Rechts neben dem entblössten Faserabschnitte liegt eine mit grossen, kleinen und kleinsten Markballenresten erfüllte Fettkörnchenzelle bereit, die aufgeladenen Trümmer die Lymphbahnen abzuführen. Aehnliche Fettkörnchenzellen erblicken wir auf der mittleren der drei rechts gezeichneten Nervenfasern (Fig. III.), wo sich der eine Lymphocyt noch auf der Faser, der andere schon reich beladen bereits neben der Faser befindet.

Aus der hier wie fast durchgängig beobachteten Persistenz des Axencylinders und dem Erhaltenbleiben der Constitution der Nervenfaser, während im Gegensatz dazu die Markscheide degenerativen Vorgängen unterworfen ist, könnte man schliessen, dass man es bei den vorliegenden Schwefelkohlenstoff-Befunden mit der von Gombault beschriebenen periaxialen Neuritis zu thun habe. Gombault beobachtete als erster bei Blei- und Alkoholvergiftungen[1]), dass der Nerv in einzelnen Segmenten erkrankt und dass ober- und unterhalb des erkrankten Stückes normale Verhältnisse bestehen. Erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung tritt in dem nach abwärts von der ursprünglich erkrankten Strecke gelegenen Theile des Nerven nach vorherigem Untergange des Axencylinders die Waller'sche Degeneration ein, wenn nicht durch erneute Markscheidenumhüllung der entblössten Axencylinder im erst erkrankten Segment die Neuritis abheilt.

Nun zerfällt zwar in den Nerven der durch Einathmung von CS_2 chronisch vergifteten Thiere die Markscheide hier und da auf kurze Strecken, während der Axencylinder sich unversehrt erweist, doch kann ich mich bei der Kürze der einzelnen zerfallenen Markpartien nicht zu der Annahme entschliessen, dass diese verhältnissmässig geringfügigen Alterationen überhaupt klinische Erscheinungen bewirkt haben sollten. Die Betrachtung der durch dauernde CS_2-Einathmung hervorgerufenen

---

1) Spätere Autoren haben die Gombault'sche Entdeckung auch für andere toxische Neuritiden bestätigt.

Krankheitsbilder ergab auch nicht ein Symptom, das sich nicht viel wahrscheinlicher als central bedingt erwiesen hätte. Dass sich, wenn es gelungen wäre, die Thiere länger am Leben zu erhalten, durch weiteren Markscheidenzerfall eine Gombault'sche periaxile Neuritis entwickelt hätte, und dass wir hier vielleicht die ersten Anfänge derselben experimentell hervorgerufen sehen, ist eine, meiner Meinung nach, discutable Ansicht, deren Richtigkeit oder Unrichtigkeit erst durch weitere Experimente erwiesen werden kann.

Fassen wir nun die gewonnenen Resultate zum Schlusse zusammen, so ergiebt sich: Unzweideutige neuritische Degenerationen konnten an den Nerven der durch Inhalation von CS_2 chronisch vergifteten Thiere nicht in so überwiegender Massenhaftigkeit nachgewiesen werden, dass daraus der Beweis für die Existenz einer Nervenentzündung geliefert werden könnte. Immerhin bringt das mit dem Blute an die Nervenfasern gelangende Gift an den Markscheiden verschiedene degenerative Processe hervor. Es erzeugt in der Mehrzahl der Fasern das ungewöhnliche Bild einer Ausschwitzung von fettig entartetem Marke aus der structurell sonst intacten Markscheide, in der Minderzahl der Fasern einen streckenweisen Zerfall der Markscheide selbst. In einem Punkte stimmt die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffes mit der der übrigen bekannten per os oder pulmones aufgenommenen Nervengifte überein, in der primären Läsion der Markscheide bei zunächst intactem Axencylinder.

Die histologische Untersuchung des durch Eintauchen der Pfote in den flüssigen Schwefelkohlenstoff gewonnenen Materiales ergab bei allen vier Versuchsthieren ein durchaus übereinstimmendes Resultat. Auf hunderten von Querschnitten durch die Haut (Fig. IV b.) zeigte sich das Oberhautepithel mehr oder weniger stark verdickt, nicht selten auch mit einer Menge abgebrochener, in ihm haftender Haare zugleich vom Papillarkörper abgehoben. Letzterer ist theils normal (siehe Figur), theils verwischt oder abgeplattet. Seitwärts von den unveränderten Haarbälgen sind vielfach (im abgebildeten Schnitte nicht) die Talgdrüsen zu sehen, deren mit Osmium schwarz gefärbter Inhalt sich scharf vom gelbem Grunde der Umgebung abhebt. Nahe am unteren Ende der Haarbälge liegen oft feinste Hautnerven in verschieden gekrümmtem Verlaufe, und in dem meist verdickten subcutanen Gewebe erblickt man im Längs- oder Querschnitt grössere Hautnervenäste. Alle diese Hautnerven befinden sich in einem mehr oder minder vorgeschrittenen Sta-

dium des Zerfalles, welcher der Waller'schen Degeneration völlig gleicht.

Die genauere Vergleichung einer grossen Zahl von Präparaten liess aus einer Menge von Uebergangsstufen zwei Stadien der Entartung besonders hervortreten, die ich hier kurz skizziren will. Im Frühstadium der Entartung (Fig. V.) sieht man die Nervenschläuche mit bohnenförmigen oder unregelmässig gestalteten Markballen von verschiedener Grösse erfüllt. Die reihenförmige Anordnung der die ganze Faserbreite einnehmenden schwarzen Schollen lässt gar nicht den Gedanken aufkommen, dass die Markscheide selbst intact wäre. Ausserdem genügt ein Blick auf ein Querschnittsbild des Nerven (Fig. VI.), wo sich die meisten Querschnitte total geschwärzt erweisen. Von Interesse ist das Verhalten der Markscheide in ihrem ganzen Degenerationsablauf. Während sie an einigen Stellen normal ist, wird sie an anderen zu einem krümligen, stärker braun tingirten Klumpen von länglicher Form. Im Weiterschreiten der Entartung werden aus den krümligen Markmassen schmutziggrau bis grauschwarz gefärbte Partien von einer mehr homogenen Beschaffenheit, bis endlich die tiefschwarz gefärbten Markballen als Ausdruck des vollentwickelten Markscheidenzerfalles uns entgegentreten. Ausser den groben Markballen sieht man namentlich in den krümligen, braunen Markpartien kleine schwarze Kugeln von durchschnittlich ein und derselben Grösse, welche nicht in sondern auf der Markmasse liegen (siehe auch Querschnitt Fig. VI.), und vielleicht identisch sind mit den bei chronischer Inhalationsvergiftung in den Nerven beobachteten schwarzen Gebilden.

Während das Intactsein der Axencylinder bei den innerlich vergifteten Thieren einen charakteristischen Befund bildete, ist in den Präparaten der mit flüssigem CS_2 local behandelten Kaninchen nur hier und da ein Rest eines gequollenen Axencylinders zu sehen, was ja für die Waller'sche Degeneration geradezu pathognomonisch ist.

Der Frühform des Nervenunterganges folgt eine Reihe von vorgeschrittenen Degenerationsstufen, bis schliesslich (Fig. VII.) die meisten Nervenröhren ihres Inhaltes völlig beraubt sind, so dass die collabirten Fasern von fibrillärem Bindegewebe sich bei flüchtiger Musterung nicht unterscheiden. Hier und da sehen wir den dann geblähten Nervenschlauch auf kürzere oder längere Strecken mit einem Inhalte versehen, welcher aus grossen schwarzen Markklumpen und aus unzähligen kleineren und kleinsten Markballen besteht. Zwischen den mit zerbröckelndem Inhalt erfüllten Abschnitten verjüngt sich der blassgelb gefärbte Nerv zu einem oft fadendünnen Gebilde, doch kann man aus der scharfen Contur der Fasern deutlich erkennen, dass sich die erwähnten In-

haltsreste thatsächlich im Nervenschlauche befinden. Wo aller Inhalt aus den gesammten den Hautnerven zusammensetzenden Fasern verschwunden ist, wird nicht selten das Aufsuchen einer Uebergangspartie erforderlich, um die früheren Nervenfasern als solche zu erkennen. In ein und demselben Schnitt finden sich häufig die verschiedensten Degenerationsphasen an verschiedenen zufällig angeschnittenen Hautnerven vor, was z. B. durch Fig. IVb. gut illustrirt wird.

Diese schwere Entartung der Nerven fand sich zunächst in der mit dem flüssigen CS_2 in directe Berührung gekommenen Haut. Sie liess sich aber auch aufsteigend in den subcutanen Nervenstämmen nachweisen, welche, wie oben erwähnt, ein blasses, atrophisches Aussehen hatten. In diesen waren noch alle Nervenfasern degenerirt, während nach aufwärts in dem Stamm des Nervus peronaeus und Nervus tibialis die Zahl der degenerirten Fasern ziemlich rasch abnahm. Doch enthielt noch jedes Schnitt- Zupfpräparat bis zur Mitte der genannten Nervenstämme eine Reihe degenerirter Fasern. Dass bei der aufsteigend beobachteten Degeneration einer gewissen Zahl von Nervenfasern nicht etwa eine Verwechselung mit der S. Mayer'schen Degeneration im Nerven vorlag, ergab sich sowohl aus dem genauen Verfolgen des Aufstieges der Entartung, als auch aus dem Vergleich mit den Controlpräparaten und nicht zuletzt aus der häufigen benachbarten Lage mehrerer entarteter Fasern. Bei der physiologischen Degeneration dagegen gehören nach Mayer „Conglomerate von zwei und mehr degenerirten Nervenfasern zweifellos zu den allergrösstenSe ltenheiten!“ Die obere Hälfte der genannten Nervenstämme sowie der Nervus ischiadicus weisen keine degenerirenden Fasern auf.

Wie verhielten sich nun bei dem Untergange von so vielen peripheren Achsencylindern ihre Zellen im Rückenmarke und den Spinalganglien? Irgendwelche Alterationen waren im Centralorgane zu erwarten, da ja mit der Contiguitätsunterbrechung des Achsencylinders zugleich ein wesentliches Stück des jeweiligen sensiblen oder motorischen Neurons sozusagen abgeschnitten wurde. Ich färbte daher 3 μ dicke Paraffinschnitte des in van Gehuchten'scher Lösung fixirten Sacral- und Lumbalmarkes sowie der Spinalganglien nach Nissl-Held. Dabei ergab sich nun eine vielfache Entartung der Spinalganglienzellen auf der in den Schwefelkohlenstoff getauchten Seite und zwar fanden sich die verschiedensten Degenerationscombinationen, wie sie von anderen Autoren nach Nervendurchschneidung gleichfalls beobachtet wurden. Ich führe nur einige Typen der Entartung an. Es finden sich Zellen mit geschwollenem Kern und stark ausgeblasstem Kernkörper neben solchen, wo der Kern sich auflöst, oder wo in dem gequollenen und überfärbten Kerne das

stark vergrösserte, hypertingirte, eckige und excentrisch gelagerte Kernkörperchen sich mit entsprechenden Entartungserscheinungen im Zellleibe verbindet. Meist handelt es sich um Frühformen der Zelldegeneration wie sich aus dem Verhalten der Nissl-Körper ergiebt. Diese sind um den Kern herum klumpig zusammengedrängt und lassen gewöhnlich die ganze Zellperipherie oder eine mittlere Zone frei, so dass das rothgefärbte Zellprotoplasma frei zu Tage tritt. In anderen Zellen zeigt sich an der Peripherie oder um den gleichfalls veränderten Kern herum eine Zerstiebung der Nissl-Körper, oder es ist die ganze Zelle mit feinem blauen Staube überzogen, wodurch sie einen lila Farbenton gewinnt (Stadium der homogenen Schwellung). Eine bemerkenswerthe Zahl von Zellen hat sich stark blau überfärbt unter Klumpung der chromatophilen Elemente. Schliesslich werden nicht selten Zellen beobachtet, die in völliger Auflösung begriffen sind, wo sich im cellulären Raume nur spärliche, mit blauem von den zerfallenen Nissl-granulis stammenden Staube bedeckten Protoplasmareste finden.

Neben völlig normalen Zellen, deren Aussehen nach Nissl-Held-scher Färbung ich in meiner letzten Arbeit unter Zufügung einer Abbildung (V.) erläutert habe, liegen sehr verschieden degenerirte Exemplare. Vacuolen im Protoplasma habe ich nur einige Male gesehen und möchte bei ihrer Lage am Rande der Zelle trotz der einer Schrumpfung entgegenarbeitenden Fixirung in van Gehuchten eine Schrumpfung des Zellrandes nicht für ganz ausgeschlossen halten. Die erwähnten Läsionen der Spinalganglienzellen wurden auf der Seite des eingetauchten Beines in den untersten 6 Spinalganglien in grosser Menge gefunden, während sie weiter hinauf und auf der Seite des gesunden Beines fehlten.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab hinsichtlich der Zelldegeneration kein so ausgesprochenes Ueberwiegen der einen Seite über die andere. Wohl boten die motorischen Vorderhornzellen der afficirten Seite in den untersten Abschnitten des Rückenmarkes nicht selten das Bild der homogenen Schwellung unter gleichzeitiger Auflösung des Kernes und der Nissl-Körperchen, aber im mittleren Lendenmarke, der Anschwellung und höher hinauf liessen sich Differenzen zwischen beiden Rückenmarkshälften nicht mehr mit Sicherheit feststellen. Am schwierigsten gestaltete sich der Nachweis von eindeutigen Veränderungen der Hinterhornzellen in den höheren Abschnitten des Lumbalmarkes, während in beiden Vorderhörnern sich hier und da eine degenerirende Zelle findet. Hier muss man sich zur Vermeidung von Trugschlüssen der durch die Zellstructurforschungen der letzten Jahre bestätigten Thatsache erinnern, dass vereinzelte degenerirte Zellen

sich in allen Theilen des sonst normalen Centralorganes vorfinden. Da sich nun Spinal- und Vorderhornzellen bezüglich des Eintrittes und Ablaufes der degenerativen Vorgänge in ihrem Innern nach Abtrennung ihrer Achsencylinder gleich verhalten, so kann daraus der Schluss gezogen werden, dass die überwiegende Mehrzahl der in der Haut und weiter hinauf neuritisch zerfallenden Fasern sensiblen Ursprungs ist.

Da, wie schon oben erwähnt, die durch die locale Wirkung des flüssigen CS_2 bedingte Schädigung einer Querschnittsläsion gleich kam, so war es von Interesse, nach Veränderungen im centralen Stumpfe zu suchen. Die Untersuchung der Nn. peronaeus und tibialis oberhalb der neuritisch erkrankten Partien mit der Marchi-Methode liess bemerkenswerthe Veränderungen durchaus vermissen, besonders wurden die zahlreichen von Elzholz zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide im centralen Stumpfe gefundenen schwarzen Kügelchen nicht in grösserer Menge nachgewiesen als in den Controlpräparaten. Da die Versuchsthiere 3 Wochen nach der ersten Vergiftung getödtet wurden, so konnten sich in Uebereinstimmung mit den Elzholz'schen Untersuchungen durchgreifende Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit der Kügelchen zwischen der afficirten und nicht afficirten Seite nicht mehr vorfinden. Die Anwendung der neuen Bethe'schen Achsencylinderfärbung liess dagegen eine ganze Anzahl von Achsencylindern als unzweideutig degenerirt erscheinen bei völlig intacter schwarz gefärbter Markscheide. Meist waren die mit Toluidinblau gefärbten Achsencylinderfibrillen durcheinandergewirrt, während in einzelnen Fasern sich die Fibrillen schon in eine homogene feinkörnige Masse aufgelöst hatten. Auch geradlinig zusammengeschnurrte Achsencylinderfibrillen werden nicht selten beobachtet, ebenso streckenweise Ablösungen der Markscheide von der Innenscheide, so dass zwischen den degenerirenden Fibrillen und der Markscheide Hohlräume von länglicher Form entstehen. Ellipsoidbildung der Markscheide wird nur selten constatirt. Die Mehrzahl der Fasern zeigt keine Abweichung von der Norm, doch lassen sich die Degenerationen der erkrankten Achsencylinder eine weite Strecke hinauf verfolgen.

Aus Alledem geht hervor, dass durch das Eintauchen der Pfote meiner Versuchsthiere in flüssigen Schwefelkohlenstoff sich in den Hautnerven und weiter aufsteigend das histologische Bild einer echten parenchymatösen Neuritis entwickelte. Da sich nun sowohl klinisch als histologisch entzündliche Vorgänge im Bereiche der mit dem Gifte in Contact gebrachten Haut nachweisen liessen, so kann die Wirkung des Giftes nur durch eine Imbibition der Haut er-

klärt werden. Der flüssige Schwefelkohlenstoff dringt durch die unzähligen Poren derHaut (Talg- und Schweissdrüsen, Haarbalgmündungen) in diese ein und durchtränkt sie bis zum subcutanen Gewebe auf das Innigste.

Es drängt sich nun von selbst die Frage auf: Haben wir in dem Untergang so zahlreicher Nervenfasern das Resultat einer specifischen CS_2-Wirkung vor uns oder sind die beobachteten Nervendegenerationen nur die nothwendige Folge der entzündlichen, mit Necrose verknüpften Vorgänge in der Haut? Dass der Nervenzerfall zunächst nur so weit geht, als die Benetzung mit dem flüssigen CS_2 reichte, kann zu Gunsten beider Annahmen ausgelegt werden. Auch die Thatsache, dass sich oft eine typische Waller'sche Degeneration der Nerven in einer beinahe ganz normalen Haut vorfindet (Figur IVb.), könnte z. B. so erklärt werden, dass oberhalb der gesunden Hautstrecke sich eine schwerer lädirte befunden haben mag, innerhalb welcher ein von unten heraufziehender Nerv in Folge der Degeneration in seiner Contiguität unterbrochen wird. Nun muss natürlich das distale, in der normalen Haut gelegene Ende des Nerven der Waller'schen Degeneration verfallen, ohne dass es selbst irgendwie mit dem CS_2 in Berührung gekommen wäre. Andererseits hat auch die Annahme einer specifischen Wirkung des CS_2, welcher die Haut und das Perineurinm durchdringt, um an der Markscheide eine ihm characteristische fettauflösende Thätigkeit zu entfalten, manches für sich. Gleich bei dem ersten Eintauchen der Pfote wird die Haut mit allen in ihr liegenden Gebilden durchtränkt, was sich aus den sogleich nachfolgenden Entzündungserscheinungen ergiebt. Es spricht nun nichts dagegen, dass die Auflösung der Markscheiden der Hautnerven schon während der ersten Durchtränkung der Haut beginnt als Folge einer specifischen Wirkung des CS_2, und dass der Zerfall der Nervenfasern mit jeder neuen Durchtränkung einen Zuwachs erfährt. Schliesslich wäre es auch nicht undenkbar, dass die degenerativen Vorgänge in den Nerven das Product beider genannten Factoren (specifische Wirkung und Dermatitis) zugleich sein könnte. Eine definitive Beantwortung aller genannten Fragen wage ich nicht vorzunehmen, wenn ich auch nach der Durchsicht sehr zahlreicher Präparate mehr zu der Annahme einer specifischen Wirkung des Schwefelkohlenstoffes hinneige. So interessant die Erörterung der localen Wirkungsweise des CS_2 aber auch ist, so liegt doch der Schwerpunkt auf dem Nachweis der neuritischen Structurveränderung überhaupt.

Der Einwand, dass die Kaninchenhaut dünner sei als die des Menschen und durch ihre zahlreichen Haarbalgöffnungen u. s. w. dem CS_2 reichlichere Gelegenheit zum Eindringen gebe, dass somit beim

Kaninchen andere Verhältnisse vorliegen als beim Menschen, ändert nichts an der gefundenen Thatsache. Ich gebe zu, dass beim Versuchsthiere, bei dem man ja durch intensive Anwendung des Giftes eine möglichst frühzeitige und kräftige Wirkung zu erzielen versucht, die Degenerationen früher und reichlicher eintreten als bei dem mit Schwefelkohlenstoff hantirenden Menschen, den man nach Möglichkeit von jeder Berührung mit dem flüssigen Gifte fernhält. Im Princip ist jedenfalls die Frage nach der Existenz einer durch Contact mit dem flüssigen Schwefelkohlenstoff entstehenden Neuritis durch das Thierexperiment glücklich gelöst worden.

Für die practische Hygiene des Vulkanisirbetriebes ergiebt sich aus **den mitgetheilten Untersuchungen die nothwendige Forderung, die Arbeitsräume gut zu ventiliren und auf das Strengste ein Eintauchen** der Hände beim Vulkanisiren zu vermeiden.

Die Beantwortung der Frage, welche Vorrichtungen sich hier am meisten empfehlen oder bereits als trefflich bewährt haben, ist Sache der Gewerbehygiene und fällt ausserhalb der dieser Arbeit gesteckten Grenzen.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geheimrath Prof. Dr. **Hering** für die freundliche Erlaubniss, meine Untersuchungen im Physiologischen Institute ausführen zu dürfen, und für das Interesse, welches er dieser Arbeit engegengebracht hat, meinen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Elzholz, Zur Kenntniss der Veränderungen im centralen Stumpf lädirter gemischter Nerven. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurol. XVII. 1898.
2. Gaucher, Journal de l'anàtomie. 1881. No. I.
3. Gombault, Névrite segmentaire péri-axile. Archives de neurologie. 1880. No. 1. p. 11.
4. Gombault, Sur les lésions de la névrite alcoolique. Comptes rendus. Tome 102.
5. Kirchgässer, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarkes bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen üoer die Färbung nach Marchi. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 13. S. 77. 1898.
6. Laudenheimer, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter.
7. Sigmund Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystems. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. II. 1881.
8. Meyer, Virchow's Archiv. 1881.
9. v. Monakow, Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. Dieses Archiv Bd. 31. 1898.

10. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Bd. 57 der Denkschriften der mathematisch-wissenschaftlichen Klasse der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1890.
11. Stadelmann, Ueber CS_2-Vergiftung. Berliner Klinik. Heft 98. 1896.
12. Köster, Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Archiv für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 32, 1899 und Bd. 33. Daselbst findet sich im Anschluss auch das Verzeichniss der bisher vorliegenden Literatur.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXI.).

Figur I. Längsschnitt aus dem N. ischiadicus eines 3 Monate durch Einathmung von CS_2-Dämpfen vergifteten Kaninchen (No. V). (Marchi-Färbung.) Paraffinschnitt von 7 μ.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Objectiv Leitz 6.

a) Nervenfibrille.
b) Mit Osmiumsäure schwarz gefärbte, zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide gelegene Körner.

Figur II. Längsschnitt aus dem N. ischiadicus eines 2 Monate durch Einathmung von CS_2-Dämpfen vergifteten Thieres (No. III.). (Marchi-Färbung.) Paraffinschnitt von 5 μ.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Objectiv Leitz 6.

a) Axencylinder, bei a, gequollen.
b) Mit Osmiumsäure schwarz gefärbte Gebilde zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide.
c) Degenerirende Fasern mit Markballen im Innern der Faser. Die grauen Markballen sind eine Frühstufe, die schwarzen die volle Ausprägung der Markscheidendegeneration.
d) Kerne der Schwann'schen Scheide (?).
e) Ueberrest einer mit Markballentrümmern gefüllten Nervenfaser.

Figur III. Längsschnitt durch den N. ischiadicus eines zwei Monate durch Einathmung von CS_2-Dämpfen vergifteten Thieres (No. III.). (Marchi-Färbung). Paraffinschnitt von 5 μ.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Oelimmersion Leitz $^1/_{12}$.

a) Schwann'sche Scheide.
c) Normale Markscheide.
d) Zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide gelegene Gebilde.
e) Degenerirte Faser.
f) Fettkörnchenzellen neben den Fasern.
g) Fettkörnchenzelle in der Faser.

Figur IVa. Querschnitt durch den N. ischiadicus eines 3 Monate durch Einathmung von CS_2-Dämpfen vergifteten Thieres (No. V.). Marchi-Färbung). Paraffinschnitt von 5 μ.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Oelimmersion Leitz $^1/_{12}$.

a) Normale Nervenfasern.

b) Perineurium.

c) Verschieden ausgedehnte Markballen im Innern der Nervenfasern.

Figur IVb. Querschnitt durch die Haut eines Kaninchens, dessen rechte Hinterpfote 14 Tage hindurch jeden zweiten Tag 5—10 Minuten lang in CS_2 getaucht wurde. Celloidinschnitt von 20 μ. (Marchi-Färbung.)

Vergrösserung: Ocular Leiz I. Objectiv Leitz 3.

a) Epidermis verdickt.

b) Hautpapillen.

c) Haare.

d) Gefässquerschnitt.

e) Feinste Hautnerven im späten Stadium der Degeneration.

f) Grösserer Hautnerv in einem frühen Stadium der Degeneration.

Figur V. Längsschnitt durch einen Hautnerven der rechten Hinterpfote von einem durch Eintauchen in flüssigen CS_2 vergifteten Thiere. Celloidinschnitt von 25 μ. Frühform der grauen Degeneration.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Oelimmersion Leitz $^1/_{12}$.

a) Krümliger Zerfall der Markscheide.

b) Markballen von graubrauner Färbung (Fruchtstadium der Markscheidendegeneration).

c) Schwarze Markballen (Entwickelte Markscheidendegeneration).

Figur VI. Querschnitt eines Hautnerven von einem Thier, dessen reche Hintterpfote 2 Wochen lang jeden 2. Tag auf 5—10 Minuten in flüssigen CS_2 getaucht worden war. Frühform der grauen Degeneration. Celloidinschnitt von 25 μ. (Marchi-Färbung.)

Vergrösserung: Ocular I. Oelimmersion Leitz $^1/_{12}$.

a) Perineurium.

b) Markballen im Innern der Nervenfasern.

Figur VII. Längsschnitt eines Hautnerven von einem Thier, dessen rechte Hinterpfote durch 2 Wochen jeden 2. Tag auf 5—10 Minuten in CS_2 getaucht worden war. Spätform der grauen Degeneration. Celloidinschnitt von 20 μ. (Marchi-Färbung.)

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Oelimmersion Leitz $^1/_{12}$.

a) Zerbröckelnde Markballenklumpen und -Körnchen füllen den Nervenschlauch noch stellenweise aus.

b) Nervenfasern im völlig degenerirten Zustande. Die Faser gleicht fibrillärem Bindegewebe.

XXX.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf. II. medic. Abtheilung: Oberarzt Dr. Nonne.

Ueber drei Fälle von „Hysteria magna“.

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie.

Von

Dr. **Paul Steffens.**

Während man früher bis zu Charcot's Zeiten sogar in den Kreisen der Aerzte, ebenso wie auch jetzt noch häufig in Laienkreisen, die „Hysterie“ nicht als eine Krankheit „sui generis“ aufzufassen gewohnt war, sondern sich unter einer „hysterischen“ Person eine im allgemeinen nervöse, in ihrem Wesen vielleicht besonders unberechenbare Frau oder Mädchen vorstellte, wissen wir jetzt, dass sich die Hysterie nicht allein — und nicht einmal in jedem Falle — nur in einer andauernden pathologischen Charakterveränderung kund giebt, sondern dass diese Krankheit die schwersten organischen Leiden vortäuschen kann.

Da solche schweren Fälle von Hysterie immerhin nicht sehr häufig sind, so möge es mir gestattet sein, im Folgenden drei Fälle von „Hysteria magna“ anzuführen, die ich hier im Eppendorfer Krankenhause auf der Abtheilung des Herrn Dr. Nonne beobachtete. Der erste dieser Fälle ist dadurch besonders interessant, dass in demselben die Diagnose zuerst auf „organische Erkrankung“ gestellt werden musste, und erst durch den weiteren Verlauf die richtige Diagnose „Hysterie“ ermöglicht wurde. Der zweite Fall zeichnet sich durch das für Hysterie durchaus nicht ganz gewöhnliche Symptom der „Pupillenstarre im Anfall“ aus; während sich der dritte Fall durch das paroxysmale, mit enormer Polydipsie und Polyurie verbundene Auftreten von anderen Fällen „grosser Hysterie“ unterscheidet.

Im Anschluss an diese drei Fälle und auf Grund der bis jetzt vorhandenen Literatur will ich dann auf die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie näher eingehen.

Zum Schluss möchte ich dann noch einen Fall von „idiopathischer Epilepsie“ schildern, der als „Status hemiepilepticus“ zu bezeichnen ist, da die einzelnen, schnell auf einander folgenden Anfälle den typischen Verlauf der sogenannten „Jackson'schen Epilepsie“ zeigten, während bei diesem Falle das Fehlen jeder organischen Veränderung am Gehirn und seinen Häuten durch die Autopsie festgestellt werden konnte.

Fall I.

Caries der Wirbelsäule — Spinalirritation — Tumor cerebri. — — Hysterie? — — — Charcot'sche Stigmata. — Grosse Anfälle. — Hysterische Charakterveränderung. — Psychotherapie. — Heilung.

Käthe H. 16 Jahre. Aufseherstochter.

Patientin wurde am 3. November 1898 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Anamnestisch gab sie an, ihr Vater sei „lungenkrank“ (litte an „Bluthusten“). Vom 1.—10. Jahre habe sie fortwährend an Durchfällen gelitten; im Alter von 12 Jahren habe sie „Wasser im Leib“ gehabt; ein Arzt hätte gesagt, sie habe „geschwollene Drüsen im Leib“. Ausserdem habe sie von Kindheit an öfter „geschwollene Lymphdrüsen am Hals“, von denen eine auf der linken Halsseite geschnitten sei. —

Seit einigen Jahren schon hat Patientin manchmal, besonders bei Anstrengungen, „Schmerzen an einem bestimmten Punkt der Wirbelsäule“. Diese Schmerzen haben seit fast einem Jahre ganz bedeutend zugenommen, so dass Patientin seit dem Frühjahr nicht mehr arbeiten kann. Seit dieser Zeit hat sie immer wochenlang hintereinander zu Bett liegen müssen. Dazwischen ist sie wieder aufgestanden und wurden dann die Schmerzen jedesmal schlimmer. — Bei ruhigem Sitzen empfindet Patientin die Schmerzen am wenigsten, hauptsächlich beim Bücken, ferner beim Aufrichten, und wenn Patientin sich auf die Seite beugt. —

Die Periode ist vor ca. 6 Wochen zum ersten Male aufgetreten. Im Ganzen bisher 2 mal, 6—8 Tage dauernd, schwach, ohne Beschwerden.

Der Vater der Patientin gab zur Anamnese nachträglich noch an: Patientin habe vor 7 Jahren mit einer Gartenschaufel einen Schlag auf den Kopf erhalten. Keine Bewusstlosigkeit oder sonstige Folgeerscheinungen. Patientin habe danach sofort wieder weiter gespielt.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: Patientin ist ein kleines, mageres, blasses Mädchen; in Bewegungen und beim Sprechen lebhaft. Am linken Unterkieferrand eine alte Schnittnarbe. — Ueber der rechten Lungen-

spitze etwas verlängertes Exspirium, sonst vollkommen normaler Lungenbefund. — Herz und Abdomen ohne Besonderes. — Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accomodation. — Reflexe (Patellar-, Fusssohlen- und Bauchdecken-) normal. — Fussclonus rechts positiv!

Sensibilität für leichte Berührungen, Druck, warm und kalt sowie Schmerzempfindung überall normal und beiderseits gleich.

Bei Beklopfen der Wirbelsäule giebt Patientin im III. und IV. Lendenwirbel mässig starken Schmerz an, etwas weniger Schmerz auch beim Beklopfen des II. und V. Lendenwirbels. Die übrigen Wirbel sind schmerzfrei. — In denselben Wirbeln giebt Patientin constant Schmerz an beim Bücken, beim Wiederaufrichten, ferner geringe Empfindlichkeit daselbst bei Schlag auf den Kopf und Sprung auf die Absätze.

Motilität und rohe Kraft der Extremitäten vollkommen normal. —

Urin frei von Eiweis und Zucker. —

Temperatur normal. — Pedes plani.

Die electrische Untersuchung der Muskulatur des Rückens und der unteren Extremitäten ergiebt vollkommen normalen Befund.

In Folge der Anamnese, welche sowohl tuberculöse Belastung wahrscheinlich machet, als auch Tuberculose der Hals- und Mesenterial-Lymphdrüsen, sowie tuberculöse Peritonitis in der Kindheit der Patientin vermuthen liess, wurde zunächst die Diagnose auf „Caries der Lendenwirbelsäule" gestellt, andererseits aber auch wegen der verhältnissmässig geringen Schmerzen, die Patientin bei Schlag auf den Kopf und Sprung auf die Absätze hatte, sowie wegen des mangelnden Gibbus die Diagnose: „Spinalirritation" offen gelassen.

Der objective Befund veränderte sich in den nächsten Wochen nur insofern, als der Lungenbefund vollständig normal wurde, und der Fussclonus rechts nicht mehr ausgelöst werden konnte. — Dagegen sind am 15. December 1898 die Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Fusssohlenreflexe beiderseits erloschen, Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft.

Patientin klagt immer mehr über Schwäche in beiden Beinen, anhaltende Kopfschmerzen und Schwäche in der Rückenmuskulatur. Die Wirbelsäule ist bei Schlag auf den Kopf nicht mehr empfindlich. — Es bestehen häufig Durchfälle, abwechselnd mit normalem Stuhlgang und seit Anfang December häufig Abends Temperatursteigerungen (bis 38°) bei normaler Morgentemperatur.

Dieser Zustand dauert ziemlich unverändert bis Mitte Februar 99. Status vom 11. Februar 99: Patientin klagt über Schmerzen in beiden Fussgewölben und Fussgelenken beim Gehen (Pedes plani!), Gefühl von Schwere in den Oberschenkeln und Mattigkeit im Rücken. — Die Wirbelsäule ist bei directem Beklopfen in der Lendengegend noch empfindlich, bei Schlag auf den Kopf nicht empfindlich. — Lungenbefund und Herzbefund vollkommen normal. — Abdomen in letzter Zeit stärker aufgetrieben, nirgends Dämpfung (kein Ascites), nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert. Der

Durchfall hat in den letzten Tagen wieder aufgehört. Bei dem Durchfall hatte Patientin immer Schmerzen im Leib, die sie nicht bestimmt localisiren konnte. — Temperatur meist fieberhaft, oft „Typus inversus“. — Der Gang der Patientin ist unsicher, schwankend und giebt Patientin an, sie leide oft an Schwindelgefühl.

Nachdem dann wieder einige Tage die Temperatur auf normaler Höhe geblieben war und die Beschwerden etwas nachgelassen hatten, stieg am 18. 2. 99 plötzlich die Temperatur wieder auf 39,1°. Kein Schüttelfrost. Heftige Kopfschmerzen, Schmerzen im Genick und Rückenschmerzen. — Lungen- und Herzbefund normal. — Abdomen wie am 11. 2. — Hals und Rachen ohne Besonderes. — Ohrenbefund beiderseits normal. — Pupillen reagiren. — Augenspiegelbefund: Beiderseits Gefässe stark gefüllt und geschlängelt. Linke Pupille hyperämisch und etwas geschwollen (beginnende Stauung). — Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten rechts lebhafter als links. Fussclonus rechts positiv.

Wegen der fast stetig andauernden Kopfschmerzen und des Schwindelgefühles, wegen des „cerebellaren Ganges“ und nicht zum mindesten wegen der beginnenden „Stauungspapille“ trat jetzt die Vermuthung eines „Tumor cerebri“ (Tuberkel?) in den Vordergrund.

Am 20. 2. 99: Status idem. Sehr heftige Kopf- und Rückenschmerzen. Stuhlgang angehalten. Fussclonus rechts heute negativ.

Vom 21. 2. ab Anfälle: Patientin krümmt sich im Bett zusammen, fährt in die Höhe, lässt sich kaum halten, schreit laut: „Wer quält mich so? — ich kann es nicht mehr aushalten“ etc. Dabei ist Patientin vollkommen bewusstlos. — Dauer des Anfalles circa 10 Minuten, danach noch längere Zeit heftige Kopfschmerzen. Die Pupillen reagieren im Anfall prompt auf Licht. Nach dem Anfall besteht vollkommene Amnesie über die Zeit des Anfalles.

Diese Anfälle wiederholen sich in ungefähr der gleichen Weise in den nächsten 8 Tagen 8—10 mal täglich.

Wegen des Verdachtes auf „Tumor cerebri“ wird am 27. Februar 99 die Lumbalpunction gemacht: Es entleeren sich ohne Ueberdruck 15 ccm einer hellen, etwas blutig gefärbten Flüssigkeit, ohne Flocken.

Status am 1. März 99: Patientin ausserordentlich matt. Seit gestern Mittag kein Anfall. — Untere Extremitäten: rechtes Bein schwächer als linkes. Sehnenreflexe rechts erhöht. Typischer Achillesclonus rechts. — Obere Extremitäten: Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm lebhafter als links. Keine Parese. Keine Ataxie. — Rumpfmuskulatur auserordentlich schwach (Patientin kann sich nicht allein im Bett aufrichten).

Vom 3. März ab wieder Anfälle in ähnlicher Form, wie oben geschildert, aber immer länger anhaltend. — Am 7. März werden zum ersten Male tonische Krämpfe des rechten Beines und beider Arme beobachtet. Dabei Bewusstlosigkeit und weite Pupillen. (Reaction der Pupillen auf Lichtein-

fall wurde nicht geprüft. — Conjunctivalreflexe fehlen beiderseits. Schlundreflexe beiderseits ganz minimal.

Eine Gesichtsfeldaufnahme in der anfallsfreien Zeit ergab für das rechte Auge eine ganz bedeutende concentrische Einengung für weiss. Für das linke Auge konnte wegen Uebermüdung der Patientin das Gesichtsfeld an demselben Tage nicht aufgenommen werden.

In den nächsten Tagen veränderte sich die Form der Anfälle insofern, als die Zahl der täglichen Anfälle immer mehr abnahm, die Dauer des einzelnen Anfalles jedoch immer mehr zunahm. Dabei trat immer deutlicher der Charakter der Hystero-Epilepsie hervor. Einen der Anfälle, wie sie sich in derselben Weise immer wiederholten, will ich in Folgendem schildern:

Im Beginn des Anfalles sitzt Patientin, welche durch einen Leibriemen an das Bett gefesselt ist, zusammengekauert da, birgt ihr Gesicht in den Händen und stöhnt laut. Darauf plötzlich springt sie unter lautem Lachen auf und sitzt nun mit strahlendem Auge, lebhaft erregten Gesichtszügen und enorm gesteigertem Bewegungsdrang im Bett. Sie nimmt gar keine Notiz von den an sie herantretenden und sie anredenden Personen. Unter fortwährendem silberhellem Lachen macht sie die ausgelassensten Dummheiten und Verkehrtheiten, wie ein übermüthiges Kind. Sie krallt alles an, was ihr irgend erreichbar ist, greift die Herantretenden am Hals, am Rock, kratzt und theilt Ohrfeigen aus, ganz gleich wohin. Sie beisst andere in die Hände, sich selbst in den Finger, das Haar, beisst in die Bettdecke, den Bettrand, die Matratze. Sie versucht mit ihrem Haarband, mit ihrem aufgelösten Haar sich selbst zu erdrosseln. Alles, was ihr irgend erreichbar ist, nimmt sie in die Hand und wirft es unter tollem Gelächter in den Saal, den Umstehenden an den Kopf. Plötzlich kniet sie wieder im Bett, stösst katzenartig zischende, schnalzende und fauchende Laute hervor, dabei jedesmal, soweit es der Riemen zulässt, mit krallenartig gespreizten Fingern und erhobenen Armen wie zum Sprunge ausholend. Dann plötzlich wirft sie sich der Länge nach hin auf das Bett. Tonische Krämpfe der Extremitäten. Ausgesprochener „Arc de cercle“. Dann schnellt sie wieder empor; in „Grussbewegungen“ schwenkt sie den Oberkörper und die gestreckten Arme, um dann wieder mit Lachen, Beissen und Schlagen dasselbe Bild zu wiederholen. Endlich wird sie ruhiger, schreit unabhängig in rasendem Tempo „Wasser, Wasser“ etc. Nach dem gereichten Becher greift sie gierig, schüttet ebenso gierig die Hälfte hinunter, die andere Hälfte den Umstehenden in das Gesicht, in das Bett. Plötzlich erkennt sie die Schwester: sich aufrichtend und derselben in das Gesicht starrend, schleudert sie plötzlich ihren Namen hervor. Bald erkennt sie auch ihre übrige Umgebung — und der Anfall, der im Ganzen $1^1/_2$ Stunden gedauert hat, ist vorüber.

Während des Anfalles war es einmal möglich, die Pupillen zu prüfen: dieselben waren beide gleich, von mittlerer Weite und reagirten beiderseits prompt auf Licht.

Solche Anfälle treten also in genau der gleichen Art und Dauer 3—4 mal am Tage auf. Am 17. März wurde Patientin, die soeben erst einen Anfall

gehabt hatte, von Herrn Oberarzt Dr. Nonne aufgefordert, doch auch einmal in seiner Gegenwart einen Anfall zu bekommen — und gleich darauf trat auch wieder ein Anfall auf, der $1^1/_4$ Stunde dauerte. Gutes Zureden während des Anfalles war nicht im Stande, die Dauer desselben zu verkürzen, oder überhaupt den Charakter desselben (der Anfall glich wieder genau dem eben beschriebenen) zu verändern.

Der Augenspiegelbefund ergab am 20. März wieder: Beiderseits stark ausgedehnte Gefässe und etwas verschwommene Papillengrenzen; links ausgesprochener als rechts.

Nachdem nun die „hystero“-epileptische Natur der Anfälle sicher war, wurde Patientin am 26. März in eine Einzelzelle des Deliranten-hauses verlegt. Nach kleinen rudimentären Anfällen daselbst in den ersten beiden Tagen blieben die Anfälle jetzt völlig aus; Patientin wurde wieder durchaus geordnet und bat vom dritten Tage an flehentlich um ihre Zurückverlegung in ihren früheren Pavillon. Diese wurde erst gewährt, nachdem Patientin 3 weitere Tage frei von Anfällen gewesen war.

Es gelang dann auch noch durch energisches Zureden, Patientin zum Gehen ohne Torkeln zu bringen; obgleich der Gang noch sehr vorsichtig und ängstlich war und Patientin mit den Händen immer nach einer Stütze suchte.

Am 11. April ergab die Untersuchung einen vollkommen normalen objectiven Befund, speciell: kein Fussclonus, keinerlei Sensibilitätsstörung, Rachenreflex und Conjunctivalreflex beiderseits vorhanden; Aufrichten im Bett ohne Hülfe möglich. — Nur die Wirbelsäule ist von der Mitte der Brustwirbelsäule abwärts etwas empfindlich beim Klopfen.

Am 30. April war der Augenspiegelbefund beiderseits völlig normal.

Die psychische Ueberempfindlichkeit der Patientin trat am 16. Mai in sehr ausgeprägter Weise zu Tage; Patientin hatte nicht gut essen wollen, und hatte deshalb die Schwester weniger mit ihr geprochen. Patientin glaubte deshalb, die Schwester „sei ihr böse“ und sagte zu einer anderen Kranken, „sie wolle davonlaufen, sie wüsste eine Stelle, wo man über die Mauer klettern könne“. Dann lief sie aus dem Pavillon weg. — Erst nach 20 Minuten, nachdem man sie so lange vergeblich gesucht hatte, kehrte sie von selbst zurück.

Einige Tage nach diesem Vorfall ergab die Untersuchung der Sensibilität eine vollkommene Analgesie beider Unterarme und Hände, beider Unterschenkel und Füsse, der rechten Seite des Halses und des Kopfes, ferner einer etwa handbreiten Zone, welche genau die Mitte der Brust und des Abdomens — von der Höhe der II. Rippe bis zur Symphyse — einnahm. Die Sensibilität für leise Berührungen, warm und kalt war überall normal.

Die Gesichtsfeldaufnahme ergab beiderseits eine concentrische Einengung, die jedoch nicht so hochgradig war wie vor einigen Monaten.

Im Uebrigen vollkommen normaler Befund.

30. Mai: Patientin ist heute zum ersten Mal seit ihrer Anwesenheit hier ohne Rückenschmerzen.

Von nun an schreitet die Besserung der Patientin schnell vorwärts: Patientin lernt besser gehen, klagt wenig mehr über Kopf- und Rückenschmerzen, ist weniger labil in ihrer Stimmung, sondern jetzt fast stets freundlich und heiter.

Der Abgangsstatus am 12. Juli 99 ergiebt: Patellarreflexe ziemlich lebhaft, beiderseits gleich. Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits. Kein Clonus. Keine Spannungen bei passiven Bewegungen der Extremitäten. — Schädel bei Beklopfen nicht schmerzhaft. — Lendenwirbelsäule bei directem Beklopfen und bei Schlag auf den Kopf etwas empfindlich, nicht empfindlich bei Sprung auf die Hacken. — Motilität und rohe Kraft überall normal. — Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. — Gang vollkommen normal. — Psychisch normal. — Augenspiegelbefund normal.

Patientin wird am 12. Juli 99 als „geheilt“ entlassen [1]).

Epikrise zu Fall I.

In diesem unserem ersten Falle fällt uns, wie schon oben erwähnt, zunächst der Wechsel in der gestellten Diagnose auf. Die erste Diagnose, „Caries der Lendenwirbelsäule“, war berechtigt durch die Anamnese, da angeblich von Seiten des Vaters hereditär tuberculöse Belastung („Bluthusten“) vorlag; da ferner die Angabe der Patientin, sie habe früher an „geschwollenen Lymphdrüsen am Hals“ gelitten, habe in der Kindheit immer an „Durchfällen“ gelitten und im Alter von 12 Jahren „Wasser im Leib“ gehabt, wobei von einem Arzt „geschwollene Drüsen im Leib“ constatirt seien, auf tuberculöse Processe schliessen liess. Als objectiver Befund kam dazu, dass anfänglich die rechte Lungenspitze

---

1) Nachtrag bei der Correctur: Am 6. November 99 (4 Monate nach der Entlassung) hatte ich Gelegenheit, die Patientin wieder zu untersuchen. Dieselbe hatte an Körpergewicht bedeutend zugenommen und zeigte ein blühendes Aussehen. Sie hatte zu Haus gar keine Beschwerden mehr gehabt, speciell keine Rückenschmerzen, keine Gehstörungen (sie konnte auch ohne Anstrengung längere Zeit gehen), keine Anfälle. — Der objective Befund ergab: Lungen und Herz normal. Abdomen nirgends druckempfindlich. Motilität und rohe Kraft der Extremitäten völlig normal. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Lagegefühl der Gelenke intact. — Sensibilität für leise Berührungen, warm und kalt, sowie Schmerzgefühl überall normal und beiderseits gleich. — Reflexe: Patellarreflex beiderseits lebhaft, kein Clonus. Fusssohlenreflex beiderseits sehr schwach. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, kein Clonus. Bauchdeckenreflex beiderseits normal. Schlundreflex rechts aufgehoben, links normal. Conjunctivalreflex beiderseits herabgesetzt. — Pupillen rechts gleich links, normal weit, reagiren prompt auf Licht und Accommodation. — Augenspiegelbefund normal. — Gesichtsfeld beiderseits concentrisch eingeengt, aber nicht mehr so hochgradig wie früher.

etwas suspect war; ferner die Temperaturcurve, welche vielfach abendliche Temperatursteigerungen bei normaler Morgentemperatur, und häufig auch Temperatursteigerungen in dem sogenannten „Typus inversus“ zeigte (wobei durch genau controlirte Messungen der Tric der Hysterischen, Temperatursteigerungen durch reibende Bewegungen mit dem Thermometer etc. zu simuliren, ausgeschlossen war), und schliesslich die strikte Beschränkung des Schmerzes in der Wirbelsäule auf 2 bestimmte Wirbel — mit geringerer Empfindlichkeit der beiden benachbarten Wirbel —, welcher Schmerz ausser bei directem Beklopfen auch bei Schlag auf den Kopf und Sprung auf die Fersen auftrat.

Dass diesem letzten Symptom keine auschlaggebende Bedeutung beigemessen wurde, erhellt aus dem Umstande, dass zugleich mit der Diagnose „Caries“ auch die Diagnose „Spinalirritation“ offen gelassen wurde, und zwar aus dem Grunde, als erstens ein deutlicher Gibbus fehlte, wie er bei der langen Dauer der angenommenen Wirbelerkrankung wohl schon hätte vorhanden sein können (obgleich allerdings wiederholt — speciell auch bei uns — Fälle beobachtet sind, in denen bei der Autopsie „Caries der Wirbelsäule“ festgestellt wurde, während keine Spur eines Gibbus vorhanden war); — ferner da die Schmerzhaftigkeit bei directem Beklopfen, bei Sprung auf die Fersen und Schlag auf den Kopf, bei Vorwärtsbeugen des Körpers und seitlichem Drehen desselben eine verhältnissmässig geringfügige war, — und schliesslich wegen des allgemein neuropathischen Eindruckes, den die Patientin schon bei der Aufnahme machte.

Bezüglich des wiederholten Auftretens fieberhafter Temperaturen bei unserer Patientin müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob nicht doch irgendwo im Körper der Patientin ein durch die objective Untersuchung nicht nachweisbarer tuberculöser Herd besteht, oder ob wir es mit einem Fall von „hysterischem Fieber“ zu thun haben, dessen Vorkommen Sarbó[1]) in einer ausführlichen Arbeit beweist, in der er auch ausdrücklich bemerkt: „Anomalien, wie Temperaturdifferenz der Körperhälften, hohe Morgentemperatur gegenüber einer niedrigen Abendtemperatur etc. kommen vor.“ — Auf jeden Fall beruhte die Krankheit der Patientin in der Hauptsache auf functioneller Basis, wie es in dem weiteren Verlaufe derselben deutlich zu Tage trat. —

Auch die Diagnose „Tumor cerebri“ war eine wohl begründete; denn nicht nur die Symptome von heftigem Kopfschmerz, Schwindel-

1) Sarbó, „Ueber hysterisches Fieber“. — Aus der Königl. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankh. in Budapest. — Dieses Archiv. 1892. Bd. 23.

gefühl und Erbrechen, ferner der unsichere schwankende Gang, wie man ihn ja auch als „cerebellaren Gang“ bezeichnet, sprachen für diese Diagnose, sondern vor allem auch die bei der Augenspiegeluntersuchung constatirte „Neuritis optica“, welche ausser von uns auch von einem Augenspecialisten wiederholt zweifellos festgestellt und als „beginnende Stauung“ gedeutet wurde; — ferner der Umstand, dass auf der, der Neuritis optica contralateralen Seite mehrere Wochen hindurch „Fussclonus“ beobachtet werden konnte. — Die zur eventuellen Sicherung dieser Diagnose vorgenommene Spinalpunction ergab keinen Anhalt für eine Vermehrung des intracerebralen Druckes.

Die endgültige Diagnose „Hysterie“ konnte erst gestellt werden, als die „Anfälle“ eintraten, welche nach anfänglicher rudimentärer Form so typisch wurden, wie sie Charcot in seinen klinischen Schilderungen vorführt. Wir vermissen bei diesen Anfällen weder den „Arc de cercle“ noch die „Grussbewegungen“, wir vermissen nicht die scheinbar launenhafte — im Grunde jedoch cyklisch ablaufende — Abwechselung in den einzelnen Phasen; dagegen fehlt die Brutalität, die schonungslose Heftigkeit, wie sie meist den epileptischen Anfällen im Gegensatz zu den hysterischen eigen ist.

Eine Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie kam in diesem unserem Falle überhaupt nicht in Frage; nichts sprach für eine Epilepsie, während im Lauf der Beobachtung der Kranken eine Fülle von „hysterischen Stigmata“ constatirt wurden — woraus wir zugleich den Schluss ziehen können, dass man die von Charcot aufgestellte „Lehre von den hysterischen Stigmata“ nicht als so unbrauchbar verwerfen soll, wie es in neuerer Zeit von einer Anzahl von Autoren geschieht. — Von solchen Stigmata fanden wir bei unserer Patientin: das „Fehlen der Conjunctivalreflexe“, die „starke Herabsetzung der Schlundreflexe“, ferner eine hochgradige „concentrische Einengung des Gesichtsfeldes“ beiderseits. Ausserdem gehört hierher die „wechselnde Analgesie in symmetrischen Zonen des Körpers“ bei sonst vollkommen normaler Sensibilität für leichte Berührungen und Temperaturdifferenzen.

Was die oben angeführte „Neuritis optica“ betrifft, so dürfen wir dieselbe wohl als einen zufälligen Nebenbefund bei dem etwas chlorotischen Mädchen ansehen; denn, wie Romberg[1]) nachgewiesen hat, sind „leichte Papillenveränderungen bei Chlorose keineswegs selten“. (Romberg fand unter 28 Fällen von Chlorose 19, die nicht das normale

---

1) Romberg, „Bemerkungen über Chlorose und ihre Behandlung“. — Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 26.

Aussehen der Papille zeigten. „Es war stets dasselbe Bild: Verwaschenheit der Papillengrenzen, oft Verfärbung und mehr oder weniger ausgebildete Schwellung der Papillen. Die Veränderungen fanden sich bei allen Graden von Chlorose in schweren und leichten Fällen.“)

Im besonderen Hinblick auf unsere nächsten beiden Fälle wollen wir hier auch das „lebhafte Durstgefühl“ der Patientin während des Anfalles und die nachfolgende „vollkommene Amnesie“ über die ganze Zeit des Anfalles constatiren.

Unsere Patientin giebt uns auch ein gutes Beispiel für die „hysterische Charakterveränderung.“ Wir finden bei ihr kindisches, läppisches, ungezogenes Wesen und psychische Ueberempfindlichkeit in der Zeit der „hysterischen Aura“, abwechselnd mit vollkommen normalem psychischen Verhalten in der übrigen Zeit.

Die „Psychotherapie“, d. h. in diesem Falle die völlige Abschliessung der Patientin von ihren Angehörigen und theilweise durch die Einsperrung in eine Isolirzelle sogar von ihren Mitkranken, verbunden mit möglichst geringer Anwendung von medicamentösen Mitteln, hat hier prompten Erfolg gehabt, und könnte dieser Erfolg auch mit zur Sicherstellung der Diagnose „Hysterie“ herangezogen werden, wenn diese Sicherstellung nach dem Vorangegangenen überhaupt noch nöthig wäre.

Fall II.

Hysterie. — Transitorisches Irresein. — Selbstmordversuch. — Charcot'sche Stigmata. — Krampfanfälle. — Pupillenstarre im Anfall.

Johanna Fr. wurde — 17. Jahre alt — am 19. December 1896 im hiesigen Krankenhause aufgenommen.

Anamnestisch ist zu erwähnen, dass die Mutter der Patientin an „Schwindsucht“ starb. Der Vater der Patientin soll nach Aussage von Verwandten Potator gewesen sein. Eine Schwester der Mutter war „nervös“.

Patientin gab an, sie habe seit dem XII. Jahre — angeblich, nachdem ihr am Morgen ein Zahn ausgezogen war — in unregelmässigen Zwischenräumen Zuckungen in der rechten Körperhälfte gehabt. Die Zuckungen beginnen im rechten Arm oder Bein, bleiben bisweilen auf das zuerst befallene Glied beschränkt. Das Bewusstsein sei nicht immer geschwunden; immer nur in den Fällen, wo die Krämpfe im Bein begannen. Dauer der Anfälle $^1/_2$—1 Minute; meist Morgens nach dem Erwachen, nur einmal auf der Strasse, wo Patientin umfiel und bewusstlos wurde. Nach dem Anfall heftige Kopfschmerzen.

Der Vormund der Patientin giebt ausserdem an, Patientin habe sehr häufig „Anfälle von Niedergeschlagenheit“ gehabt; in einem solchen sei sie — November 96 — in die Alster gesprungen. Patientin giebt darauf

an, sie habe den Sprung nicht vorbedacht gethan, und will keine Erinnerung daran gehabt haben.

Der Befund bei der Aufnahme ergab: Mittelkräftig gebautes, gut genährtes Mädchen. Frische Gesichtsfarbe. An den inneren Organen und am Nervensystem nichts Pathologisches nachweisbar.

Acht Tage nach ihrer Aufnahme bekam Patientin einen Anfall: Als Prodromalerscheinungen: Kopfschmerzen, Schwindel und leichte Zuckungen im rechten Bein. Sodann klonische Krämpfe, zuerst im rechten Bein, dann übergreifend auf das linke Bein, die oberen Extremitäten und das Gesicht. Pupillen im Anfall weit und starr. Schaum vor dem Mund. Keine Enuresis. Kein Zungenbiss. — Dauer des Anfalles $1^1/_2$ Minuten. — Nach dem Anfall Kopfschmerzen, Puls 108, leichte Zuckungen in den Unterarmmuskeln.

Am folgenden Tage wieder subjectiv völliges Wohlbefinden.

Am 14. Januar 97 wird bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes eine hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiss und Farben constatirt, die rechts noch stärker ist als links. — Sonst keine hysterischen Stigmata.

Die nächsten Wochen vergingen unter wechselndem Allgemeinbefinden der Patientin. Am 3. April 97 weinte Patientin viel; sie denkt „der Arzt hielte ihre Klagen für simulirt", fragt die Schwester „ob die Carbolsäure im Abort schade" und sagt „es wäre das beste für sie, zu sterben". Am nächsten Tage war Patientin ängstlich, unruhig, aufgeregt; meinte, „sie sei zu schlecht für diese Welt, sie müsse sterben". An diesem Tage wieder ein Anfall, wie der oben beschriebene.

In der darauf folgenden Zeit eine Anzahl von stärkeren Anfällen. Während dieser Periode war das Befinden der Patientin wechselnd: zeitweilig verwirrt, ängstlich; dann wieder unmotivirt heiter, freundlich. In einem Moment der Klarheit spricht sie sich aus über das letzte Depressionsstadium, ohne jedoch zuzugeben, dass ihre Selbstanklagen falsch waren. — In der folgenden Nacht sieht sie „den Tod", hört, „dass ihre Tante gestorben sei" — „sie sei nun allein auf der Welt", „die Tante sei gestorben für ihre Schlechtigkeit". —

Diese Verwirrtheitszustände dauern gewöhnlich circa 6—8 Stunden an, und herrscht danach angeblich vollkommene Amnesie über die Zeit des Anfalles.

Der wechselnde Geisteszustand der Patientin spricht sich am deutlichsten in den Briefen aus, die aus dieser Zeit herrühren, und von denen ich einen kurzen Auszug hier einfügen will.

In einer Zeit schwerster Depression und geistigen Umnachtung ist folgender Brief geschrieben:

„Mein lieber Gustav!"

„Kurz vor meinem Tode muss ich Dir noch schreiben und bitte ich Dich, mich noch einmal zu besuchen und mich so lange zu prügeln, bis der Tod eintritt; denn Du hast es versprochen und Dein Wort musst Du halten". — „Ich muss mit allen meinen Sünden für Dich sterben. Bete, bitte, für mich, dass ich recht bald sterbe. Amen."

Kurz darauf schreibt sie an denselben Gustav: „Sterben werde ich hier doch im Krankenhaus, und dann geht es zur Hölle. Dort erhalte ich den Lohn für alle meine Schandthaten, denn ich werde schon immer verfolgt von dem Kerl, der mir sagt, ich komme auf die linke Seite in die Hölle“.

In verschiedenen Briefen an ihre Tante erzählt sie dieser von ihrem augenblicklichen Zustande. In einem Stadium der melancholischen Depression schreibt sie:

„Meine liebe liebe Tante!“

— „Wenn Du es fühlen könntest, wie unglücklich ich bin“. „O, wäre ich doch in früherer Zeit nicht so undankbar gewesen, hätte ich Euch doch nicht so viel Aerger und Kummer bereitet! Liebe Tante, Du glaubst es wohl nicht, aber es ist wahr, ich mag keinen Menschen mehr ansehen, meine Augen kaum noch aufthun, denn wo ich gehe und stehe, höre ich, wie sie mir zurufen: Du Sünder, Du magst noch lachen, und magst noch singen und lustig sein?“ — „Meine liebe Mama ist auch so oft bei mir, und manchmal steht auch Papa mit dabei. Viele andere sind auch oft bei mir; ich kann sie nicht erkennen und mag sie auch gar nicht ansehen“.

In der anfallsfreien Zeit schreibt Patientin sehr nette, vernünftige Briefe, und in einem solchen, ebenfalls an ihre Tante gerichteten, schreibt Patientin über ihren Zustand:

„Oft bin ich einige Tage ganz wohl und spreche ganz vernünftig, und dann mit einem Mal werde ich wieder furchtbar aufgeregt und unruhig und rede allerlei Unsinn, was ich aber nachher gar nicht mehr weiss“. — „Mitunter kommen mir noch die Gedanken, dass ich nichts weiter mehr werth bin als den Tod, aber in letzter Zeit habe ich vielfach die Ideen überwunden. Dieses kostet mir unendliche Mühe, und wenn ich mich auch noch so sehr bezwinge, immer gelingt es mir doch nicht“.

In den folgenden Monaten blieb der Status in gleicher Weise wechselnd. Oft musste Sondenernährung eingeleitet werden, da Patientin die Nahrungsaufnahme verweigerte.

Während wir sonst in dem Krankenjournal Angaben über Coincidenz der Erregungsanfälle mit den Menses nicht finden, und durch Befragen der Patientin ein derartiges Zusammentreffen — wenigstens in wiederholten Fällen — nicht nachzuweisen ist, finden wir unter dem 12. Juli 97 die Notiz: „Bei Eintritt der Menses, die spärlich waren, plötzlich Verfolgungsideen, starke Depression und grosse Unruhe“. Dieser Anfall ging nach ca. 20 Stunden vorüber. Keine Erinnerung daran. Patientin ist etwas deprimirt, sonst ganz vernünftig. Menses sistiren (gleichzeitig mit dem Abklingen des Anfalles).

Interessant ist ferner die Abhängigkeit der Secretion der Magenschleimhaut von den Alterationen des Nervensystems, die bei unserer Patientin festgestellt wurde: Kurz nach dem eben erwähnten heftigen Anfall klagte Patient über Schmerzen in der Magengegend, Uebelkeit und Erbrechen der kurz vorher genossenen Speisen. Die Untersuchung des Magensaftes am 16. Juli 1897 nach einem Probefrühstück ergab: „Keine freie Salzsäure“. — — Nach 10 Tagen, während welcher Patientin psychisch vollkommen

normal gewesen war, wurde wiederum eine gleiche Magenuntersuchung vorgenommen, die folgendes Resultat ergab: Freie Salzsäure positiv (= 0,27 pCt.). Milchsäure negativ. Gesammtacidität = 75.

Während die Untersuchung auf Charcot'sche Stigmata bisher nur eine concentrische Gesichtsfeldeinengung beiderseits ergeben hatte, traten dieselben späterhin in einer seltenen Reichhaltigkeit auf.

Im October 97 ist die Stimmung der Patientin andauernd deprimirt. Patientin hallucinirt gelegentlich. Starke Beeinträchtigungsideen. Krampfanfälle selten und von kurzer Dauer. Patientin wird mehrfach dabei erwischt, wie sie sich Nadeln unter die Haut steckt, „um die schlechten Säfte herauszuziehen". — Objectiv wird festgestellt: Totale Hemianaesthesia sinistra (incl. Schleimhäute) für alle Empfindungsqualitäten. Würgreflexe links fehlend, rechts vorhanden, ebenso Cornealreflex links fehlend. Mehrfach Mastodynie, ohne objectiven Befund.

November 1897: Patientin war wiederholt acut verwirrt: erkennt die Schwester nicht, will aus dem Bett, — nach Bergedorf, beisst und kratzt, als sie im Bett gehalten wird. — Abends wieder völlig klar, bricht in Weinen aus, als ihr das Verhalten am Morgen vorgehalten wird.

December 97: Stimmung launisch, umspringend, sehr leicht erregbar, übelnehmerisch. Gestern Nacht 5 Krampfanfälle. Beim letzten Anfall schlug die Schwester ihr mit dem nassen Tuch in das Gesicht: die Krämpfe hörten sofort auf und Patientin schrie: „Ich will es auch ganz gewiss nicht wieder thun".

Objectiver Befund: Andauernde Hemianaesthesia sinistra. Gesichtsfeld „nicht" eingeengt. Würgreflex fehlt links. Riechen und Schmecken beiderseits gut und gleich.

April 98: Patientin hat fast ausnahmslos 12—20 Anfälle täglich. Durch Bromgaben (bis 2 × 3,0 pro die) werden dieselben nur wenig beeinflusst in Zahl und Stärke. Die Anfälle sind in den letzten Monaten derart, dass sie in Form von halbseitigen (meist rechts) clonisch-tonischen Zuckungen auftreten, die im Bein beginnen, dann schnell die obere Extremität und schliesslich das Gesicht ergreifen. Der ganze Anfall dauert nur ca. 1 Minute. Das Bewusstsein ist dabei ganz erhalten oder nur wenig getrübt. Zuweilen leichte Cyanose dabei; niemals Enuresis oder Zungenbiss. Die Pupillen erweitern sich zuweilen; Starre wurde nicht beobachtet. — In den letzten Monaten keine Hemianästhesie oder sonstige sensible Störung; keine Rachenanästhesie. Sehnen- und Hautreflexe stets normal. — Auf motorischem Gebiet ist nur hervorzuheben eine leichte Schwäche der Extremitäten rechts. — Ophthalmoskopisch keine Anomalie.

Auf psychischem Gebiet wechselt noch depressive Stimmung mit expansiven Zuständen. — Erregungszustände, wie oben beschrieben, Hallucinationen, triebartige Handlungen sind in den letzten drei Monaten nicht beobachtet worden. — Keine Demenz.

Auf vegetativem Gebiet besteht eine Neigung zu Obstipation; Appetit leidlich; Schlaf meistens normal.

Mai 98. Nachts ein „schwerer Anfall“ mit Bewusstlosigkeit. Clonische Zuckungen in Armen und Beinen. Pupille reagirt nicht bei der Untersuchung mit Lampenlicht. Dauer des Anfalles 3—4 Minuten.

Juli 98. Schnell wechselnde Zonen der Sensibilitätsstörung auf der Haut. Am 5. Juli wird vollkommene Anästhesie auf der Vorder- und Rückseite beider Arme und beider Beine, sowie an Stirn und Hinterkopf, und oberhalb der rechten Mamma festgestellt. — Am folgenden Tage schon ist der Befund in folgender Weise verändert: Anästhesie beschränkt auf den linken Unterschenkel und Fuss und den ganzen linken Arm; ferner auf beide Schulterblätter und die Hinterseite des rechten Armes.

Concentrische Gesichtsfeldeinengung beiderseits, aber nicht so hochgradig, wie in der ersten Zeit nach der Aufnahme.

Stimmung wieder mehr deprimirt: Patientin macht den Versuch, sich mit der Scheere die linke Art. radialis zu öffnen. Erfolg: kleine Hautschnitte.

October 98: Patientin ist in letzter Zeit wieder heiterer gestimmt. Täglich ca. 5—9 „Anfälle“, die stets nur $^1/_4$—$^1/_2$ Minute dauern. Der Anfall beginnt jedesmal mit einer clonischen Zuckung im rechten Arm, dann im rechten Bein. Patientin sinkt theilweise bewusstlos hinten über, wobei sie sich an irgend einem Gegenstand zu halten sucht. Nach der anfänglichen Zuckung tritt eine tonische Starre der rechten Extremitäten ein, die jedoch nach wenigen Secunden wieder aufhört, um dann ebenso lange einer schlaffen Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines Platz zu machen. Die Pupillen sind dabei nicht erweitert und reagiren auf Licht, der Cornealreflex ist erhalten.

In den letzten Tagen hat Patientin wieder eine durchgehende Hemianästhesie und Hemianalgesie links. Gefühllosigkeit der linken Conjunctiva und der Nasenschleimhaut links. Fehlender Rachenreflex links.

November 89. Die Prüfung der Pupillen in einem Anfall — mit concentrirtem Licht — ergiebt: Beide Pupillen stark erweitert, reagiren nicht auf concentrirtes Licht. Cornealreflexe im Anfall erhalten. — Unmittelbar nach dem Anfall (Dauer 2—3 Minuten) ist die Pupille wieder in jeder Beziehung normal. 4 Tage später gelang es, die Reaction der Pupillen auf concentrirtes Licht in einem Anfall wiederholt zu prüfen: Es bestand wiederum vollkommene Starre beider Pupillen, die dabei stark erweitert waren.

Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal. — Niemals Pulsanomalien beobachtet. Niemals bei den Anfällen Zungenbiss oder Enuresis.

Die Untersuchung ergiebt keinen Anhalt für das Bestehen eines organischen Leidens (Motilität, Sensibilität, Reflexe, ophthalmoskopischer Befund). Dauernd sind die rechtsseitigen Extremitäten etwas schwächer als links.

Patientin wird — nach ca. 2jährigem Aufenthalt — am 22. November 98 auf Wunsch der Verwandten als „gebessert“ entlassen.

Epikrise zu Fall II.

Während im ersten Falle die Hysterie hauptsächlich in den „grossen Anfällen“ in die Erscheinung trat, und auf psychischem Gebiete nur geringfügige Veränderungen constatirt werden konnten, treten die letzteren bei Johanna Fr. in den Vordergrund. —

Wir finden bei dieser Patientin ausser einer schnell wechselnden (launischen, verwirrten, ängstlichen, heiteren, freundlichen) Stimmung vor allem auch transitorische Verwirrtheitszustände schwereren Grades, in denen Hallucinationen und Versündigungsideen das Bild beherrschen. Die oben wiedergegebenen Briefe der Patientin geben besser als lange Beschreibungen einen Einblick in den Seelenzustand der Kranken.

Einen Beweis, dass die Absicht, sterben zu wollen, nicht immer nur solche kindischen Selbstmordversuche erzeugen kann, wie sie unsere Patientin hier im Krankenhause vornahm, als sie sich mit einer Scheere die „Pulsader“ öffnen wollte, aber es bei einem Hautschnittchen bewenden liess, giebt doch eben dieselbe Patientin dadurch, dass sie früher ernstlich versuchte, durch einen Sprung in die Alster sich das Leben zu nehmen. Einem solchen wiederholten, mit voller Absicht und anscheinend vollem Bewusstsein ausgeführten Suicidversuch werden wir auch in unserem dritten Falle wieder begegnen.

Wenn wir oben sahen, wie zahlreich die von Charcot angegebenen „hysterischen Stigmata“ sich bei der Patientin Käthe H. fanden, so werden wir auch bei Johanna Fr. nicht lange nach solchen in der Krankengeschichte zu suchen brauchen. Wir finden hier Hemianästhesie und Hemianalgesie, einseitige Aufhebung des Rachenreflexes, des Conjunctivalreflexes und des Kitzelreflexes der Nasenschleimhaut, abwechselnd mit zonenweiser symmetrischer Anästhesie und mit vollkommen normaler Sensibilität; sowie concentrische Gesichtsfeldeinengung und Mastodynie.

Die eigentlichen Krampfanfälle unterscheiden sich von denen in unserem ersten Falle durch ihre verhältnissmässig grosse Regelmässigkeit, indem dieselben theils einseitig anfingen, um dann progressiv die contralateralen Extremitäten zu ergreifen, theils, wie in der ganzen letzten Hälfte des Aufenthalts der Patientin hier im Krankenhaus, überhaupt einseitig blieben. — Wenn es uns nun auch fast als selbstverständlich erscheint, dass bei diesen Anfällen Enuresis und Zungenbisse fehlten, dass auch meist das Bewusstsein dabei erhalten blieb, so müssen wir hier doch nachdrücklich feststellen, dass in einer Anzahl von diesen Anfällen die Pupillen

erweitert und bei der Prüfung mit concentrirtem Licht vollkommen starr waren.

In den Fällen nun, wo diese Pupillenstarre im Anfall bestand, war auch Bewusstlosigkeit und nachfolgende Amnesie über die Zeit des Anfalles zu constatiren.

Wenn uns eingewendet werden sollte, dass es sich in diesen einzelnen Anfällen mit Bewusstseinsverlust und Pupillenstarre um „echte epileptische Anfälle“ gehandelt haben könnte, so möchte ich dagegen anführen, dass diese Anfälle den anderen zweifellos hysterischen — nur abgesehen von eben der Pupillenstarre und dem Bewusstseinsverlust — so genau glichen wie ein Ei dem anderen, und dass auch bei diesen Anfällen niemals ein Zungenbiss oder Enuresis beobachtet wurden.

Um den hysterischen Charakter der übrigen Anfälle festzustellen, genügt wohl der Hinweis auf die vorhin erwähnten hysterischen „Stigmata“, sowie die Thatsache, dass mehrmals ein solcher Anfall durch Schlagen mit einem nassen Tuch oder durch Uebergiessung mit kaltem Wasser augenblicklich coupirt wurden, was bei einem echten epileptischen Anfall bekanntlich nicht hätte eintreten können.

Was die in der Krankengeschichte erwähnte Secretionsanomalie der Magenschleimhaut betrifft (binnen 10 Tagen wechselt bei unserer Patientin Anacidität für freie Salzsäure mit Hyperacidität), so bietet unser Fall einen weiteren Beleg für das immerhin seltene Vorkommen einer Secretionsneurose der Magenschleimhaut bei Hysterie.

Was den Erfolg der Therapie anbetrifft, so war dieselbe in diesem unseren zweiten Falle vollkommen machtlos; trotz des ca. 2jährigen Aufenthaltes im Krankenhause konnte Patientin nur als „gebessert“ resp. „zur Zeit geheilt“ entlassen werden.

Fall III.

Paroxysmale Hysterie — auftretend unter dem Bilde einer hallucinatorischen Verwirrtheit mit maniakalischer Erregung. — Polydipsie und Polyurie.

Mary B., 24 Jahre alt, Arbeiterin.

Grossmutter der Patientin ist im Irrenhause gestorben. Eltern und Geschwister psychisch normal. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Im Alter von 14 Jahren (1889) hatte Patientin „Krämpfe“ mit Bewusstseinsverlust, welche 14 Wochen lang täglich auftreten. — Dann wieder ganz gesund bis 1893. Damals hatte Patientin 6 Wochen lang ständige Unruhe und Angstgefühl, so dass sie oft in der Nacht aufstand, sich ankleidete und spazieren ging. Von den anderen Mädchen, mit denen zusammen sie plätten lernte, verleumdet, dass sie sich Nachts herumtriebe, wurde ihr die Stellung

gekündigt. Zu ihrer Mutter wollte sie nun nicht zurück, da sie sich einbildete, es seien dort „viele Männer“. Patientin nahm deshalb, in der Absicht, sich das Leben zu nehmen, eine „ordentliche Portion“ Kleesalz. Da sie danach einen „schlechten Geschmack im Munde“ verspürte, ging sie in die Küche und trank eine Tasse Milch, ohne zu wissen, dass sie damit ein Gegenmittel nahm, „denn sonst hätte sie es nicht gethan“. Danach musste Patientin stark erbrechen, und es war Blut in dem Erbrochenen. Ein Arzt wurde gerufen, der Patientin hierher in's Krankenhaus schickte. Sie wurde am 15. September 93 aufgenommen, und, da sie den Selbstmordversuch vollkommen verschwieg, wegen „Ulcus ventriculi (Blutbrechen)“ und „Stomatitis“ behandelt.

Am Ende der Behandlung, am 9. October 93 bekam Patientin plötzlich einen „Anfall von acuter Verrücktheit“. Patientin, die sich den ganzen Tag über gut befunden hat, erwacht plötzlich Nachts, geht aus dem Bette, sieht grosses Feuer, Constabler etc. etc., macht viel Lärm, weshalb sie in's Einzelzimmer gelegt wird. Auch dort will sie fortwährend aus dem Bett, da das Haus brenne. Patientin nimmt nichts zu sich, behauptet, alle ihre angebotenen Speisen und Getränke seien Salz und Salzwasser. Ihre Umgebung kennt Patientin nicht. — Am folgenden Morgen war Patientin ca. 2 Stunden lang psychisch normal, wunderte sich, dass sie im Einzelzimmer war etc., und erzählte, dass sie früher ähnliche Zustände gehabt hätte. Bald fängt sie aber wieder an zu toben, sieht wieder das ganze Zimmer brennen, will aus dem Bett, schreit fortwährend nach dem Constabler etc. — Dabei kein besonderer Befund von Seiten des Herzens, der Lungen, der Abdominalorgane, kein Fieber. — Patientin wurde am 10. October 93 in die hiesige Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt, wo sie 6 Monate blieb.

Bald nach ihrer Entlassung aus Friedrichsberg, am 17. Mai 94, machte Patientin zum zweiten Male einen ernsthaften Selbstmordversuch, indem sie sich in einen der Alstercanäle stürzte. Sofort aus dem Wasser gezogen, verweigert sie die Angabe von Namen und Wohnung und sagt nur immer, sie wolle sterben. Patientin wurde nach Friedrichsberg gebracht, woselbst sie wieder 4 Monate blieb.

Später leugnet sie die bewusste Absicht, sich dieses Mal haben das Leben nehmen zu wollen, sondern giebt an, sie wisse nicht, wie sie in das Wasser gekommen sei.

Im folgenden Jahre, in der Nacht vom 12.—13. Mai 95 wurde Patientin am Landungssteg der Alsterdampfboote in heftigen Krämpfen liegend aufgefunden. Sie wurde wiederum nach Friedrichsberg gebracht, von dort aber am 19. Mai schon wieder entlassen.

Ungefähr 2 Jahre später, am 30. April 97, nachdem sie bei kaltem Wetter in leichter Bluse zur Arbeit gegangen war, merkte sie beim Abendessen, dass sie auf der rechten Mundseite nichts schmeckte. Als sie am nächsten Morgen aufweckte, war sie auf der rechten Gesichtshälfte gelähmt. — In der darauf folgenden Zeit fühlte sie sich bis auf leichte Kopfschmerzen ganz wohl. Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte blieb bestehen.

Am 2. October 97 ging Patientin früh, wie gewöhnlich, zur Arbeit, ohne

dass sie selber sich irgendwie schlecht gefühlt, oder dass man etwas besonderes an ihr beobachtet hätte. Um 10 Uhr Morgens stürzt sie plötzlich bei der Arbeit (Schnüre-Aufwickeln) bewusstlos unter allgemeinen Krämpfen zusammen und wurde in diesem Zustande hierher in das Krankenhaus gebracht.

Hierselbst kamen Krämpfe nicht zur Beobachtung. Der Aufnahmebefund war folgender: Hochgradig erregtes Mädchen in mässigem allgemeinem Ernährungszustande, singt, lacht, redet viel und laut, ist leicht desorientirt, hat ersichtlich massenhaft Gehörshallucinationen. Stimmung im Allgemeinen recht heiter. Patientin macht indessen keinen Versuch, das Bett zu verlassen, thut auf Aufforderung alles, was von ihr verlangt wird, klagt über Kopfschmerzen und intensiven Durst. — Facialis rechts deutlich paretisch (Gesicht und Stirn). Geringer Strabismus divergens. Pupillen beide gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Bewegungen der Bulbi allerseits frei. Hypoglossus intact. Hemiparesis sinistra der oberen und unteren Extremität. Hemianästhesie der ganzen linken Körperhälfte, einschliesslich der Mundschleimhaut für Berührung, Druck, Schmerz und Temperatur. Ferner halbseitige (links) Aufhebung der Bewegungsempfindungen und des Lagegefühls der Glieder. Würgreflex, Kitzelreflex der Nasenschleimhaut und des äusseren Gehörganges links stark herabgesetzt, ebenso links der Cornealreflex. Patellar- und Plantarreflex links etwas herabgesetzt. Bauchdeckenreflex beiderseits fehlend. — Innere Organe ohne pathologischen Befund. Nirgends Narben oder Drüsenschwellungen. — Polydipsie und Polyurie.

Am folgenden Tage (3. October 97) ist der Status psychisch und somatisch vollkommen unverändert. Patientin hat in 24 Stunden 6 Liter getrunken.

Am 4. October ist Patientin morgens völlig klar, „frei im Kopf“, hat Krankheitseinsicht, hat zwar noch Gehörshallucinationen, aber weniger, und weiss, dass dieselben auf Sinnestäuschung beruhen. Klagt ausschliesslich über starken Durst. — Am Abend desselben Tages wieder leicht maniakalisch erregt. — Am folgenden Tage nach ruhiger Nacht ist Patientin wieder vollkommen klar, ohne Hallucinationen. Die linksseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie ist vollkommen verschwunden; Lagegefühl der Gelenke vollkommen normal. Auch die Sensibilität der Schleimhäute links wieder vollkommen normal. Normaler Würgreflex etc.

Mit dem Aufhören des Anfalles ist auch die Menge der genossenen Flüssigkeit sowie die Urinmenge auf $2^1/_2$ Liter gesunken, und ein Blick auf die genau geführte Curve der Menge der genossenen Flüssigkeit und der Urinausscheidung belehrt uns, dass genau wie bei diesem Anfall so auch bei allen späteren Anfällen die Getränk- und Urincurve steigt oder fällt, je nach dem Stande des psychischen Verhaltens der Patientin. Die tägliche Menge der getrunkenen und der durch den Urin ausgeschiedenen Flüssigkeit schwankt danach zwischen 1—8 Liter.

Während des Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus vom 2. October

97 bis 29. Januar 98 traten die Anfälle 8 mal auf; jedesmal mit einer Dauer von 2—7 Tagen.

Die Form der Anfälle war immer ungefähr die gleiche: Am Tage vor Ausbruch des Anfalles traten gewissermassen als „Aura" Kopf- oder Magenschmerzen auf. Der Anfall setzte gewöhnlich am Morgen ganz plötzlich ein: Patientin richtet sich im Bett auf, zieht sich ganz an das Kopfende desselben zurück, wo sie meist in kauernder Stellung verbleibt. Leuchtende Augen und lebhaft gespannte Gesichtszüge. Patientin spricht und singt laut, reagirt nicht auf Anrufen. Massenhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen. Ein anderes Mal ist Patientin offenbar von Angstvorstellungen beherrscht; „es soll mir mit kleinen Messern der Kopf abgeschnitten werden" — „ich habe es ganz gewiss nicht gethan" — „warum wollen sie denn die Polizei holen" etc. etc.

Während des Anfalles erkennt die Patientin ihre Umgebung nicht: es besteht vollkommene, durchgehend halbseitige Analgesie links, während rechts Schmerzreize durch Druck, Kneifen etc. mit lebhaften Abwehrbewegungen beantwortet wurden. Die Pupillen sind von normaler Weite und reagiren stets prompt auf Lichteinfall.

Mitten während des Singens, zwischen den ängstlichen Ausrufen ergreift Patientin plötzlich ein in ihrer Nähe stehendes Trinkgefäss und schüttet hastig ca. $^1/_2$ Liter Flüsigkeit hinunter.

Mit dem Abklingen des Anfalles wird Patientin ruhiger. Der Durst lässt nach. Die maniakalische Erregung dauert gewöhnlich noch kurze Zeit in geringerem Maasse an, bis Patientin dann wieder ganz klar ist und sich wundert, dass sie sich vielleicht in einem anderen Krankenzimmer befindet.

Es besteht eine vollkommene Amnesie über die Zeit des ganzen Anfalles. Mit dem Wiedereintritt des vollen Bewusstseins ist gewöhnlich auch die Hemianalgesie vollständig verschwunden und der Würgreflex links wieder normal.

Die Aufnahme des Gesichtsfeldes für weiss (in der anfallsfreien Zeit) ergab vollkommen normalen Befund.

Nachdem Patientin 5 Wochen keinen Anfall mehr gehabt hatte und psychisch sowohl wie somatisch keinerlei Abnormität mehr bestanden, wurde sie am 29. Januar 98 als „geheilt" entlassen.

Nach ihrer Entlassung hat Patientin wieder ca. $^1/_2$ Jahr als Packerin in einer Fabrik gearbeitet, dann war sie 3 Wochen zu Haus bei ihrer Mutter, da sie immer Kopfschmerzen gehabt, schlecht geschlafen und an Appetitlosigkeit gelitten habe. Ebenso habe sie auch wieder viel geweint.

Patientin wird deshalb am 19. Juli 98 wieder hierher ins Krankenhaus gebracht.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab ausser einer auffälligen Heiterkeit der Patientin psychisch und somatisch vollkommen normale Verhältnisse.

In den nächsten Tagen trat der durch die steigende Getränk und Urinmenge sowie durch die Herabsetzung des Würgreflexes (links) schon vorher annoncirte Anfall in typischer Weise wieder auf, und verlief genau wie die

früher beobachteten Anfälle. — Nach raschem Abklingen desselben wieder vollständig normaler Befund ohne psychische Anomalien.

Der Anfall wiederholte sich während dieses Aufenthaltes der Patientin im Krankenhause noch dreimal, und wurde Patientin am 17. October 98 als „gebessert“ entlassen.

Danach war Patientin über $^1/_2$ Jahr wieder vollkommen normal und arbeitsfähig, bis am 7. April 99 nach prodromalen Kopfschmerzen plötzlich auf der Strasse wieder ein Anfall ausbrach. Patientin wurde Abends in den Anlagen vor dem Krankenhause aufgefunden und hierhergebracht. —

Während im Allgemeinen bei dieser letzten Anwesenheit der Patientin, die vom 7. April bis 21. Juni 99 dauerte, das Bild der hysterischen Paroxysmen, die mit vollkommen normalem Befunde in der anfallfreien Zeit wechselten, genau das gleiche war, wie oben geschildert, wurde doch diesmal (noch mehr als früher) eine so auffallende Uebereinstimmung zwischen der Curve des psychischen Verhaltens der Patientin und der Curve der Getränkmenge und Urinausscheidung beobachtet, dass ich dieselben durch folgende Tabelle wiedergeben möchte. Diese Zusammenstellung wird uns zugleich ein übersichtliches Bild des ganzen Krankheitsverlaufes geben.

Datum.	Getränk. ccm	Urin. ccm	Bemerkungen.
10. 4.	5100	5500	Anfall: Hallucinationen. Hemianästhesie links. Rachenreflex links fehlt.
11.—17. 4.	3000 — 3400	2500 — 3600	Submanisches Stadium: Rachenreflex links fehlt andauernd. Normale Sensibilität.
18. 4.	4000	4000	Kopfschmerz. Gesichtsfeld für weiss und blau normal. Rachenreflex links fehlt. — Normale Sensibilität.
19. 4.	9300	7400	Anfall: Hemianalgesie links. — Hallucinationen. Kopfschmerz. — Pupillen reagiren prompt auf Licht.
20. 4.	7800	8000	Vorm.: Anfall zu Ende: Keine Kopfschmerzen. Schlundreflex normal. Sensibilität und Schmerzempfindung normal.
21. 4.	3000	3300	Vollkommen normaler Befund.
22. 4.	3100	4200	Vollkommen normaler Befund.
23. 4.	2100	1800	Vollkommen normaler Befund.
24. 4.	3800	4100	Kopfschmerzen. Rachenreflex links fehlt.
25. 4.	5400	5100	Anfall: Rachenreflex links fehlt. — Hallucinationen etc. Hemianästhesie links.
26. 4.	10500(!)	8600	Anfall fortdauernd. Hemianästhesie links. Lachen und Singen.
27. 4.	4600	5000	Anfall zu Ende: Vollkommene Amnesie über die Zeit des Anfalles. Schlundreflexe normal. Sensibilitat normal.
28. 4. — 2. 5.	1900 — 2400	1800 — 2400	Vollkommen normaler Befund.

Datum.	Getränk. ccm	Urin. ccm	Bemerkungen.
3. 5.	2400	3100	Kopfschmerzen. Rachenreflex lieks fehlt.
4. 5.	7100	6500	Anfall: Hemianalgesie etc.
5. 5.	8000	8800	Anfall fortdauernd. (Singen.) Hemianalgesie.
6. 5.	4100	3900	Anfall zu Ende. Rachenreflex links normal. Normale Sensibilität.
7. 5.	3500	3800	Vollkommen normaler Befund.
8.—17. 5.	3000 — 1900	2400 — 1900	Vollkommen normaler Befund.
18. 5.	4300	4400	Kopfschmerzen. Zwangslachen und -Weinen. Hemianästhesie links. Rachenreflex links fehlt. Kältegefühl links. Pupillen reagiren prompt.
19. 5.	5500	5600	Anfall (wie oben).
20. 5.	7900	8700	Vorm.: Singen. Hemialgesie links andauernd. Nachm.: Ende des Anfalles. Danach sofort normale Sensibilität etc.
21. 5.	4200	5800	Vollkommen normaler Befund.
22. 5. — 2. 6.	1600 — 2100	1400 — 2400	Vollkommen normaler Befund.
3.—8. 6.	3000 — 3900	3000 — 3900	Submanisches Stadium: Hemianästhesie links. Rachen- und Conjunctivalreflexe links fehlen. Aengstlich erregter Zustand.
9. 6.	8200	7500	Anfall: Hemianästhesie andauernd. Pupillen reagiren. Hallucinationen etc.
10. 6.	5500	6300	Vorm.: Anfall dauert fort. Singen etc. Nachm.: Anfall zu Ende. Danach sofort normaler Befund.
11. 6. — 21. 6.	1600 — 2200	1200 — 2200	Vollkommen normaler Befund. Gesichtsfeld normal. Keine hysterogenen Zonen. Sensibilität und Reflexe normal.

Patientin wurde, nachdem sie 11 Tage nach dem letzten Anfall subjectiv und objectiv, psychisch und somatisch vollkommen normalen Befund geboten hatte, auf ihren eigenen dringenden Wunsch am 21. Juni 99 als „gebessert" entlassen.

Epikrise zu Fall III.

Die Krankengeschichte dieser Patientin scheint uns im ersten Augenblicke ein ganz anderes Bild zu geben als die beiden ersten. Wenn wir — ohne Kenntniss des übrigen Untersuchungsbefundes — einen der bei dieser Kranken auftretenden Anfälle zu Gesicht bekommen, so haben wir zunächst den Eindruck einer einfachen (nicht hysterischen) Psychose; so sehr herrschen Hallucinationen und Verfolgungsideen darin vor. Erst eine genauere Untersuchung belehrt uns, dass wir es mit einer „Hysterischen" zu thun haben, und ein näheres Eingehen auf die Krankengeschichte zeigt uns doch manche Aehnlichkeit mit unseren beiden ersten Fällen.

Wenn wir oben gesehen haben, dass Johanna Fr. in ihrer psychischen Alteration dazu kam, einen ernsthafteren Selbstmordversuch durch einen Sprung in die Alster zu machen, so begegnen wir ausser einem ganz gleichen Wasserabenteuer (wobei noch besonders bemerkenswerth ist, dass die Patientin noch, nachdem sie aus dem Wasser herausgezogen war, die Angabe von Namen und Wohnung verweigerte, und ihre fortgesetzte Absicht, „sterben zu wollen", kund gab) auch noch einem mit voller Ueberlegung ausgeführten Selbstvergiftungsversuch durch Kleesalz, dessen Gelingen nur durch einen Zufall verhindert wurde.

Ferner finden wir bei Mary B. die „hysterische Aura" in Form einer maniakalischen Erregtheit, wobei Patientin nach unmotivirtem Lachen ebenso unmotivirt plötzlich zum Weinen kommt, während sie in der übrigen anfallfreien Zeit ein absolut vernünftiges Mädchen ist, in dessen Charakter keinerlei pathologische Züge aufzufinden sind.

Den Beweis, dass es sich hier um eine „paroxysmale Hysterie" und nicht vielleicht um ein „periodisches Irresein" oder um „epileptische Aequivalente" handelt, erhalten wir wiederum durch den Nachweis von „hysterischen Stigmata". Als solche finden wir während des Anfalles: Hemiparesis sinistra, Hemianästhesie und Hemianalgesia sinistra, halbseitige Aufhebung der Bewegungsempfindung und des Lagegefühles der Glieder, Kältegefühl links, einseitige starke Herabsetzung des Corneal- und Würgreflexes sowie des Kitzelreflexes der Nasenschleimhaut, einseitige Herabsetzung des Patellar- und Plantarreflexes.

Besonders bemerkenswerth ist noch, dass alle diese Symptome sofort nach dem Aufhören des Anfalles wieder verschwunden sind und einem vollkommen normalen Befunde Platz gemacht haben; nur das Fehlen des Rachenreflexes war einmal mehrere Tage ausserhalb des Anfalles — aber in einem Stadium der „maniakalischen Erregtheit" zu constatiren.

Wie bei Käthe H. und (theilweise) bei Johanna Fr., so finden wir auch bei Mary B. nach dem Anfall vollkommene Amnesie über alles, was sich in dieser Zeit zugetragen hat.

Von den „hysterischen Stigmata" vermissen wir hier die „concentrische Gesichtsfeldeinschränkung"; ja wir konnten sogar an einem Tage — wenige Stunden vor Ausbruch eines Anfalles — constatiren, dass das Gesichtsfeld für „blau" nicht nur nicht eingeschränkt war (dasselbe soll ja nach Charcot charakteristischerweise in Fällen von Hysterie noch kleiner sein als das Gesichtsfeld für „roth"), sondern

dass es sogar dem normalen Gesichtsfeld für „weiss“ vollständig gleich war.

Sehr interessant ist ferner in unserem Falle die Beobachtung der Polydipsie und Polyurie, und der Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem paroxysmalen Auftreten der Hysterie. — Bei der Durchsicht der Krankengeschichten fällt es uns sofort auf, dass während der ganzen Dauer des Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus die Polydipsie und Polyurie stärker oder geringer ist, je nach der grösseren oder geringeren psychischen Erregtheit der Patientin. Ein Blick auf die genau geführte Getränk- und Urincurve zeigt deutlich, an welchen Tagen die Patientin psychisch vollkommen normal war, an welchen Tagen eine leichte maniakalische Erregtheit sich bemerkbar machte, und deutlich ersehen wir aus ihr die Tage des maniakalischen Paroxysmus.

Steigerung des Durstgefühles kommt häufig bei Hysterischen vor: aber selten wohl in solchem Maasse, wie wir es hier beobachten können. — Ueber die Frage, was in solchen Fällen das primäre sei, die Polydipsie oder die Polyurie, hat sich Buttersack[1]) des längeren ausgelassen, und führt derselbe für „primäre Polydipsie“ als Merkmal an, dass der Polydiptiker „schwitzt“, dass also die Urinmenge beim Polydiptiker geringer sei als beim (primären) Polyuriker. Für die „primäre Polyurie“ soll die geringe oder fehlende Perspiration durch die Haut charakteristisch sein. — Wenn wir uns nun unseren Fall hierauf hin genau ansehen, so müssen wir zunächst constatiren, dass unsere Patientin nicht schwitzte, sondern im Gegentheil stets eine trockene Haut hatte. Trotzdem glaube ich, dass es sich bei Mary B. sicher um eine „primäre Polydipsie“ handelt, denn nicht nur geben die Patientin selbst und deren erfahrene Pflegerin übereinstimmend und glaubwürdig an, dass sich zuerst immer der Durst bemerkbar machte, und dann erst (nach Befriedigung des Durstgefühles) die Urinmenge anstieg, sondern wir erkennen dieses Verhältniss objectiv ganz deutlich aus unserer Tabelle. Diese zeigt uns, dass an den Tagen, wo ein „Anfall“ auftritt, z. B. am 19. April, 25.—26. April, 4. Mai und 9. Juni, die Getränkmenge ganz enorm wächst und zugleich an diesen Tagen ganz bedeutend grösser ist als die Urinmenge. Da Patientin nun nicht schwitzt, so fällt in den nächsten Tagen die Getränkmenge unter die Urinmenge, bis der Körper die in Folge des grossen Durstes zugeführten Flüssigkeitsquantitäten wieder abgegeben hat. Sodann bleibt eine Zeit lang die Flüssigkeitsaufnahme und -Ausscheidung ungefähr auf gleicher

1) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 631 ff.

Höhe, bis in Begleitung eines neuen Anfalles zuerst die Menge des Getränkes wieder enorm ansteigt und damit das Spiel von Neuem beginnt.

Was die Prognose in unseren 3 Fällen betrifft, so haben wir hier, wie bei allen Fällen von Hysterie, wesentlich darauf Rücksicht zu nehmen, ob eine hereditäre Belastung vorhanden ist oder nicht. In dem ersten Falle, bei Käthe H., bei der eine neuropathische Belastung nicht vorliegt, ist die Prognose bedeutend günstiger als in unserem zweiten und dritten Fall. Dafür spricht auch der Erfolg unserer Therapie; da Käthe H. sowohl hier im Krankenhaus zuletzt $3^1/_2$ Monate ohne Anfälle war, als auch bis jetzt zu Haus vollkommen normal geblieben ist. Im zweiten und dritten Fall ist die Prognose ernster zu stellen; denn in der Anamnese von Johanna Fr. finden wir die Angabe von Verwandten, dass der Vater „Potator“ gewesen sei, und auch bei Mary B. ist eine Belastung anzunehmen, da die Grossmutter der Patientin „im Irrenhause gestorben“ sein soll. — Der Erfolg unserer Therapie war hier demgemäss auch ein negativer, und ich glaube, dass Mary B. bald wieder mit einem gleichen Anfall bei uns im Krankenhaus erscheinen wird.

Fall IV.

Status hemiepilepticus (Jackson) — ohne pathologischen Hirnbefund.

C. F. R. Pr., 44 Jahre alt, Kürschner, wird am 30. März 99. Abends in das Krankenhaus aufgenommen. Anamnese ist nicht zu erheben.

Status am 31. März Morgens: Patient ist unklar, leicht delirirend. Schwammig gedunsener allgemeiner Habitus. Subicterus der Haut und Conjunctiven. Pulsus minimus, frequens, regularis. Respiratio costo-abdominalis, regularis.

Lungen: Hochstand der unteren Grenzen vorn und seitlich. Relative Dämpfung über beiden Unterlappen, links mehr als rechts. In dem gedämpften Bezirk abgeschwächtes Athmen mit spärlichen crepitirenden Geräuschen. — Sputum fehlt. — Probepunction: L. h. u.: eine volle Spritze haemorrhag. Flüssigkeit. R. h. u. negativ.

Herz: Dämpfung normal. Töne sehr leise, rein. Herzaction regelmässig.

Abdomen in den seitlichen Theilen überhängend; im Epigastrium angedeutet „Caput medusae“. Freier Ascites nachweisbar. Hernia inguinalis externa dextra reponibilis und hernia umbilicalis. — Leber stark vergrössert, derb, sehr druckschmerzhaft. Unterer Leberrand handbreit unter dem Rippenbogen (in Nabelhöhe) palpabel. — Milz nicht vergrössert.

Genitalien o. B.

Urin enthält Eiweis. Mikroskopisch keine Formelemente.

Nervensystem: Keine meningitischen Symptome. — Starke Abmagerung der Oberschenkelmuskulatur; im Missverhältniss hierzu die Unterschenkelmuskulatur. Starke Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmuskulatur, ferner der nervi crurales; in geringerem Grade auch der nervi tibiales und peronei, aber nicht der nervi ischiadici. — Leichte Hypertonie sämmtlicher Extremitätenmuskeln. Paraparesis levis der Beine. — Sonst nirgends weiter motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen. — Motorische Hirnnerven intact. — Schwäche der Rumpfmuskulatur beim Aufrichten und Sitzen. — Plantarhyperästhesie. — Bauchdecken- und Cremaster-Reflexe lebhaft, rechts gleich links. — Achillesreflexe positiv, rechts gleich links. Patellarreflexe gesteigert, rechts gleich links; Patellarklonus beiderseits angedeutet. — Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten positiv, rechts gleich links. — Pupillen mittelweit, rechts gleich links, reagiren prompt auf Licht und Accomodation. — Sphincteren continent.

1. April. Debilitas cordis crescens. Sonst status idem.

Mittags: 2 kurze epileptische Anfälle. — Um 3 Uhr 30 Min. ein dritter Anfall, der mit Kopf- und Augenwendung nach links beginnt, successive die linke Körperhälfte ergreift und auf diese beschränkt bleibt. Von der rechten Körperhälfte agiren nur der Musc. frontalis und orbicularis oculi. Während des Anfalles ist der Kopf tonisch nach links gedreht, während die Bulbi dabei clonische Zuckungen nach aussen und links machen. Die Pupillen sind während des Anfalles ziemlich eng, rechts gleich links, starr auf concentrirtes Licht. — Während des Anfalles sind die rechtsseitigen Extremitäten völlig schlaff, die Haut- und Sehnenreflexe an derselben erhalten. Das Bewusstsein ist vollkommen erloschen.

Im weiteren Verlauf des Anfalles, der ohne Intervalle bis zum Exitus um 11 Uhr 30 Min. Abends continuirlich anhält, nehmen die Bulbi vorübergehend tonische Zwangsstellung nach rechts ein. Die Clonismen erlöschen in den letzten beiden Stunden fast ganz im linken Bein, vermindern sich wesentlich an Intensität im linken Facialis, während die linke obere Extremität mit unveränderter Kraft weiter zuckt. Am Anfall sind die Rumpfmuskeln nur gering und vorübergehend betheiligt (sichtbare Clonismen in den Bauchdecken), ebenso die Kiefer-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln.

Exitus letalis Abends 11 Uhr 30 Min.

Die Temperatur hielt sich am 31. März und 1. April in der Höhe zwischen 38,3 und 39,6°.

Sectionsbefund: Gehirn und Hirnhäute makroskopisch vollkommen normal.

In 1proc. Osmiumsäure gezupfte Partien aus dem Stamm des Nerv. cruralis (rechts), 1 Muskelast und 2 Hautäste (Aussen- und Innenseite des Oberschenkels) vom rechten Nerv. cruralis ergeben einen durchaus normalen Befund.

Aus dem übrigen Sectionsbefunde will ich nur das Wichtigste hervorheben: In der Bauchhöhle 1 Liter hämorrhagische Flüssigkeit. Massenhafte Eruption miliarer Tuberkel auf dem parietalen Blatt der Serosa und dem Netz,

ferner auf dem parietalen Blatt des Pericard; etwas weniger auch auf der Pleura visceralis und parietalis. In der linken Pleurahöhle ca. 300 g hämorrhagische Flüssigkeit. Herz klein, schlaff, sonst o. B. In der rechten Lungenspitze ein kleiner schiefrig narbiger Herd; sonst normaler Lungenbefund. Milz gross, weich, zahlreiche miliare Tuberkel auf der Capsel. Leber etwas gross, icterisch, typische Granulirung der Oberfläche, sehr derb und beim Schneiden knirschend. Makroskopisch sichtbare Vermehrung des Bindegewebes. Auch auf dem Schnitt exquisite Körnung des Parenchyms. — Aorta im ganzen Verlauf auffallend eng, zeigt geringe atheromatöse Wandveränderung. — Sonstige Organe o. B.

Epikrise zu Fall IV.

In diesem Falle handelt es sich, wie wir gesehen haben, um eine idiopathische Epilepsie, wobei im Anfall die Krämpfe nach echt Jacksonschem Typus nacheinander die linke Seite des Gesichtes und die linksseitigen Extremitäten ergriffen und auf diese beschränkt blieben — mit Ausnahme des Stirn-Augen-Facialis rechts, welcher, wie bei den meisten Jackson'schen Insulten, mitzuckte. — Da bei dem dritten Anfall die Krämpfe ununterbrochen 8 Stunden lang andauerten, haben wir hier einen „Status hemiepilepticus" vor uns. — Während des Anfalles bestand vollkommene Bewusstlosigkeit; die Pupillen waren ziemlich eng, rechts gleich links, starr auf concentrirtes Licht.

Es ist dies binnen verhältnismässig kurzer Zeit der zweite derartige Fall, der hier im Eppendorfer Krankenhause beobachtet wurde. — Der erste Fall, welchen Dr. Luce[1]) mitgetheilt hat, betraf einen 26jährigen Architecten, bei welchem — auf Grund einiger vorhergegangener Fälle, die genau das gleiche Krankheitsbild boten und auf Grund der weiter unten angeführten anamnestischen Daten — die Diagnose auf „subdurale Blutung" gestellt war. Dieser Patient kam zur Operation (Trepanation) und fand sich hierbei, dass das Gehirn und die Häute vollkommen intact waren, ein Befund, der später durch die Autopsia post mortem bestätigt wurde. Als Ursache für die Epilepsie wurde in diesem citirten Falle angenommen, dass „durch den nachgewiesenen chronischen Alkoholismus und die Syphilis bei dem Patienten die epileptische Disposition hervorgerufen" sei, und dass dann „in den verschiedenen schweren rechtsseitigen Schädeltraumen (Säbelhieb, Stoss mit dem Kopf gegen eine Holzpaneelirung, Fall vom Sofa auf den Boden) die Ursache für die eklektische Betheiligung der linken Körperhälfte am Krampfanfall" zu erblicken sei — (durch welche

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XIV. 1899.

Traumen aber die Gehirnsubstanz oder die Meningen materiell nicht im geringsten alterirt waren!)

Auch in unserem Falle können wir auf Grund des Befundes bei der Aufnahme und auf Grund des Sectionsbefundes annehmen, dass chronischer Alkoholismus vorgelegen hat; dagegen ergiebt sich absolut kein Anhaltspunkt für ein vorangegangenes Trauma.

Während wir nun in der Literatur Fälle von „echter Jacksonscher Epilepsie“ finden, „in welchen[1]) bei Häufung der Krampfanfälle sich ein Status epileptiformis entwickeln kann, der völlig dem Status epilepticus der idiopathischen Epilepsie gleicht und wie dieser zum letalen Ausgange führen kann“ — findet sich bei einer Durchsicht der verbreitetsten Lehr- und Handbücher einzig und allein in Binswanger's[2]) Darstellung der „Epilepsie“ eine Andeutung über das Vorkommen eines „Status epilepticus“ bei der idiopathischen Epilepsie. Binswanger schreibt: „Wohl einzig dastehend ist die Beobachtung L'egrand du Saulles von 21000 epileptischen Anfällen innerhalb 26 Tagen bei einem 17jährigen Mädchen (ohne Temperaturerhöhung). Die convulsivischen Attaquen bestanden seit dem 13. Jahre und betrafen oft nur die rechte Seite (Hystero-Epilepsie?)“ — Weiterhin schreibt Binswanger: „Bemerkenswerth ist, dass auch beim Status epilepticus bei andauerndem Bewusstseinsverlust und hoher Fieberbewegung (gegenüber den „fragmentarischen Anfällen“) vollentwickelte tonisch-clonische Anfälle mit halbseitigen Krämpfen oder localisirten clonischen Zuckungen abwechseln können,“

Ein weiterer Fall von Status epilepticus nach dem Typus der Hemiepilepsie (Jackson) — ohne jeden pathologischen Hirnbefund — ist unseres Wissens (ausser dem Falle von Luce) noch nicht veröffentlicht, und dürfte unser Fall IV. deshalb allgemeinere Beachtung verdienen.

Als ich versuchte, in den obigen ersten 3 Fällen nachzuweisen, dass es sich um „Hysterie“ handele, nicht um „Epilepsie“ oder um „epileptische Aequivalente“, war ich genöthigt, mich der „allgemein üblichen“ Unterscheidungsmerkmale zu bedienen. — Auf diese Merkmale, welche man bisher zur Differentialdiagnose zwischen

1) Citirt nach „Luce“ l. c. S. 457.

2) Binswanger: „Die Epilepsie“ in a) Realencyklopaedie von Eulenburg. (S. 429.) b) Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. 1899. XII. I, 1, S. 348. (Enthält nur das erste Citat.)

Hysterie und Epilepsie heranzog, will ich nun im Folgenden näher eingehen und deren differential-diagnostischen Werth resp. Unwerth auf Grund unserer Fälle und der vorhandenen Literatur näher beleuchten.

Als die „wichtigsten unterscheidenden Merkmale zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen“ führt Strümpell[1]) in einer tabellarischen Uebersicht folgende an:

Epileptische Krämpfe.	Hysterische Krämpfe.
1. Plötzliches Hinfallen zu Boden; dabei oft äussere Körperverletzungen.	1. Langsames Zusammensinken; keine äusseren Verletzungen.
2. Plötzliches Erblassen des Gesichts.	2. Kein auffallendes Erblassen des Gesichts.
3. Pupillen weit, reactionslos.	3. Pupillen behalten ihre Reaction.
4. Krämpfe nach Art der Rindenepilepsie in Form stossweiser Zuckungen. Oft Bissverletzungen der Zunge.	4. Krämpfe bestehen in ausfahrenden Bewegungen, Schlagen mit Armen und Beinen, Herumwälzen des Körpers und dgl. Respirationskrämpfe. Kein Zungenbiss.
5. Oft einmaliger anfänglicher Schrei, dann totale Bewusstlosigkeit.	5. Hysterische Bewusstseinsstörungen, aber keine völlige Bewusstlosigkeit; krampfhaftes anhaltendes Schreien, Lachen, Weinen u. dgl. Sprechen im Anfall, Affectbewegungen, Delirien und dergleichen
6. Dauer des Krampfanfalles selten länger als wenige Minuten. Danach tiefer Schlaf.	6. Krampfanfall kann $^1/_2$—1 Stunde und länger dauern. Häufig plötzliches Erwachen.
7. Suggestion und hypnotische Proceduren ohne jeden Einfluss.	7. Die Anfälle können leicht durch hypnotische oder sonstige suggestive Proceduren jederzeit künstlich hervorgerufen oder gehemmt werden (Druck auf bestimmte Körperstellen und dergl.)

1) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XI. Auflage. 1897. Bd. III.

8. Sonstige hysterische Symptome fehlen.	8. Gleichzeitig sonstige hysterische Symptome, oft nach den Anfällen zurückbleibend (hysterische Hemianästhesien, Lähmungen, Contracturen u. a.).

Der wichtigste von diesen Punkten ist das Verhalten der Pupillen im Anfall, welches noch bis in die neueste Zeit hinein in unseren sämmtlichen Lehrbüchern als das einzige und ausschlaggebende untrügliche Merkmal zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie hingestellt wurde.

Die Erkenntniss, dass nicht nur im epileptischen, sondern auch im hysterischen Anfall häufig Pupillenstarre vorkommt, hat sich erst in den letzten Jahren Bahn gebrochen, und wird dieses Factum auch in der soeben erschienenen Arbeit von Binswanger[1]) gewürdigt, welcher schreibt: „Es galt bis in die neueste Zeit hinein als ein Dogma, dass im hysterischen Anfall die Pupillarreaction nicht aufgehoben ist. Wenn wir die neueren Erfahrungen berücksichtigen, durch welche das Fehlen der Pupillarreaction auch bei ausgeprägten hysterischen Anfällen bestätigt wird, so wird auch dieses differentiell-diagnostische Merkmal hinfällig. Wir haben in unserer Klinik während der letzten Jahre ebenfalls mehrmals beobachtet, dass die Pupillarreaction in Anfällen fehlte, welche hinsichtlich der Krampfbewegungen („arc de cercle", rhythmische Bauchbewegungen u. s. w.) durchaus als hysterische angesprochen werden mussten".

Als erster hat Karplus im December 1896 im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien[2]) die damals Aufsehen erregende Mittheilung gemacht, dass Pupillenstarre auch im hysterischen Anfall vorkäme. — In einer neueren ausführlichen Arbeit[3]) darüber beweist dann derselbe Autor auf Grund von 18 Krankengeschichten, „dass jede Diagnosestellung auf Epilepsie, die sich im Wesentlichen darauf stützt, dass im Anfalle Reactionslosigkeit der Pupille beobachtet wurde, unberechtigt ist."

Die ersten Angaben von Karplus wurden durch Westphal[4]) bestätigt, welcher ausser 2 Fällen von Hysterie, in denen (ausserhalb der Anfälle) stark verengte und reactionslose Pupillen beobachtet wurden,

1) Binswanger, „Die Epilepsie" in: Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. 1899. Bd. XII. I. 1.

2) Siehe Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 52.

3) Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall etc. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie. 1898. XVII. 1—2.

4) A. Westphal, Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 47.

einen dritten Fall beschrieb, in welchem er (bei einer ebenfalls typischen Hysterica) die Pupillenstarre in einer grossen Zahl von Anfällen beobachtet: „Die Prüfung der Lichtreaction der Pupillen ergab nun das auffallende Resultat, dass die Pupillen in der bei weitem überwiegenden Zahl der Beobachtungen erweitert und lichtstarr sind. Auch bei intensiver focaler Beleuchtung ist keine Verengerung der Pupillen nachweisbar.“ — Ausserdem beschreibt Westphal einen vierten Fall, in dem es „einige Male gelang, während der ganzen Dauer eines Anfalles minutenlang Lichtstarre, die erst bei Nachlass der Bewegungen verschwand, mit Sicherheit festzustellen.“ — In einer Anmerkung berichtet er dann noch von einem weiteren Fall, in dem „während zweifellos hysterischer Anfälle, auf der Höhe derselben, starre weite Pupillen“ beobachtet wurden.

Diesen von Karplus, Westphal und Binswanger beobachteten Fällen schliesst sich unser Fall III. an, in welchem wir ebenfalls in einem hysterischen Anfall erweiterte und lichtstarre Pupillen mit Sicherheit nachwiesen.

Die Beobachtung von lichtstarren Pupillen bei Hysterischen ausserhalb eines Anfalles ist ebenfalls in jüngster Zeit wiederholt veröffentlicht worden.

Vereinzelte hierher gehörige Fälle, die schon vor längerer Zeit sich in der französischen Literatur verstreut fanden, sind durch Gilles de la Tourette[1]) zusammengestellt.

In Deutschland haben zuerst 1896 Nonne und Beselin[2]) in einer grösseren Arbeit — im Anschluss an die Beobachtungen von Röder[3]) und Donath[4]) — die Aufmerksamkeit auf Anomalien der Reflexerregbarkeit der Pupillen bei Hysterischen gelenkt. — Wir ersehen aus dieser Arbeit, dass von Mendel, Mauthner, Dusmani, Röder und Donath je ein Fall beobachtet wurde, in dem bei einer hysterischen Person (ausserhalb der Anfälle) die Pupillen zeitweise erweitert und lichtstarr waren. Diesen fügen Nonne und Beselin 2 eigene Fälle hinzu. In dem ersten bestand eine „andauernde einseitige Pupillenerweiterung“. „Bei gewöhnlicher Beleuchtung ist die linke

---

1) Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Seconde Partie, 1. Paris 1895.

2) Nonne und Beselin, Ueber Contractur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. — Festschrift des ärztlichen Vereins zu Hamburg zur Feier seines 80jähr. Jubiläums. 1896.

3) Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1891. S. 361ff.

4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. II. S. 217ff.

Pupille 6 mm, die rechte 4 mm weit. Im Dunkeln erweitert sich die rechte beträchtlich und verengert sich lebhaft bei Lichteinfall, während die linke unverändert bleibt. Nur wenn mit Sammellinse Lampenlicht direct in die linke Pupille geleitet wird, ist schwache Verengerung zu erkennen." — Während nun allerdings in diesem Falle die Pupille als nicht vollkommen lichtstarr beschrieben wird, finden wir in dem zweiten Falle von Nonne und Beselin „die Pupillen erweitert, gleich weit (6 mm). Keine Verengerung durch Licht oder bei Accommodation oder bei Aufforderung zu convergiren." — Dazu kommen dann noch die beiden oben erwähnten Fälle von Westphal, in denen (ausserhalb der Anfälle) die Pupillen „stark verengt und reactionslos" waren, wie ein Fall von Claude, den wir in der Schrift von Kunn[1]) citirt finden: „Claude beobachtete eine 29jährige Hysterica mit Hemiparesen und Hemianästhesie, welche die rechte Körperhälfte betrafen. Die Pupille auf der Seite der Lähmnng war lichtstarr und reagirte nur schwach auf Accomodation, ihre Weite war normal. Die linke Pupille war völlig starr und maximal erweitert."

Ueber einen weiteren hierher gehörigen Fall berichtete vor kurzem Weil[2]). Es handelte sich bei der betreffenden Patientin um eine plötzlich unter leichtem Schwindelgefühl eingetretene Herabsetzung des Sehvermögens und der Lichtempfindlichkeit auf dem rechten Auge. Die Untersuchung ergab eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes rechts für weiss und Farben; Hemianästhesie des Gesichtes zusammen mit einseitiger Abschwächung des Conjunctival-, Corneal- und Pharyngealreflexes. Die rechte Pupille nahezu maximal weit und starr auf Lichteinfall und Convergenz. Diese Reactionslosigkeit war auch bei Belichtung mit concentrirtem Licht und bei Betrachtung mit Vergrösserungsglas vorhanden. Im Uebrigen völliger Mangel eines jeglichen Syptoms, das für eine organische Störung des Nervensystems zu verwenden gewesen wäre. — Heilung nach mehrwöchentlicher (hauptsächlich psychischer) Behandlung.

Bekannter als die Thatsahe, dass die Pupillenstarre im hysterischen Anfall nicht selten vorkommt, ist die Beobachtung, dass im epileptischen Anfall normale Pupillenreaction vorhanden ist.

---

1) Kunn, Ueber Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wiener klinische Rundschau. 1897. No. 22 ff.

2) Weil, Ueber hysterische Pupillenveränderungen. Die ophthalmologische Klinik. 1899. No. 16.

Schon in dem Lehrbuch von Knies[1]) aus dem Jahre 1893 finden wir folgende Stelle: „Das Verhalten der Pupillen während des epileptischen Anfalles ist so verschieden und sogar im gleichen Anfall wechselnd, dass darüber keine Regeln gegeben werden können. Die Lichtreaction derselben kann vorhanden sein und fehlen.“

Karplus[2]) hat ebenfalls eine Anzahl von Beobachtungen gemacht, wo im epileptischen Anfall prompte Pupillenreaction constatirt wurde.

Binswanger[3]) schreibt: „Man begegnet unzweifelhaft epileptischen Anfällen, bei welchen die Aufhebung der Lichtreaction nicht gleichmässig während der ganzen Dauer des Anfalles vorhanden ist“.

Was nun die übrigen der von Strümpell angeführten differentialdiagnostischen Merkmale betrifft, so finden wir bezüglich des ersten derselben (s. o.!) eine etwas vorsichtigere Fassung bei Kräpelin[4]), welcher schreibt: „Beim hysterischen Anfall ist das Bewusstsein nicht so tief getrübt, wie beim epileptischen; es kommt daher auch fast nie zu dem plötzlichen rücksichtslosen Hinstürzen, zu ernsthaften Verletzungen und zum Zungenbiss.“

Wir selbst beobachteten hier im Krankenhaus wiederholt bei zweifellosen Hystericae ein plötzliches „In-sich-zusammen-fallen“ mit momentaner Bewusstseinstrübung; dabei allerdings nur in einem von diesen Fällen wiederholte Verletzung des Nasenbeins durch Aufschlagen auf einen Stuhl oder den Fussboden; Zungenbisse kamen hier nicht zur Beobachtung. - Dass aber auch Zungenbisse, Bisse in die Lippen oder in die Wangenschleimhaut in hysterischen Anfällen vorkommen, finden wir schon bei Charcot erwähnt.

Was das von Strümpell als zweiter Punkt angeführte Erblassen betrifft, so äussert sich darüber Karplus in seiner oben erwähnten Abhandlung folgendermassen: „Anfälle von Angst, Blässe, Hallucinationen und Pupillenstarre sind unserer Meinung nach nicht etwa charakteristisch für Hysterie, aber sie sind es auch nicht für Epilepsie.“

Eine Widerlegung des vierten Strümpell'schen Punktes bietet unser Fall II. (Johanna Fr.), bei welcher Patientin, wie wir oben

---

1) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen u. s. w. 1893.

2) l. c.

3) l. c.

4) Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. V. Auflage. 1896. S. 745.

in der Krankengeschichte gesehen haben, die Anfälle längere Zeit hindurch in Form von rein halbseitigen, clonisch-tonischen Zuckungen auftraten, die im Bein begannen, um dann schnell die obere Extremität und schliesslich das Gesicht zu ergreifen.

Totale Bewusstlosigkeit während des Anfalls und nachfolgende vollkommene Amnesie über die Zeit desselben (welches letztere Symptom zwar nicht von Strümpell, aber u. a. auch von Kräpelin als charakteristisch für epileptische Anfälle aufgeführt wird) finden wir in unseren sämmtlichen 3 ersten Fällen.

Auch Charcot[1]) berichtet über mehrere Fälle, bei denen er vollkommenen Bewusstseinsverlust in einem sicher hysterischen Anfall beobachtete. — Von dem einen Patientin, einem 13jährigen Knaben, schreibt er: „Ich suchte einen hysterogenen Punkt und fand ihn auch in der linken Leiste; als ich daselbst comprimirte, hörten die Krämpfe auf, obwohl das Bewusstsein während des Anfalles nicht wiederkehrte.“

Was den VI. Punkt von Strümpell betrifft, so haben wir im hiesigen Krankenhaus sowohl zahlreiche hysterische Anfälle von ganz kurzer Zeitdauer gesehen, als auch sehr oft epileptische Krämpfe beobachtet, die viel länger als wenige Minuten dauerten. Die extremste zeitliche Ausdehnung eines einzigen Krampfanfalles ist wohl in dem „Status hemiepilepticus“ bei unserem Fall IV. beobachtet, in welchem die Krämpfe 8 Stunden (!) lang — bis zum Exitus letalis — ohne Intervalle continuirlich andauerten.

Wenn Strümpell schreibt: „Die (hysterischen) Anfälle können leicht durch hypnotische oder sonstige suggestive Proceduren jederzeit künstlich hervorgerufen oder gehemmt werden“, so finden wir in unserer Käthe H. ebensowohl einen Beweis für die Richtigkeit des ersten Theiles dieses Satzes, als auch eine Widerlegung des zweiten Theiles. Wie wir oben sahen, konnte bei dieser Patientin einmal durch psychische Beeinflussung ein „grosser Anfall“ ausgelöst werden; aber nachdem derselbe einmal begonnen, war (ebenso wie bei allen den übrigen Anfällen dieser Patientin) eine Unterbrechung der Krämpfe auf keine Weise möglich.

Voll einverstanden sind wir nach unseren Beobachtungen mit dem letzten von Strümpell angeführten Punkt; denn um einen Anfall als „hysterischen“ hinzustellen, brauchen wir eben auch sonstige Zeichen von Hysterie. Haben wir keine solchen „hysterischen Stigmata“

1) Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. Uebersetzt von Dr. S. Freud. Wien 1886.

ausserhalb der Anfälle, oder auch im Anfall selbst — wie in unserem Fall III. —, so ist es uns in vielen Fällen unmöglich, überhaupt differentialdiagnostisch eine Entscheidung treffen zu können.

Wenn wir uns nun noch nach anderen Merkmalen umsehen, die man gewöhnlich für die Differentialdiagnose in Betracht zieht, so haben wir den „unwillkürlichen Urinabgang“. — Aehnlich wie von der Pupillenstarre, wurde behauptet, dass ein Anfall, in dem „Enuresis“ stattfinde, nur ein „epileptischer“ sein könne. — Dem gegenüber führt Karplus in seiner mehrfach erwähnten Arbeit (in Fall V.) einen Patienten an, bei dem unwillkürlicher Urinabgang in einem typisch hysterischen Anfalle beobachtet wurde (zugleich mit Pupillenstarre im Anfall und Hallucinationen), und erzählt zugleich von einem anderen hysterischen Mädchen, das seit Jahren in seiner Behandlung sei und bei welchem ebenfalls Enuresis in einem hysterischen Anfall beobachtet war.

Wenn wir also sehen, wie die Symptome, die wir gewöhnlich zur Differentialdiagnose zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen heranziehen, verwischt werden, so dass es oft nur von zufälligen Nebenumständen, ja von dem „Gefühl“ des Beobachters abhängen kann, ob er einen Anfall als hysterischen oder epileptischen bezeichnen will, so werden wir uns nicht wundern, wenn sogar in Lehrbüchern dasselbe Krankheitsbild von dem einen Autor als zur „Hysterie“, von dem anderen als zur „Epilepsie“ gehörig angesehen wird. — Beispielsweise rechnet Binswanger (l. c.) zu den „kleinen Paroxysmen der Epilepsie“, dem „petit mal intellectuell“, das „anfallsweise Einschlafen“, wobei der Patient in dem anscheinenden Schlafe hört, wenn man ihn anredet, da er auf eine an ihn gerichtete Frage nickt, und auch nachher alles weiss, was während dieser Zeit gesprochen wurde“. — — Im Gegensatz dazu zählt Kräpelin (l. c.) die „Schlafanfälle“, die er fast mit denselben Worten beschreibt, wie Binswanger, zu den „hysterischen Dämmerzuständen“.

Ebenso verschieden nun, wie die Erklärung der einzelnen Anfälle als der Epilepsie oder Hysterie zugehörig, sind die Ansichten über die Prognose in diesen Krankheitsgruppen. Während man fast allgemein gewohnt ist, Patienten, die selbst nur kleine und seltene Anfälle des „petit mal“ — als einer Form der „echten Epilepsie“ — aufzuweisen haben, eine düstere Prognose zu stellen, und im Gegensatz dazu den „Hysterischen“ — unter der Voraussetzung günstiger äusserer Heilungsbedingungen — eine vollkommene Heilung mit

Sicherheit in Aussicht stellt, findet man andererseits Autoren, die diesen beiderseits extremen Standpunkt nicht theilen.

So schreibt Kräpelin bei Besprechung der Prognose der Hysterie resp. Epilepsie: „Es giebt einzelne „Epileptiker", welche dauernd sogar ganz hervorragende geistige Leistungen aufzuweisen haben". — Ferner: „Die dauernde Entartung der Epileptiker ist in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden ausgebildet. Häufig nur leise angedeutet, oder nur bei besonderen Gelegenheiten erkennbar, beherrscht sie in anderen Fällen das Krankheitsbild vollständig". — An anderer Stelle sagt Kräpelin: „Es giebt schwere Formen der Hysterie mit hochgradigen hypochondrischen Beschwerden, welche sich dem ärztlichen Eingreifen auf die Dauer nahezu ganz unzugänglich erweisen und eine Art fortschreitenden Verlaufes zeigen, mit stetiger oder schubweiser Verschlechterung des gesammten Krankheitsbildes. Sie bilden die Uebergänge zum Entartungsirresein im engeren Sinne".

Suchen wir nun nach einem Ausweg aus diesem Labyrinth von Anschauungen, so erscheint uns als der einzig mögliche Leitfaden die Untersuchung des Wesens der beiden uns interessirenden Krankheitsgruppen.

Während man früher die verschiedensten Theile des Gehirns und Rückenmarkes (besonders das „Ammonshorn" und die „Medulla oblongata", das „Krampfcentrum im Pons" u. a.) als den Ort bezeichnete, durch dessen Reizung epileptische Convulsionen ausgelöst werden sollten, ist „diese Ansicht[1]) doch gegenwärtig von den meisten Pathologen verlassen, da klinische und experimentelle Thatsachen immer mehr und mehr darauf hinweisen, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe in der Grosshirnrinde zu suchen sei".

Bezüglich der Hysterie scheint eine solche verhältnissmässig grosse Einstimmigkeit noch nicht erreicht zu sein. — Ein Theil der Autoren fasst die Hysterie als eine „reine Psychose" auf, und hält die functionellen Störungen bei Hysterie, wie vor allen Dingen die hysterischen Mono- und Hemiplegien auf motorischem und sensiblem Gebiete, die Astasie-Abasie, den Mutismus etc. als durch „Autosuggestion" bedingt[2]).

---

1) Siehe Strümpell. l. c. S. 528.

2) Böttiger, Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg am 27. April 1897. — Siehe Referat in der Deutschen med. Wochenschr. 1897. No. 21.

Dagegen sagt Karplus als Vertreter einer scheinbar entgegengesetzten Anschauung: „Der hysterische Anfall ist kein rein psychischer Vorgang". „Durch die psychischen Vorgänge wird nur ein präformirter Mechanismus ausgelöst, der an und für sich mit psychischen Vorgängen nichts zu thun hat".

Eine gewissermaassen vermittelnde Stellung nimmt Strümpell ein, der das Wesen der Hysterie folgendermassen zu erklären versucht: „Wir fassen die Hysterie als eine Erkrankung auf, welche sich ausschliesslich auf die mit den psychischen Vorgängen unmittelbar verknüpfte Gehirnthätigkeit bezieht; also, wenn man will, als eine „Psychose"; — aber in dem erweiterten Sinne des Wortes, dass sich die Störung nicht nur auf den normalen Ablauf der psychischen Vorgänge selbst bezieht, sondern vorzugsweise auf die Verknüpfung derselben mit den rein körperlichen Innervationsvorgängen. Wir nennen daher jede Krankheitserscheinung „hysterisch", welche auf einer Störung der normalen Beziehungen zwischen den Vorgängen unseres Bewusstseins und unserer Körperlichkeit beruht".

Nach jeder der angeführten Theorien müssen wir nun nothwendig eine Mitbetheiligung der Grosshirnrinde zur Erklärung der hysterischen Erscheinungen annehmen. — Denn wollten wir auch die Hysterie als eine reine Psychose auffassen, so müssen wir die Grosshirnrinde entweder als Entstehungsort des „Irreseins" selbst ansehen, wie Kräpelin (l. c.), welcher sagt: „Das Irresein beruht höchstwahrscheinlich auf ausgebreiteten Störungen in der Hirnrinde" — oder aber wir müssen zum mindesten die Groshirnrinde als eine Zwischenstation betrachten, auf welcher der von anderer Seite empfangene psychische Impuls in die „körperlichen Innervationsvorgänge" übergeführt wird.

Dass eine Functionsstörung der Hirnrinde als Ursache für die verschiedenen bei der Hysterie auftretenden körperlichen Störungen zu betrachten ist, darüber stimmen wohl jetzt die meisten Autoren überein.

Wie Karplus (l. c.) die Pupillenstarre als ein „corticales Phänomen" hinstellt, so führten schon zwei Jahre früher (1896) Nonne und Beselin (l. c.) denselben Gedanken weiter aus, indem sie sagen: „Wir sehen in der That nicht ein, wie man eine andere Localisation für diese Lähmung der Pupillen bei Hysterie construiren kann, als die Rinde des Gehirns; darüber, dass die motorischen und sensiblen Lähmungen, die Gesichtsfeldeinengung, die Amaurose und Taubheit, sowie die anderen „hysterischen Störungen" der Hysterie durch einen

Ausfall der jeweiligen specifischen Rindenfunction bedingt sind, herrscht aus oft angeführten Gründen keine Meinungsverschiedenheit mehr“.

Wenn wir also nach unseren Anführungen annehmen müssen, dass die Hysterie ebenso wie die Epilepsie durch eine Erkrankung der Hirnrinde bedingt ist, deren pathologisch-anatomische Grundlage wir durch unsere jetzigen technischen Hülfsmittel noch nicht feststellen können, so kommen wir ungezwungen auf den Gedanken, dass das Wesen der Hysterie und der Epilepsie überhaupt nicht principiell unter einander verschieden ist, sondern dass dieselbe Krankheitsursache hier nur in verschiedener Form und in verschiedener Intensität und Nachhaltigket in die Erscheinung tritt.

Auf Grund dieser Hypothese finden wir eine leichte Erklärung sowohl für die Unzuverlässigkeit der „diffentialdiagnostischen“ Symptome zwischen Hysterie und Epilepsie, als auch dafür, dass die Hysterie und Epilepsie nicht nur in ihren Extremen — auf der einen Seite die „Schlafanfälle“ und sonstige Erscheinungsformen des sogenannten „petit mal“, auf der anderen Seite die schwersten psychischen Störungen — sich berühren, sondern dass sie auch in den einzelnen Anfällen insofern in einander übergehen, als man häufig in demselben Anfall Charaktere erkennen kann, die theils — nach der gewöhnlichen Auffassung — der „reinen Hysterie“, theils der „reinen Epilepsie“ zugehörig erscheinen.

Wir sind uns wohl bewusst, dass man gegen diese Hypothese, welche der bisherigen schulmässigen Auffassung von dem Wesen der Hysterie und Epilepsie in vielem widerspricht, mancherlei Einwendungen erheben wird; aber wir sind der Ueberzeugung, dass uns das Verständniss für die proteusartigen Erscheinungen dieser beiden Krankheitsbilder dadurch bedeutend näher gerückt wird, wenn wir das beiden Gemeinsame gebührend würdigen, als wenn wir uns nur bemühen, jede Erscheinung in das differentaldiagnostische Schema unterzubringen.

Zum Schluss möchte ich es nicht unterlassen, auch an dieser Stelle meinem früheren Chef, Herrn Dr. Nonne für die freundliche Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

XXXI.

Aus der II. medicin. Abtheilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses (Oberarzt Dr. Nonne).

Ueber „Hystero-Epilepsie"[1]).

Ein Beitrag zur Kenntniss der Uebergangsformen zwischen Hysterie und Epilepsie.

Von

Dr. **Paul Steffens.**

Das Studium der Hysterie erweist sich für den, der Gelegenheit hat, zahlreichere einschlägige Fälle zu beobachten, als eines der interessantesten Gebiete der inneren Medicin. Aber nicht allein interessant, sondern direct nothwendig ist die Kenntniss der hysterischen Erscheinungen für jeden Arzt, da wir nur durch diese Kenntniss vor schwerwiegenden Irrthümern in der Diagnose verschiedener Erkrankungen geschützt werden. So sind ja viele Fälle bekannt, in denen durch eine hysterische Hyperästhesie der Bauchdecken dem Chirurgen eine Perityphlitis, dem Gynäkologen eine Adnexerkrankung vorgetäuscht wurde. Auf diese Fälle hat in letzter Zeit besonders Lomer[2]) wieder in dankenswerther Weise aufmerksam gemacht. In einer früheren Arbeit[3]) aus der Ab-

---

1) Nachfolgende kleine Abhandlung wurde im Anschluss an die vorstehende Arbeit: „Ueber drei Fälle von Hysteria magna" geschrieben, aber aus äusseren Gründen schon etwas früher in den „Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten" Bd. II. Heft V. veröffentlicht. — Da jedoch für die Beurtheilung des hier publicirten Falles unsere früheren Beobachtungen, welche wir in der vorhergehenden Arbeit niedergelegt haben, ausschlaggebend waren, und da ferner die „Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten" nur einem kleinen interessirten Leserkreise zugänglich werden, so möge dieser Aufsatz — mit Zustimmung der Redaction des „Archiv" — hier noch einmal abgedruckt werden.

2) Lomer, Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie. 1899.

3) Steffens, Ueber drei Fälle von Hysteria magna. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. Dieses Heft.

theilung des Herrn Dr. Nonne habe ich ferner einige Fälle mitgetheilt, in welchen zweifellose Hysterie zur Verwechselung mit „Caries der Lendenwirbelsäule“ — „Tumor cerebri“ — „acuter periodischer Psychose“ führen konnte. und in dem einen Fall thatsächlich geführt hat. — Am häufigsten sind wir jedoch vor die Differentialdiagnose „Hysterie oder Epilepsie?“ gestellt, eine Frage, zu deren Beantwortung sämmtliche bisher angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale unzureichend sind. Seitdem im Besonderen festgestellt ist, dass das Vorhandensein oder Fehlen der „Pupillenstarre“ im Anfall, welche bis vor kurzem als ein untrügliches Merkmal zur Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie hingestellt wurde, kein ausschlaggebendes Moment mehr sein kann, haben wir das Recht, von einer „Hystero-Epilepsie“ zu sprechen. Von dieser Krankheit müssen wir dann drei Formen unterscheiden: Fälle von dem Charakter der sogenannten „reinen Hysterie“, Fälle der sogenannten „reinen Epilepsie“, und weiterhin — dazwischenliegend — Fälle, die in jeder Abstufung Charaktere beider Krankheitsformen darbieten, die in ihrer Gesammtheit eine ununterbrochene Brücke zwischen der extremen „reinen Hysterie“ und reinen „Epilepsie“ darstellen, und die sich nicht etwa so erklären lassen, dass man bei der betreffenden Patientin ein coordinirtes Bestehen von Hysterie und Epilepsie annehmen könnte.

Infolge dieser Erwägungen und auf Grund zahlreicher eigener Fälle und der bisherigen Literatur habe ich versucht, in der erwähnten Arbeit den Nachweis zuführen, dass „das Wesen der Hysterie und der Epilepsie überhaupt nicht principiell untereinander verschieden ist, sondern dass dieselbe Krankheitsursache hier nur in verschiedener Form und in verschiedener Intensität und Nachhaltigkeit in die Erscheinung tritt.“

Dass ich in dem Gedankengange, der zu dieser Schlussfolgerung führte, keine neuen Pfade gegangen bin, sondern wohl nur einen Schritt weiter als andere Autoren, erhellt daraus, dass z. B. Binswanger[1]) in seiner neuesten Arbeit über Epilepsie schreibt: „Es besteht eine innige Verwandschaft zwischen Epilepsie und Hysterie, welche sich auch bei den einfachen Krankheitsformen dadurch kundgiebt, dass zu der epileptischen Neurose im Laufe der Zeit typische (meist interparoxysmelle), hysterische Elemente, oder umgekehrt zu der ausgeprägten Hysterie epileptische, paroxystische Attaquen später hinzukommen.“ Ferner: „Auf dem Boden der erblichen Degeneration kommen eigenthümliche Mischformen zu Stande, bei welchen vom Beginn des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben- und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass man dann thatsächlich von einer „Hysteroepilepsie“ sprechen muss, und eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht mehr durchführbar ist.“

Trotz dieser Ausführungen will Binswanger die differential-diagnostische Scheidung von Hysterie und Epilepsie aufrecht erhalten wissen, die er

1) Binswanger, Die Epilepsie. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. XII. I. 1. 1899.

allerdings selbst „nur bei den einfachen Formen" in jedem Falle für möglich erklärt. — Diese Forderung scheint weniger aus wissenschaftlichen, als aus rein practischen Gründen gestellt zu sein; — aber wenn wir (wie es ja Binswanger selbst thut) eine „einfache" und eine „degenerative" Form der „Hysteroepilepsie" unterscheiden, wenn wir die Frage nach der „hereditären Belastung" in jedem Falle in Erwägung ziehen, so können wir doch wohl die Prognose (und auf diese kommt es ja practisch hauptsächlich an) in jedem einzelnen Fall zum mindesten mit derselben Sicherheit stellen, als es nach der bisherigen schematischen Scheidung zwischen Hysterie und Epilepsie überhaupt möglich war. Ja, ich glaube sogar, dass wir in Folge solcher Erwägungen öfter, und mit Recht, dazu kommen werden, nicht gleich jedem Patienten, der an Anfällen des sogenannten „petit mal" (als der „reinen Epilepsie" zugehörig) leidet, eine so düstere Prognose zu stellen, wie man das wohl bisher thun musste, — und dass wir andererseits auch nicht in den oft so verhängnissvollen Irrthum verfallen, jede Hysterie für eine harmlose Erkrankung anzusehen.

Wenn wir nun auf Grund der oben aufgestellten Hypothese ein coordinirtes Bestehen von „genuiner" Epilepsie und Hysterie leugnen müssen, so können doch zweifellos Fälle vorkommen, in denen eine sogenannte „Jackson-sche" Epilepsie mit Hysterie combinirt besteht. — Noch seltener als diese letzte Combination dürfte aber doch ein Fall sein, in dem bei einer Kranken mit schwerer Rindenläsion Anfälle auftreten, die theils den Charakter von „genuiner Epilepsie", theils von „reiner Hysterie" tragen.

Wir waren nun in der Lage, einen solchen Fall auf der Abtheilung des Herrn Dr. Nonne beobachten zu können, und möchte ich denselben wegen der verschiedenen interessanten Gesichtspunkte im Folgenden mittheilen.

Krankengeschichte.

Magdalena R. 28 Jahre. Kindergärtnerin.

Anamnese: Die Mutter und ein Bruder der Patientin sind an „Schwindsucht" gestorben. Neuropathische Belastung ist nicht nachweisbar.

Patientin selbst war in ihrer Jugend augenscheinlich skrophulös, hat viel an „Drüsen" und „Ohrenlaufen" gelitten. Seit dem neunten Jahre ist sie taub auf dem rechten Ohr.

Vor vier Jahren trat eine „Otitis media suppurativa sinistra" auf, welche Jahre hindurch bestand, und wegen welcher 1897 in einem auswärtigen Krankenhaus der Processus mastoideus links aufgemeisselt wurde. Seit dieser Operation bestanden Schwindel, Sehstörungen, Facialisparese links. — Im Februar 1898 wurde dann ebendaselbst eine radicale Aufmeisselung gemacht, Sequester aus dem Felsenbein entfernt, die Dura mater eröffnet und mehrfache Punctionen des Schläfenlappens vorgenommen. — Danach rasende Kopfschmerzen, die grosse Morphiumdosen erforderten.

Wegen der letzteren Beschwerden wurde Patientin im April 1898 in ein anderes hiesiges Krankenhaus aufgenommen. Bei der Aufnahme daselbst be-

standen (laut Krankengeschichte) keine cerebralen Symptome. Trotzdem soll von vornherein die Vermuthung eines Hirnabscesses bestanden haben. Erst allmälig trat Pulsverlangsamung auf. Stauungspapille war nie vorhanden. Weiterhin nervöse Störungen: Clonische Zuckungen, Sensibilitätsstörungen etc. — Diagnose: „Tumor cerebri; wahrscheinlich Abscess."

Daraufhin wurde am 30. Juni 1898 die Trepanation vorgenommen. Am Tegmen tympani fand sich nichts Krankhaftes; keine Sequester. Mehrfache Punctionen des Schläfenlappens ergaben kein Resultat. In der hinteren Centralwindung wurde durch Incision eine mit ca. einem Esslöffel voll blutig seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, vermuthlich eine Cyste, eröffnet und entleert. Tamponade. Glatte Heilung. — —

Sehr bald nach der Operation traten jedoch genau dieselben Beschwerden wieder auf wie vorher, und äusserte sich darüber der Onkel der Patientin folgendermaassen: „Die Operation hat ja nur den Zweck gehabt, dass sie (die Patientin) jetzt ein grosses Loch im Kopf hat."

Patientin ging dann in eine Privatklinik, wo sie wegen der furchtbaren Kopfschmerzen angeblich vier Morphiuminjectionen täglich (22 Wochen hindurch!) bekam. Mehrmals sollen dort auch „Ohnmachtsanfälle" aufgetreten sein.

Aus jener Privatklinik wurde Patientin am 1. März 1899 hierher gebracht. — Sie klagt bei der Aufnahme hauptsächlich über Kopfschmerzen (besonders in der linken Seite des Kopfes — in der Gegend der Trepanationsstelle) und erweist sich als im höchsten Grade morphiumsüchtig. — Die objective Untersuchung bei der Aufnahme ergab:

Status: Patientin ist klein, gracil gebaut, ziemlich blass und mager. Ueber dem linkem Schläfenbein eine fast kreisförmige Narbe, die eine etwas vorspringende, handtellergrosse Fläche umschliesst (Stelle der früheren Trepanation). Die linke Gesichtshälfte ist durch Contractur der vom Facialis versorgten Muskeln schief gezogen. Die linke Ohrmuschel ist durch eine grosse Narbe hinter dem Ohr dislocirt.

Patientin ist völlig taub, liest jedoch gut vom Munde ab. Sie ist intelligent und von lebhaftem Wesen, klagt viel über alle möglichen Schmerzen und verlangt fortwährend Morphium.

Innere Organe ohne Besonderes.

Motilität: Rechte obere und rechte untere Extremität in toto etwas schwächer als links; ohne dass eigentliche Paresen bestehen. Beim Greifen, besonders nach kleinen Gegenständen (Nadel etc.), ist eine Unsicherheit bemerkbar, welche die Mitte hält zwischen Intentionstremor und Ataxie; bei anderen Bewegungen jedoch, bei welchen Patientin an den Gebrauch ihrer rechten oberen Extremität nicht denkt (wie An- und Auskleiden, Kämmen etc.) fehlt dieser Tremor.

Augenmuskeln intact. Kein Nystagmus.

Sprechen und Kauen nur soweit behindert, wie der Mundfacialis in Betracht kommt.

Schlucken intact.

Contractur der vom linken Facialis versorgten Muskeln.

Electrische Untersuchung des Facialisgebietes ergiebt: Links hochgradige Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Galvanisch keine qualitative Veränderung.

Sensibilität: Starke Schmerzempfindung bei Beklopfen der linken Schädelhälfte, besonders des Processus mastoideus links, und in der Umgebung der Trepanationsnarbe.

Vom Scheitel bis zu den Fussspitzen durchgehend halbseitige Hypalgesie und Hypästhesie rechts. Warm und kalt wird ebenfalls rechts weniger sicher unterschieden als links.

Reflexe: Die Sehnenreflexe sind beiderseits an den oberen und unteren Extremitäten lebhaft; rechts nicht nennenswerth lebhafter als links. Kein Achillesclonus, kein Patellarclonus. Keine Spannnungen bei passiven Bewewegungen. — Hautreflexe normal.

Rachenreflex beiderseits herabgesetzt.

Conjunctivalreflex rechts schwächer als links.

Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut beiderseits gering.

Pupillen erweitert, beiderseits gleich, reagiren auf concentrirtes Licht wenig prompt, wie „widerwillig".

Ophthalmoskopisch beiderseits normaler Befund.

Gesichtsfeldaufnahme ergiebt beiderseits eine hochgradige concentrische Einengung für weiss.

Riechen beiderseits aufgehoben.

Schmecken beiderseits aufgehoben. Es besteht doppelseitige vollkommene Anästhesie der Zunge.

Hören: Patientin ist beiderseits taub (siehe oben!).

Otoskopischer Befund: Links ist das ganze Mittelohr operativ entfernt; der Gehörgang endigt blind. Vom Trommelfell nichts mehr zu entdecken. Kein Ausfluss aus dem Ohr. — Rechts endigt der Gehörgang gleichfalls blind (vgl. Anamnese!)

15. April 1899: Nachdem in den ersten Wochen des Krankenhausaufenthaltes der Patientin das Morphium nach und nach entzogen war, änderte sich auch der Charakter derselben. — Während Patientin durch ihre vielfachen unbegründeten Klagen anfangs fast unleidlich war, ist dieselbe jetzt freundlich, willig bei der Arbeit, und es beschränken sich die Klagen auf Schmerzen in der linken Seite des Kopfes. — Nur hin und wieder zeigt sich noch eine leicht gereizte („hysterische") Gemüthsstimmung — Objectiver Befund unverändert.

10. Mai 1899: Aus der alten Trepanationsnarbe sind durch aufgebrochene Fisteln mehrere kleine Knochensequester entfernt; die Wunden sind wieder geheilt. Patientin hat jetzt weniger über Kopfschmerzen zu klagen und war in der letzten Zeit ganz vernünftig — Objectiv findet sich jetzt:

Rachenreflexe fehlen beiderseits.

Plantarreflexe beiderseits gleich, normal.

Patellarreflex rechts herabgesetzt.

Sensibilität: Hypalgesie am Rumpf, von der Höhe des Proc. xiphoideus abwärts; ferner am ganzen rechten Arm und der Schultermuskulatur rechts, sowie am ganzen rechten Bein.

Gesichtsfeldaufnahme ergiebt beiderseits wieder eine concentrische Einengung für weiss.

Sonstiger Befund unverändert.

25. Mai: Heute findet sich vollkommene Analgesie und Hypästhesie am rechten Bein — mit Ausnahme des Fusses —, am ganzen rechten Arm, am ganzen Rumpf — mit Ausnahme der Schultermuskulatur links —, und am Kopf von einer Linie, die zirkelförmig durch die Augenbrauen gelegt wird, abwärts.—Die Grenzen dieser analgetischen Zonen zeigen die bekannten Linien der „Amputationsschnitte."

9. Juni: Abends $6^1/_2$ Uhr plötzlich ein epileptischer (?) Anfall: Bewusstlosigkeit, tonische und clonische Krämpfe sämmtlicher Extremitätenmuskeln. Dabei Enuresis. Kein Zungenbiss. Dauer des Anfalles 10 Minuten.

Die Pupillenreaction wurde im Anfall nicht beobachtet. — Gleichzeitig Eruption einer „Urticaria".

22. August. Seit dem 8. Juni ist kein „Anfall" mehr aufgetreten. Patientin fühlt sich subjectiv, bis auf geringe Kopfschmerzen auf der linken Seite des Schädels (Stelle der früheren Trepanation), ganz wohl, klagt nur in den letzten Tagen über „schlechtes Sehen". — Die Temperatur war während des ganzen Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus normal.

Psychisch und intellectuell normal.

Sensibilität: Vollkommene Analgesie bei Kneifen der Haut und Nadelstichen: an beiden Armen, Brust, Bauch, Rücken und Hals; — jedoch besteht diese Analgesie nicht bei der Prüfung mit dem faradischen Pinsel. — Sensibilität an den Extremitäten und am Kopf normal.

Motilität und grobe Kraft der Extremitäten normal und beiderseits gleich.

Keine Spannungen bei passiven Bewegungen der Extremitäten. Keine Erhöhung der Sehnenreflexe.

Riechen und Schmecken normal.

Ophthalmoskopisch beiderseits normaler Befund.

Gesichtsfeldaufnahme ergiebt beiderseits eine hochgradige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für weiss; — viel hochgradiger als bei der Aufnahme.

Patientin wird auf den Wunsch der Verwandten am 22. August als „gebessert" entlassen.

Bald nach ihrer Entlassung bekam Patientin zu Haus einen Anfall von „Bewusstlosigkeit und Krämpfen", so dass sie schon am 5. September 1899 das Krankenhaus wieder aufsuchte.

Bei der Aufnahme war der Befund im Allgemeinen derselbe, wie bei der letzten Entlassung. Speciell wurde festgestellt: Durchgehend halbseitige Hypalgesie rechts. Gesichtsfeld beiderseits für weiss concentrisch stark eingeengt. Schlundreflexe fehlen beiderseits. Conjunctivalreflex links herabgesetzt, rechts normal.

Am 9. September ein Anfall folgender Art: Plötzliche Bewusstlosigkeit; clonische Zuckungen in beiden Armen; tonische Starre beider Beine; Verdrehen der Augen nach innen; Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall; kein Zungenbiss; keine Enuresis; plötzliches Erwachen ohne nachfolgenden Dämmerzustand.

Derselbe Anfall wiederholte sich in genau derselben Weise am 14., 17., 19. und 28. September sowie am 14. October. — Einmal (am 28. September) wurde der Anfall durch Frottiren des Gesichts mit einem nassen Tuch sofort unterbrochen.

Am 18. October folgender Anfall: Schrei; Schaum vor dem Mund; Bewusstlosigkeit; Zuckungen in beiden Armen und beiden Beinen (2 Minuten); danach völlige Schlaffheit der Extremitäten. Pupillen reagiren zuerst nicht auf Licht; später — noch im Anfall — erfolgt prompte Reaction. Frottiren mit nassem Tuch ohne Erfolg. Nach dem Anfall Dämmerzustand ($^1/_2$ Stunde). Kein Zungenbiss. Keine Enuresis.

Beim Abklingen des Anfalls und gleich nachher: Völlige Analgesie am ganzen Körper. Rachenreflexe fehlen beiderseits. Conjunctivalreflex links herabgesetzt.

Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Am 22. October: Anfall von Schwindel; Cyanose des Gesichtes; Kälte der Hände; Zucken der linken Mundhälfte. Keine Bewusstlosigkeit. Keine Enuresis.

Anfall am 26. October: Bewusstlosigkeit; Zuckungen in Armen und Beinen. Pupillen reagiren prompt auf Licht. Kein Zungenbiss. Keine Enuresis.

Am 28. October: Einfache Ohnmacht, ohne jede weitere Erscheinungen; aber zum ersten Male mit Pulsbeschleunigung (120).

29. October: Anfall wie am 26. October.

4. November: Anfall: Bewusstlosigkeit, Cyanose, clonische Krämpfe sämmtlicher Extremitäten. (15 Minuten.) Kein Schrei. Kein Zungenbiss. Keine Enuresis. — Nach Aufhören der Krämpfe noch drei Minuten Bewusstlosigkeit. Pupillen reagiren nicht auf Licht.

4. November: Abends „grosser hysterischer Anfall“: Bewusstlosigkeit; Schlaffheit aller Extremitäten, zeitweise unterbrochen von allgemeinem Tremor. — Augen nach rechts oben coordinirt. — Pupillen beide gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall. — Schaum vor dem Mund; starker Trismus mit Zähneknirschen. — Krampf des Muskulus orbicularis oculi. — Keine Respirations- oder Pulsanomalien. — Keine vasomotorischen Erscheinungen. — Uebergiessen mit kaltem Wasser ohne Erfolg. — Dauer dieses Zustandes 20 Minuten. — Danach „grandes attitudes“: Aufreissen und Rollen der Augen; Erheben der Vorderarme; Oeffnen der Hand; Fäuste ballen; militärischer Gruss; Stellung wie zur Beschwörung; Winken in die Ferne; Verzerren des Gesichts. — Dauer dieser Periode ca. 15 Minuten. — Sodann clonisches Schütteln der Beine; Reiben des einen Beines am andern; langsames Anziehen der Beine an den Leib und Festhalten daselbst. — Dabei gesteigerte Patellarreflexe. Fussclonus angedeutet. Fusssohlenreflexe beiderseits negativ. Conjunctival- und Schlund-

reflexe beiderseits negativ. — Völlige Analgesie am ganzen Körper. — Dauer des ganzen Anfalls mehr als eine Stunde.

9. November. Kleiner Anfall wie am 3. November.

19. November. Seit dem 9. November keine Anfälle mehr. Patientin ist psychisch vollkommen normal. Es besteht noch halbseitige Hypalgesie und concentrische Gesichtsfeldeinengung.

Patientin wird versuchsweise wieder nach Hause entlassen.

Epikrise.

Die Krankengeschichte unserer Patientin bietet uns ein wunderbares kaleidoskopartiges Bild, in dem die einzelnen Steinchen entnommen sind den Krankheitsbildern der „Hysterie" der „genuinen" — und der „Jackson'schen Epilepsie". Wir vermissen darin auch nicht die Bilder des sogenannten „petit mal" und solche von rein „nervösen" Störungen. — Unsere Patientin illustrirt in einem Bilde das, was wir oben gesagt haben, dass nämlich zwischen der „reinen Epilepsie" und der „reinen Hysterie" Fälle vorkommen, die in jeder Abstufung Charaktere beider Krankheitsformen darbieten.

Es könnte allerdings wohl Jemand einwenden, dass es sich hier um eine „Hystero-Epilepsie mit getrennten Anfällen" (Charcot) handle; d. h. um ein Nebeneinander-Bestehen von Hysterie und „genuiner"Epilepsie; andererseits könnte Jemand auf die bestehende anatomische Läsion der Hirnrinde hinweisen und daraus die epileptischen Erscheinungen ableiten wollen. In diesem letzteren Falle könnte man annehmen, dass die früher in der hinteren Centralwindung nach Trepanation gefundene und entleerte Cyste sich jetzt nach und nach wieder gefüllt, und nun durch Druck auf die Rindensubstanz epileptische Convulsionen ausgelöst hätte.

Diese Erklärung passt aber nicht zu der Thatsache, dass wir bei unserer Patientin niemals Anfälle von rein „Jackson'schem Charakter" beobachten konnten; d. h. niemals waren die Zuckungen auf die rechtsseitigen Extremitäten beschränkt; oder waren derartige, dass sie zuerst rechts aufgetreten wären und nach und nach erst die contralateralen Extremitäten ergriffen hätten. Auch ist ja bei den „reinen Jackson'schen Anfällen" immer zunächst das Bewusstsein erhalten, während bei unserer Patientin stets das Bewusstsein geschwunden war. Dazu kommt noch, dass bei den häufig ausgeführten ophthalmoskopischen Untersuchungen niemals eine Stauungspapille constatirt werden konnte. Letzterem Symptome können wir allerdings eine ausschlaggebende Bedeutung nicht beimessen, da nach unseren Beobachtungen auf der Abtheitheilung des Herrn Dr. Nonne, wie auch von anderer Seite, grosse Hirntumoren sich entwickeln können, ohne dass eine Stauungspapille auftritt.

Aus den angeführten Gründen glaube ich nicht, dass wir es hier mit einer „Jackson'schen Epilepsie", resp. einem coordinirten Bestehen von Jackson'schen Epilepsie" und „Hysterie" zu thun haben; — aber ich möchte auch ebenso die Behauptung zurückweisen, dass es sich hier um eine „genuine Epilepsie" neben „Hysterie" handelt.

Gestützt auf unsere früheren Beobachtungen nehmen wir an, dass wir es hier mit einem einheitlichen Krankheitsbild zu thun haben, mit einer „Hystero-Epilepsie"; oder einer Form der „grande Hysterie", welche durch die frühere Bezeichnung „Hystero-Epilepsie mit gemischten Anfällen" vortrefflich charakterisirt wird.

Gehen wir zunächst auf den Charakter der einzelnen „Anfälle" etwas näher ein, so musste bei dem einzigen Anfall, welcher während des ersten Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus auftrat, zunächst die Entscheidung offen gelassen werden, ob derselbe als „epileptischer" oder als „hysterischer" (nach der bisher üblichen Auffassung dieser Begriffe) zu erklären sei. — Für „Epilepsie" sprach in dem Falle nur das Auftreten der Enuresis; während das Fehlen sonstiger „epileptischer" Charaktere, sowie das Vorhandensein typischer „hysterischer Stigmata" für den hysterischen Ursprung sprachen.

Wie der Anfall verlief, den Patientin nach ihrer ersten Entlassung zu Haus bekam, lässt sich nicht feststellen; — dagegen sind die kleineren Anfälle in der ersten Zeit nach ihrer zweiten Aufnahme zweifellos als „hysterische" aufzufassen. Dafür sprach, dass die Pupillen im Anfall stets prompt auf Lichteinfall reagirten, ferner das Fehlen von Enuresis und Zungenbiss, sowie der Umstand, dass der Anfall mehrmals durch Frottiren mit einem nassen Tuch oder Uebergiessen von kaltem Wasser coupirt werden konnte.

Nachdem diese letzteren Anfälle in ungefähr Monatsfrist sich sechsmal wiederholt hatten, trat am 18. October ein grösserer Anfall von anscheinend epileptischem Charakter auf. — Für „Epilepsie" sprachen hier der Beginn des Anfalles mit einem Schrei, die Unmöglichkeit, den Anfall durch Frottiren mit einem nassen Tuch zu unterbrechen, und der nach dem Anfall während einer halben Stunde andauernde Dämmerzustand.

Dass alle diese Charaktere aber differential-diagnostisch nicht ausschlaggebend sind, haben wir an anderer Stelle (l. c.) nachgewiesen. — Das Verhalten der Pupillen, welche zuerst lichtstarr waren, um dann (noch im Anfalll) wieder auf Licht zu reagiren, lässt sich ebenfalls nicht mit Sicherheit für die Differentialdiagnose zwischen „Hysterie" und „Epilepsie" verwerthen; ebensowenig wie das Fehlen von Enuresis und Zungenbiss.

Damit auch die Erscheinungen des als „petit mal" bezeichneten Zustandes nicht fehlen, finden wir unter dem 22. October einen Anfall von Schwindel und Cyanose, ohne Bewusstlosigkeit etc.

Eine weitere Modification: Einfache Ohnmacht ohne jede weitere Erscheinungen, aber mit Pulsbeschleunigung, sehen wir am 28. October.

Ein Anfall, wie die oben geschilderten kleinen Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfen, — ohne Zungenbiss, ohne Enuresis — aber diesmal mit Pupillenstarre, trat am 3. November auf.

Endlich am 4. November ein „grosser hysterischer Anfall", der an klassischer Schönheit kaum etwas zu wünschen übrig lässt.

Wollen wir dann zum Schluss noch einmal einen Blick auf das Gesammtbild unseres Falles werfen, so wird es wohl Niemandem mehr zweifelhaft sein, dass wir es hier mit einer „typischen Hysterica" zu thun haben. — Als

„hysterische Stigmata“ finden wir die wechselnde Analgesie und Hypästhesie, theilweise am ganzen Körper, theils halbseitig oder in symmetrischen Zonen. Ferner das wechselnde Verhalten und die Ungleichheit der Conjunctival- und Schlundreflexe, sowie des Geschmack- und Geruchvermögens. Ferner die andauernde concentrische Gesichtsfeldeinengung bei normalem Augenspiegelbefund; und endlich die „hysterische Charakterveränderung“, die sich zeitweise durch kindisches, läppisches Wesen kund giebt, während zu anderen Zeiten wieder ein völlig normaler Charakter erscheint.

Für die „Hysterie“ ist nicht zum mindesten auch der „grosse Anfall“ charakteristisch, der den Höhepunkt in dem Krankheitsverlauf unserer Patientin bildet. — Wenn wir nun in diesem — im Uebrigen vollkommen typisch verlaufenden — Anfall Schaum vor dem Munde, Trismus mit Zähneknirschen und die Erfolglosigkeit einer Application von kaltem Wasser finden, so wundern wir uns darüber um so weniger, als wir früher schon (l. c.) die Haltlosigkeit der für die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie als charakteristisch angegebenen Merkmale beweisen konnten.

Da, wie wir gesehen, die grob anatomischen Veränderungen der Hirnrinde bei unserer Patientin durch die früher constatirte Cyste und den Eingriff der Trepanation nicht mit Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Krämpfe hinzustellen sind, so tragen wir kein Bedenken, bei unserer Patientin gegenwärtig das Bestehen nur einer einheitlichen Erkrankung anzunehmen, einer „Hystero-Epilepsie“, als einer Krankheit, die theils unter dem Bilde der „reinen Epilepsie“ oder der „reinen Hysterie“, theils, wie bei unserer Patientin, in jeder beliebigen Combination der Charaktere dieser beiden extremen Krankheitsbilder zu Tage treten kann.

XXXII.

Ueber die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse[1].

Von

Prof. **Fürstner**
in Strassburg.

Ueberblickt man die in den letzten Jahrzehnten über die progressive Paralyse angewachsene Litteratur, so kommt man zu dem Resultate, dass die Arbeiten der Autoren sich vor Allem mit der Erforschung der anscheinend wichtigsten ätiologischen Momente beschäftigt haben, dass andererseits eine Reihe von psychischen und somatischen Symptomen, die in dem Krankheitsbild eine mehr oder weniger wichtige Stelle einnehmen, bezüglich der Frequenz ihres Vorkommens, bezüglich ihrer Bedeutung für den Verlauf, und endlich bezüglich ihrer Abhängigkeit von den pathologisch-anatomischen Veränderungen geprüft worden sind, während das Studium letzterer selbst etwas in den Hintergrund getreten ist. Die Thatsache, dass manche der aufgestellten Fragen, trotzdem ein umfangreiches Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand, eine völlig befriedigende Beantwortung bisher nicht gefunden haben, ist wohl nur dadurch erklärlich, dass die verwendeten Krankengeschichten insofern an Werth Einbusse erlitten, als sie bei der längeren Krankheitsdauer nur ausnahmsweise von demselben Autor verfasst wurden, dass ihnen so die Continuität der Beobachtung abging, dass andererseits bei der Erforschung der Anamnese, bei dem Studium einzelner Symptome nicht bestimmte Gesichtspunkte von vornherein und dauernd leitend waren. Ganz besonders fühlbar hat sich dieser Mangel bekanntlich gemacht, bei Versuchen auf rein statistischem Wege die ätiologische Bedeutung der

1) Nach einem Referat, erstattet auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte.

Syphilis für die progressive Paralyse zu eruiren. Die von Jaddassohn und Hirschl gemachte lehrreiche Erfahrung, dass nur in der Hälfte der Fälle, wo zweifellos schwere Syphilis bestand, die primäre Infection noch anamnestisch festzustellen, die Angabe von Lang, dass in einem Drittel der Fälle von tertiärer Lues letztere nicht nachzuweisen war, sollten besonders eindringlich davor warnen, diese noch durch anderweitige Momente complicirte Frage auf Grund von Krankengeschichten beantworten zu wollen, bei deren Anfertigung nicht von Anfang an bei dem Kranken selbst, seiner Umgebung, seinem Arzte mit besonderer Sorgfalt auf die etwaige Mitwirkung dieses ätiologischen Factors gefahndet wurde.

Es unterliegt ja keinem Zweifel, dass in zahlreichen Fällen eine frühere Infection trotz besseren Wissens, andere Male auch bona fide in Abrede gestellt, dass dadurch die Höhe des Procentsatzes, in der dieser ätiologische Factor zu verzeichnen ist, gemindert wird, auf der anderen Seite werden aber nicht selten frühere Erkrankungen, die der Patient bei eindringlicher Durchforschung seines Vorlebens zugesteht, der Syphilis zugerechnet werden, die mit ihr nichts zu thun haben. Dass manche Patienten sich im besten Glauben frei von Lues fühlen, wird noch durch den Umstand begünstigt, dass die ursprüngliche Infection oft in ganz besonders milder Form sich abspielt, dass das Geschwür, die Excoriation in wenigen Tagen verheilt und dieser, nach Meinung des Kranken, wenig bedeutende Vorgang bald wieder vergessen ist. So gross jedenfalls die Zahl der Arbeiten ist, die sich im letzten Jahrzehnt mit diesem Thema beschäftigt haben, so different sind die gewonnenen Resultate. Eine auf besonders umfangreiches Material sich stützende Angabe, dass bei 41,5 pCt. der Paralytiker Lues anamnestisch nachweisbar war, dürfte auf Grund anderer Statistiken ebenso anfechtbar sein, wie die Kjellberg-Moebius'sche Meinung „ohne Syphilis keine Paralyse". Mögen die Vertreter der Ansicht, dass die Lues wie für die Tabes, so auch für die Paralyse der eigentlich Ausschlag gebende Factor sei, im Ganzen sich eher gemehrt haben, so wird doch ein zuverlässiges statistisches Material als Unterlage für diese Meinung erst zu gewinnen sein, wenn die Fragestellung bezüglich der Erscheinungen, welche Syphilis sicher erweisen, genau präcisirt ist, wenn bei Erhebung der Anamnese mit grösster Sorgfalt vorgegangen und wenn auch die Herkunft und Qualität des Krankenmaterials möglichst in Betracht gezogen werden. Dass die in den grossen Städten wirkenden Untersucher höhere Zahlen gewinnen werden, wie die des platten Landes, liegt auf der Hand, sie werden aber auch bei ihren anamnestischen Forschungen insofern begünstigt, als sie dieselben oftmals, z. B. an den Polikliniken,

bei Patienten beginnen können, die nur wegen einiger nervöser Störungen ärztliche Hülfe aufsuchen, bei denen die Paralyse erst viel später erkannt wird, die dem gemäss bei den ersten Besuchen noch intellectuel intacter, zuverlässige Auskunft über ätiologische Fragen geben konnten.

Die gleichen Differenzen wie bei der Abschätzung der ätiologischen Bedeutung der Lues machen sich fühlbar bei einer Reihe weiterer Fragen; ich nenne nur das Verhalten der Pupillen und der Reflexe. Was die ersteren angeht, so erschien zunächst der Prüfung bedürftig, ob Myosis, ob Mydriasis vorhanden, ob die Weite beiderseits gleich, ob die Reaction auf Licht und bei der Accommodation verlangsamt oder aufgehoben war, ob nur ein oder beide Augen betheiligt, ob die Störung im Gebiet des N. oculomotorius oder des N. sympathicus zu suchen.

Erweist sich die Meinung Uhthoff's, dass aus der Enge oder Weite der Pupillen allein, dass aus etwaigen Differenzen auf beiden Augen diagnostische Schlüsse nicht zu ziehen seien, wohl als zutreffend, so schwankten die Resultate zahlreicher Autoren bezüglich der übrigen von mir aufgestellten Fragen, allerdings nur in geringen Grenzen, wobei der Antheil nicht ausser Acht zu lassen sein wird, den an den Differenzen Fehlerquellen haben, die bei den unruhigen dementen Kranken nicht immer zu vermeiden sind. Mit vereinzelten Ausnahmen kehrt in zahlreichen Arbeiten die Angabe wieder, dass mangelhafte oder aufgehobene Pupillenreaction auf Licht in 50—60 pCt. der Fälle zu verzeichnen war. Es fehlt aber nicht an Angaben, die auch dieses procentuale Verhältniss noch als zu niedrig erscheinen lassen. Konnte doch Oebeke unter 93 Paralytikern nur bei 15 pCt. eine genügende beiderseitige Reaction notiren, während Moeli unter 500 Fällen bei 28 pCt., A. Westphal nur bei 24 pCt. zu dem gleichen Resultate kam. Gaupp constatirte unter 38 Fällen 20 Mal Pupillenstarre, 4 Mal Abschwächung. Wenn derselbe Autor die Ansicht vertritt, dass die Pupillenstarre nur auf Rechnung der begleitenden Tabes zu setzen sei, dass er sie nur bei „Taboparalyse" gefunden, dass andererseits bei Vorhandensein dieses Symptoms sich regelmässig Veränderungen in den Hintersträngen des Halsmarks nachweisen liessen, wenn auch nur mit der Marchi'schen Methode, dass bei ausschliesslicher Seitenstrangdegeneration die Pupillenreaction erhalten sei, so kann ich dieser Meinung nicht zustimmen.

Ueber den Begriff „Taboparalyse" werde ich mich später noch zu äussern haben, hier möchte ich nur bemerken, dass die Pupillenreaction beeinträchtigt sein, ja fehlen kann, bei reiner Seitenstrangerkrankung, dass sie noch längere Zeit vorhanden sein kann, trotz Degeneration der Hinterstränge; dass sie bei den Fällen mit combinirter Erkrankung fast regelmässig beeinträchtigt ist, dass die Hinterstrangveränderungen,

speciell im Halsmark fehlen und doch Pupillenstarre bestehen kann. Erinnern möchte ich daran, dass, wenn auch recht selten, die Pupillen gelegentlich noch reagiren, wenn die Diagnose Tabes längst zweifellos.

Schliesslich sei darauf verwiesen, dass die Pupillarsymptome insofern wechseln können, als bald die eine, bald die andere Pupille grössere Weite aufweist, dass in den früheren Stadien der Krankheit gelegentlich eine, wenn auch träge Reaction, sich wieder constatiren lässt, wo man vorübergehend schon trotz möglichst exact vorgenommener Prüfung keine Reaction auslösen konnte. Dieses zeitweise Vorhandensein von Symptomen, die in einer späteren Periode dann wieder vermisst werden, lässt sich auch bei anderen chronischen Erkrankungen des Nervensystems constatiren, so habe ich mich namentlich bei der multiplen Sklerose von einer auffallenden Unbeständigkeit des Nystagmus wiederholt überzeugen können, und ebenso inconstant erweisen sich gelegentlich Sensibilitätsstörungen bei der Tabes. Zu den Veränderungen bezüglich der Pupillenreaction, die bei Paralytikern gelegentlich zutreffen, ist neuerdings die paradoxe Contraction einseitig oder doppelseitig getreten, irgendwie charakteristisch für die Paralyse ist dieser immerhin seltenere Befund gewiss nicht.

Auf das weitere Detail der Störungen, die an der inneren und äusseren Muskulatur der Augen in Betracht zu ziehen sind, gehe ich an dieser Stelle nicht weiter ein, dagegen möchte ich noch kurz der Untersuchungsergebnisse gedenken, die gleichfalls von einer grossen Zahl von Beobachtern bezüglich eines Symptomes beigebracht worden sind, das bedauerlicher Weise lange Zeit hindurch überhaupt nicht berücksichtigt, dem bis in unsere Tage nicht die Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, die es wegen seines diagnostischen Werthes verdient, ich meine die Reflexe, speciell die Sehnenreflexe. Bei der Prüfung derselben wird man ja geringfügigere Schwankungen der Intensität noch als in die physiologische Breite fallend, erachten können, es wird subjectivem Ermessen anheim gegeben sein, ob man eine gewisse Abschwächung oder Steigerung schon als pathologisch erachten will; je nachdem sie mit in Anrechnung gebracht oder nur die Fälle berücksichtigt werden, wo Erloschensein oder lebhafte Steigerung — womöglich, was im Ganzen wieder seltener als bei anderen Erkrankungen der Pyramidenseitenstränge — Dorsalclonus vorhanden, wird das Resultat statistischer Erhebungen beträchtlich variiren müssen.

Ich habe aber weiter schon in einer Arbeit, deren Resultate in späteren Publicationen, wie dies bezüglich der Würdigung früherer Arbeiten in gewissen Kreisen heute leider Unsitte geworden ist, überhaupt nicht oder bezüglich wichtiger Thatsachen in ungenügender Weise be-

rücksichtigt worden sind, darauf verwiesen, dass die Ergebnisse der Prüfung bei demselben Patienten durchaus verschieden sein können, je nach dem vorliegenden Krankheitsstadium; ich meine jene Fälle, wo zunächst die Patellarreflexe eine lebhafte Steigerung aufweisen, um später ein- oder doppelseitig Abschwächung bis zu vollem Schwunde zu zeigen. Wird hierfür in erster Linie Ausdehnung des Processes in den Hintersträngen bis ins Lendenmark hinein in Anspruch zu nehmen sein, so erweisen sich andere Male auf die Intensität von Einfluss cerebrale Störungen, vor Allem auch solche, welche Anfälle auslösen. Endlich sind auch hier Fehlerquellen zu berücksichtigen, die sich wie die Muskelspannungen bei den dementen und ungeschickten Paralytikern ganz besonders schwer eliminiren lassen, die allerdings in überwiegendem Maasse eine Abschwächung oder Fehlen der Reflexe vorzutäuschen geeignet sind. Die genannten Momente werden mit in Anschlag zu bringen sein bei dem Versuche, die viel stärker als bei Prüfung der Pupillen hervortretenden Differenzen verständlich zu machen, die sich in den Zusammenstellungen der einzelnen Autoren kundgeben. Schwanken doch die Zahlen, die sich auf das Erloschensein der Patellarreflexe beziehen, bei Berücksichtigung von 14 sich auf ein besonders reichhaltiges Material stützenden Arbeiten zwischen 15 und 46 %, die über eine Steigerung berichten, gar zwischen 9 und 66 %! Sucht man auf Grund der so beträchtlich variirenden Angaben Durchschnittszahlen zu gewinnen, so würde eine Steigerung der Patellarreflexe um mehr als das doppelte so häufig zu constatiren sein als das Fehlen derselben, und es würden interessanter Weise sich annähernd die gleichen Procentsätze ergeben für die Abschwächung resp. das Fehlen der Pupillenreaction und die Steigerung der Patellarreflexe. In der vorhin citirten Arbeit habe ich erwähnt, dass unter 118 in verhältnissmässig frühem Stadium untersuchten Fällen von Paralyse 73 mal eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge gefunden wurde, in 17 Fällen waren die Seiten-, in 28 die Hinterstränge allein betheiligt. Ich habe auf Grund fortgesetzter klinischer und anatomischer Untersuchungen keinen Anlass gehabt, das genannte procentuale Verhältniss, das auch andere Beobachter als zutreffend anerkannten, abzuändern. Wenn Nageotte, auf dessen im Jahre 1893 erschienene Schrift ich noch zurückzukommen haben werde, mit der Angabe, dass er in zwei Dritteln seiner Fälle tabische Veränderungen constatirte, auch das Fehlen der Patellarreflexe im gleichen Zahlenverhältnisse supponiren sollte, so würde er sich mit dieser Annahme in Widerspruch setzen mit den Befunden, die zahlreiche andere Autoren bezüglich der Sehnenreflexe berichten, nicht minder aber mit den pathologisch anatomischen Ergeb-

nissen und endlich mit seiner eigenen Bemerkung, dass die Combination mit Seitenstrangaffection ziemlich häufig sei. Seine Angabe würde nur erklärlich sein, wenn er einen grossen Bruchtheil der Fälle mit in Betracht gezogen hätte, bei denen es sich um combinirte Erkrankungen handelte, bei denen aber ausserdem späte Krankheitsstadien vorlagen.

Immerhin erkennt doch Nageotte, trotz seiner Neigung, alle Fälle von Paralyse der Tabes einzuverleiben, an, dass auch die Steigerung der Patellarreflexe vorkommen kann, schwer verständlich ist es mir dagegen, dass Sommer in seiner 1894 erschienenen Diagnostik der Geisteskrankheiten, in den diagnostischen Sätzen die er speciell für die Paralyse aufstellt, mit keinem Worte der doch durch genügend umfangreiches Material gestützten Thatsache Erwähnung thut, dass auch die Steigerung der Patallarreflexe ein wichtiges diagnostisches Criterium abgiebt, dass derselben entsprechend bei der Paralyse eine Erkrankung der Seitenstränge sehr häufig ist. Wenn sich der practische Arzt von Sommers Leitsätzen, die ich auch in anderen Punkten als zutreffend nicht anerkennen kann, führen lässt, so wird er eine grosse Zahl von Paralytikern nicht rechtzeitig diagnosticiren.

Auch bezüglich des Patellarreflexes ist nun von Raymon, Gaupp, Wagner, Pick darauf verwiesen worden, dass bei allerdings vereinzelten Fällen die dem vorhin erwähnten Verhalten der Pupillenreaction analoge Wahrnehmung zu machen sei, dass der bereits verschwundene Patellarreflex wiederkehrte, sogar sehr lebhaft wurde, in einem Falle sich sogar mit Fussclonus combinirte, dass die abnorme Schlaffheit der Muskeln wieder etwas abnahm (Gaupp); die Erklärung hiefür erblickt Gaupp in der Erkrankung der Pyramidenbahnen, die zu der Hinterstrangdegeneration getreten war. Es kann mir nach dem vorhin Erörterten nicht einfallen, derartige Beobachtungen als irrthümlich zu bezeichnen, selbst wenn ich sie nie gemacht, dagegen wird gewiss einem derartig schwer erklärlichen Phänomen gegenüber Vorsicht ganz besonders am Platz sein, weil ein Fehlen der Patellarreflexe in Folge des widerstrebenden Benehmens der Kranken oder spontan eintretender Spannung gelegentlich vorgetäuscht wird, auf keinen Fall würde dies Phänomen, wie Gaupp meint, seine Erklärung dadurch finden, dass zu der Hinterstrangdegeneration eine Erkrankung der Pyramidenstränge hinzugetreten war, denn sonst müsste es häufiger vorkommen. Das seltene Vorhandensein des Dorsalclonus dürfte wohl durch die verhältnissmässig geringe Intensität und Ausdehnung des Processes in den unteren Abschnitten der Pyramidenseitenstrangbahnen seine Erklärung finden.

Bezüglich anderweitiger klinischer Fragen sind wir zu annähernd sicheren Resultaten gekommen, wir wissen, dass die grosse Majorität der Erkrankungen in die Altersperiode vom 25. bis zum 45. Jahre fällt, dass die Frequenz der Erkrankungen 3—4 mal so häufig bei den Männern als bei den Frauen ist, wobei die ungemein seltene Betheiligung von Frauen aus den besseren Ständen doch immer noch sehr bemerkenswerth bleibt, wir sind einig über die Gruppirung der anderweitigen psychischen Symptome zu der Cardinalstörung der Demenz.

Ueber eine Reihe anderer Fragen wiederum, namentlich über gewisse spinale Störungen ist noch nicht endgültige Klarheit geschaffen. Ich weise zunächst auf die Abweichungen hin, die Paralytiker trotz Erkrankung der Hinterstränge von dem Bilde der typischen Tabes bieten. Handelt es sich um Fälle, wo zweifellos die spinale Erkrankung das erste ist, und auch klinisch eine Reihe der den anatomischen Befunden entsprechenden Symptome bestehen, so hört die Weiterentwicklung des spinalen Krankeitsbildes auf, wenn die cerebralen Symptome erkennbar werden. Weder bei dieser Gruppe noch bei jener, wo die Hinterstrangdegeneration erst im Verlaufe der cerebralen Erkrankung sich entwickelt, kommt es zu ausgesprochener Ataxie, namentlich differirt der Gang derartiger Patienten deutlich von dem der Tabiker, und ebenso spielen die Augenmuskelstörungen, die Sensibilität, die Blasen- und Mastdarmstörungen in dem Krankheitsbild nicht die wichtige Rolle wie bei der typischen Tabes. Ebenso werden noch weitere Arbeiten Aufschluss geben müssen über die Betheiligung der peripheren Nerven, über die degenerativen Vorgänge in den Muskeln. Die ja auch anderweitig discutirte Frage, ob und inwieweit Veränderungen der Hirnrinde Muskelathrophie zur Folge haben können, wird auch bei den Paralytikern zu stellen sein. Ebensowenig wie über die genannten Fragen besitzen wir sicheres Wissen über das Verhalten der Hautreflexe. Zwischen den letzteren und den Sehnenreflexen besteht meiner Erfahrung nach ein absolut unconstantes Verhältniss, bei gesteigerten Patellarreflexen können die Hautreflexe abgeschwächt, sie können aber auch normal erscheinen. Die Hautreflexe selbst zeigen auch durchaus nicht alle das gleiche Verhalten, bald fehlt der Cremasterreflex, der Sohlenreflex ist vorhanden, oder das Umgekehrte ist der Fall. Vor Allem bestehen auch häufig Differenzen auf den beiden Seiten. Dass bei der Prüfung einzelner der genannten Symptome die Behinderung, die durch die Demenz bedingt, eine ungemein grosse ist, ist bekannt.

Den klinischen Untersuchungen gegenüber standen, wie schon bemerkt, an Zahl die pathologisch-anatomischen erheblich zurück, die entsprechend unseren veränderten Ansichten über das Wesen und die Aus-

breitung des pathologischen Processes bei der Paralyse wenigstens angefangen haben, sich auf das gesammte Nervensystem zu erstrecken. Zu den älteren Forschungsergebnissen, die sich auf den Schädel, die Hirnhäute, auf die diffuse und circumscripte Atrophie der Hirnsubstanz, auf Hirngewicht, auf die Ventrikel, auf das Ependym derselben, auf den Zustand der gröberen Hirngefässe bezogen, zu den an Werth lange und weit überschätzten mikroskopischen Befunden an der Stützsubstanz und an den nervösen Elementen sind, angeregt durch die grundlegende Arbeit Tuczek's getreten Untersuchungen über den Gehalt an Nerven, namentlich an Tangentialfasern im paralytischen Hirn. In den Arbeiten von Kaes, Passow u. A., denen das Studium der Tangentialfasern unter normalen Verhältnissen vorangegangen (Vulpius), treten uns die ersten Bemühungen entgegen, über etwaigen Ausfall nervöser Elemente in bestimmten besonders wichtigen Rindenterritorien Auskunft zu erhalten. Dazu gesellen sich die Befunde von Eickholdt, Boedeker und Juliusburger, von Starlinger, Alzheimer u. A., bei denen es sich um herdartige stärkere Veränderungen in circumscripten Rindengebieten handelt, die Mittheilungen von Zacher, Lissauer, Schultze über Degenerationen in corticalen Gebieten, oder anderen Stellen mit grauar Substanz, von Schütz über Faserschwund im Boden der Ventrikel, von Gerlach über Kernveränderungen in der Medulla und endlich freilich erst in den Anfängen die Untersuchungen über das Verhalten der Ganglienzellen in der Hirnrinde, wie sie namentlich nach der Nissl'schen Methode ermöglicht worden sind, ich nenne die Arbeiten von Nissl, Gaupp, Muratoff, von Berger. Umfangreiche Gebiete harren hier noch der Bearbeitung, die bisher über Ganglienzellen, über Gliagewebe cursirenden Ansichten bedürfen durchweg der Revision und des weiteren Ausbaus, der durch die Schwierigkeiten der in Anwendung zu ziehenden Methoden, vor Allem auch der lange ersehnten neuen Weigert'schen nicht sonderlich begünstigt wird.

Darüber, dass bei der progressiven Paralyse das ganze Nervensystem verändert sein kann und sicher häufig ist, besteht wohl kein Zweifel, wenn auch einzelne Theile desselben besonders regelmässig und stark in Mitleidenschaft gezogen werden, so das Rückenmark und seine Adnexe.

Ich kann es mir, wo ich einem Wunsche des Vorstandes gemäss versuchen will Ihnen einen Ueberblick zu geben über den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse, nicht versagen, auf das nicht immer genügend gewürdigte Verdienst C. Westphal's hinzuweisen, das er sich durch seine bahnbrechenden Arbeiten auch auf diesem Gebiete erworben hat. Die von ihm gegebene Darstellung müssen wir auch heute noch als werth-

vollsten Bestand unseres Wissens ansehen. Um so bedauerlicher ist es, dass in zahlreichen Arbeiten und gerade in solchen, die auf ein grosses Material sich stützen konnten, die Prüfung des Rückenmarks überhaupt nicht mit in Betracht gezogen, oder dass sie auf die völlig unzureichende makroskopische Besichtigung beschränkt worden ist. Die Schwierigkeiten bei Eröffnung des Wirbelkanals, bei der Herrichtung der Präparate für die mikroskopische Durchforschung, der Aufwand von Zeit und Mühe, welche die Beherrschung der Untersuchungstechnik erfordert, haben bis in die letzten Jahre den Gewinn dieses werthvollen anatomischen Materials geschmälert, sie haben auch der Verwerthung mancher klinischer Ergebnisse, ich erinnere nur an die Sehnenreflexe, Abbruch gethan. Das Material, das die Unterlage für meine heutige Darstellung abgeben soll, ist weitaus geringer, als ich bei Inangriffnahme dieses Themas erhofft hatte, der Vermehrung und Vielseitigkeit desselben hat ausserdem in empfindlicher Weise Abbruch gethan der Umstand, dass in Folge der dominirenden Discussion über die Bedeutung der Lues für die Tabes auch bei der Paralyse sich das Interesse der Autoren überwiegend der Erkrankung der Hinterstränge zugewandt hat, dass für die Tabes gültige Ergebnisse auf die Paralyse als erwiesen übertragen wurden, dass das Studium anderweitiger spinaler Veränderungen dagegen verkümmerte.

Es liegt nahe, zunächst die Frage aufzuwerfen, kommen überhaupt Fälle von progressiver Paralyse vor, wo das Rückenmark mit seinen Adnexen an der Erkrankung nicht participirt. Die Angabe Voisin's, dass unter 100 Paralytikern 80 spinale Veränderungen boten, das von mir gewonnene Resultat, wonach bei 145 Fällen 16 mal ein negativer Befund bestand, möchte ich heute nicht mehr als zutreffend erachten, vielmehr die Ueberzeugung aussprechen, für die auch in beredter Weise die Angabe Gaupp's spricht, der unter 38 Fällen nur ein intactes Rückenmark fand, das überdies nicht nach Marchi untersucht war, dass bei Anwendung neuerer Untersuchungsmethoden, namentlich auch der Marchi'schen, ein Intactsein des Rückenmarks nur in ganz vereinzelten Fällen vorhanden sein dürfte, vor Allem in solchen, wo Complicationen ausnahmsweise früh den Exitus bedingten. Ich selbst habe mich bei Nachmusterung von Präparaten, die ich früher als negative ansah wiederholt davon überzeugt, dass zweifellos Veränderungen bestanden, und neige immer mehr der Ueberzeugung zu, dass wenn bei einem Falle nach längerem Verlauf das Rückenmark unverändert ist, überhaupt keine Paralyse, sondern ein ähnliches Krankheitsbild vorlag. Mehrfach wird übrigens darauf hingewiesen, wie leicht sich gerade in den Seitensträngen geringere Grade der Degeneration der Cognition

entziehen, in noch höherem Grade gilt dies für die Fälle, wo diffus eine Lichtung stattgefunden hat. Endlich muss betont werden, dass eine zuverlässige Prüfung der grauen Substanz heute noch auf grosse Schwierigkeiten stösst, und deshalb wichtige Veränderungen unerkannt bleiben. Wir werden also die Mitbetheiligung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse als fast constant ansehen dürfen. Wenden wir uns nun zu den Befunden, die an demselben in Betracht kommen.

Weder regelmässige noch charakteristische Veränderungen bietet die Wirbelsäule Paralytischer, schon bei der Oeffnung derselben und Herausnahme des Marks ist aber oft genug erkennbar, dass eine Reduction des letzteren stattgefunden hat, die umgebenden Häute schlottern, ein auffallend grosses Quantum von Cerebrospinal-Flüssigkeit entleert sich aus derselben. Auch diese ist übrigens untersucht worden, und es sind in ihr in einem Falle, der ausserdem durch zahlreiche Anfälle ausgezeichnet war, was in unserer bacterienfrohen Zeit nicht zu verwundern, Tetanusbacillen gefunden, es ist ferner allen Ernstes die Frage discutirt worden, ob etwa zwischen den Anfällen der Paralytiker und den Symptomen des Tetanus Beziehungen beständen! Bevor ich nun Veränderungen erörtere, die Häute und Wurzeln aufweisen, möchte ich, wenn auch in knappster Form einen Ueberblick geben über die Befunde, die in den letzten Jahren an den Spinalganglien erhoben worden sind, auf welche sich dann weiter die Meinung stützte, dass die Erkrankung dieses Organs von wesentlichster Bedeutung für die Degeneration der hinteren Wurzeln, dass in ihr der Ausgangspunkt für die Erkrankung der Hinterstränge bei der Tabes zu erblicken sei. Ich übergehe die Angaben, die sich in der älteren Literatur finden, ich erwähne nur kurz den Schwund von Nervenfasern, der von Oppenheim, Siemerling, Dejerine, Dinkler constatirt wurde und erinnere an Veränderungen, die namentlich Marie veranlassten, eine ganglionäre Theorie der Hinterstrangerkrankung aufzustellen. Zunächst haben Wollenberg, zwei Jahre später Stroebe, über Befunde an den Ganglienzellen berichtet, das Protoplasma, die Kerne, der Kapselraum, die Kapselwandzellen wurden betheiligt gefunden. Konnte Marinesco gleich positive Resultate erbringen, namentlich den Untergang der chromatischen Substanz constatiren, so ergaben die Untersuchungen Schaffer's absolut negative Resultate, er konnte in seinen drei Fällen nicht eine Ganglienzelle als pathologisch erachten. In gleicher Weise differiren die Angaben, die Babes und Kremnitzer über den Schwund gewisser feiner, die Zellen umspinnender Nerven gemacht haben mit denen Redlich's, der sich nicht von der Existenz, und ebenso wenig natürlich von dem Schwund derselben überzeugen konnte, der übrigens in Uebereinstim-

mung mit Wollenberg auf Grund neuerer Untersuchungen zu dem Schlusse kommt, dass die in den Spinalganglion bisher gefundenen Veränderungen nicht genügend sind, um die Erkrankung der hinteren Wurzeln oder der Hinterstränge zu erklären.

Wenden wir uns nunmehr den Veränderungen zu, welche an den Rückenmarkshäuten zu treffen sind, so dürften auch klinisch eine untergeordnete Rolle spielen die Verdickungen, die fibrösen oder hämorrhagischen Auflagerungen, die uns gelegentlich in Form einer hämorrhagischen Pachymeningitis auf der Innenfläche der Dura mater begegnen. Irgendwie voluminösere Neomembranen habe ich nicht gesehen, ebenso wenig grössere Blutergüsse in dieselben hinein. Häufiger finden sich circumscripte oder ausgedehntere Verwachsungen mit der Arachnoidea. Viel lebhafter discutirt sind schon die Veränderungen der Häute, die sich an der Stelle finden, wo Dura und Arachnoidea verschmelzend einerseits einen Ueberzug für die Wurzeln, ein Perineurium bilden, sich andererseits aber zwischen Vorder- und Hinterwurzeln als Septum hineinschieben. Gerade diese Stelle ist von Nageotte als Sitz einer Zelleninfiltration bezeichnet worden (Névrite interstitielle transverse), die direct den Ausgangspunkt für die Erkrankung der hinteren Wurzeln abgeben soll. Auf die verschiedene Betheiligung der hinteren und vorderen Wurzeln in diesem Process, namentlich auf die Degeneration der nervösen Substanz in denselben, komme ich noch zurück. Bekanntlich haben Obersteiner und Redlich im Sinne der schon früher aufgestellten meningealen Theorie der Tabes die Meinung vertreten, dass besonders ausgeprägte meningeale Veränderungen in Folge dort bestehender anatomischer Eigenthümlichkeiten gerade an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln zu treffen und als Ausgangspunkt resp. Ursache der zur Entwicklung kommenden Degeneration der hinteren Wurzeln anzusehen seien. Obersteiner hat später allerdings nicht mehr das Hauptgewicht auf eigentlich entzündliche Vorgänge in den Häuten gelegt, sondern an der betreffenden Stelle sich abspielende Reiz- und Schrumpfungszustände, Gefässveränderungen als ursächliche Momente für die tabische Hinterstrangerkrankung erachtet, und Redlich, der sich das Verdienst erworben hat, zu studiren, wie sich in den verschiedenen Höhen, bei den einzelnen Wurzeln die Eintrittsstelle und die Einschnürung gestaltet, hat später auf den Einwand Nageotte's hin, dass die Befunde Obersteiner's und Redlich's als arteficielle, bei der Härtung erzeugte Schrumpfungsproducte anzusehen seien, immerhin zugegeben, dass die geschilderten meningealen Processe nicht constant für die Pathogenese der tabischen Erkrankung zu verwerthen, dass die an der Eintrittsstelle

bestehenden Verhältnisse aber als das Fortschreiten der Degeneration begünstigende Momente anzusehen seien. Nachdem ich diese mehr circumscripten meningealen Wucherungsprocesse erörtert habe, über deren Bedeutung für die Erkrankung der hinteren Wurzeln oder gar der Hinterstränge die Meinungen differiren, möchte ich der Frage näher treten, was wissen wir überhaupt von der Leptomeningitis spinalis bei der progressiven Paralyse? Darüber, dass sie bei einem Theil der Fälle besteht, herrscht wohl Einigkeit, ebenso aber darüber, dass sie oftmals ganz fehlt oder wenigstens bezüglich des Grades, der Intensität und der Localisation in den weitesten Grenzen schwankt. Das untere Dorsal-, Lumbal- und Sacralmark wird als Hauptsitz meningitischer Veränderungen betrachtet, es wird im Ganzen eine Abnahme der Intensität von unten nach oben als typisch angesehen. Der Umstand, dass fast allgemein eine grössere Lebhaftigkeit des Processes im Bereich der hinteren Peripherie des Rückenmarks constatirt wird, weist schon darauf hin, dass auch hier fast ausschliesslich Fälle von Paralyse in Betracht gezogen worden sind, bei denen Hinterstrangveränderungen bestanden. Jedenfalls sind auch selbst bei dieser Gruppe im oberen Brust- und Halsmark erheblichere Veränderungen an den weichen Häuten selten zu verzeichnen, bei Fällen von cervicaler Tabes können sie ebenso wie bei ausschliesslich localtabischen Veränderungen, die sich in diesen Abschnitten bei Paralytikern mit Hinterstrangveränderungen entwickeln, die intramedulläre Degeneration begleiten, regelmässig geschieht es keineswegs. Was die Intensität der Leptomeningitis angeht, so sind Fälle, wie ein von Mayer publicirter, wo hochgradige Leptomeningitis und Pachymeningitis mit schwieliger Verdickung der Pia an den untersten Abschnitten des Marks bestand, als grosse Ausnahmen zu bezeichnen, in der Mehrzahl der Fälle kommt es zu Verklebungen, zu Verdickungen der Häute, in geringem Grade zur Infiltration der Pia und vereinzelter Gefässwandungen mit embryonalen, d. h. einkernigen Zellen, gelegentlich zur Einlagerung von Knochenplättchen. Im Uebrigen scheint gerade die Infiltration mit Rundzellen der Leptomeningitis der Paralytiker ein von dem bei der legitimen Tabes, wo mehr fibröse Verdickungen der Häute prävaliren, abweichendes Gepräge zu geben, was wohl am ehesten durch das verschiedenartige Verlaufstempo, das beiden Gruppen von Fällen eigen, seine Erklärung findet. Dass nun diese Zellenanhäufungen gewisse Prädilectionsorte haben (Névrite transverse Nageotte's) Wurzeleinschnürungsstelle (Obersteiner-Redlich) wurde schon betont, in einzelnen Fällen werden übrigens luetische meningitische Processe complicirend wirken können. Wie gestaltet sich nun der Einfluss dieser meningitischen Processe auf die

Wurzeln, welche Rolle spielt überhaupt die Degeneration der letzteren für die intraspinale Erkrankung? Das Material, das über Wurzelveränderungen bei der progressiven Paralyse vorliegt, ist keineswegs bedeutend, auch hier prävaliren noch Untersuchungen, die an Fällen veranstaltet wurden, die mit rein tabischen Veränderungen einhergingen. Zunächst muss betont werden, dass nach den Befunden Boettiger's, selbst bei hochgradiger Einscheidung und Infiltration der Wurzeln mit zelligen Wucherungen, die nervösen Elemente keiner Degeneration anheimzufallen brauchen, ebenso wie man gelegentlich auch bei tuberculösen Erkrankungen in der Peripherie und entsprechend dem Verlauf der Septa massenhafte Zellenanhäufungen treffen kann, ohne Veränderungen der nervösen Elemente.

Ferner hat nun Hoche darauf verwiesen, dass die Stärke der Leptomeningitis keineswegs immer gleichen Schritt hält mit der Degeneration der Wurzeln. Hoche, der seiner Untersuchung elf von mir in der Heidelberger Klinik beobachtete und obducirte Fälle zu Grunde legte, die noch dadurch ausgezeichnet waren, dass sie nicht ausschliesslich mit Hinterstrangsdegenerationen einhergingen, sondern combinirte Erkrankungen zeigten, erbrachte den Beweis, dass die Infiltrationsvorgänge an den weichen Häuten und an den Gefässen zweifellos auch auf die Wurzeln Einfluss üben können. Er kam zu dem bemerkenswerthen Resultate, dass sich bei der Paralyse häufige, vielleicht regelmässige Veränderungen an den Wurzeln finden, und zwar nicht nur an den hinteren Wurzeln — entsprechend den Vorgängen bei der typischen Tabes — sondern auch an vorderen, dass ausnahmsweise sogar die letzteren afficirt sein können bei Erkrankung der Hinterstränge, die ersteren bei Betheiligung der Seitenstränge. Die stärksten Veränderungen finden sich gewöhnlich an den lumbalen und sacralen Wurzeln. Ist gelegentlich wohl ein Parallelismus zwischen Stärke der Leptomeningitis und der der Wurzeldegeneration erkennbar, so besteht wiederum derselbe keineswegs regelmässig zwischen Wurzeldegeneration und Vertheilung des krankhaften Processes im Innern des Marks. In dem vorhin citirten Falle Mayer's fanden sich trotz stärkster Leptomeningitis nur geringfügige aufsteigende Veränderungen in den intraspinalen Hinterwurzeltheilen ohne jede stärkere Prädilection bestimmter Wurzelzonen. Das hier hervortretende Missverhältniss zwischen extra- und intramedullärer Degeneration wird auch von Redlich anerkannt. Nach Hoche führt die Degeneration nur selten zu einem Untergang ganzer Wurzelbündel, es schwinden vielmehr regellos vertheilt einzelne Fasern und Fasergruppen. Stützgerüst und nervöse Substanz

können in den Wurzeln jede für sich oder beide gleichzeitig Veränderungen erleiden.

Wenn Nageotte, der, wie es nach seiner Publication scheint, wie es auch Redlich annimmt, vorzugsweise „paralytische Tabes" untersuchte, im Anschluss an seine Névrite interstitielle transverse wohl Degeneration in den hinteren, aber nicht in den vorderen Wurzeln constatirte, so befindet er sich bezüglich dieses Punktes im Widerspruch zu Hoche. Die Annahme, dass die vorderen Wurzeln resistenter seien, ist eine rein hypothetische, jedenfalls kann ich bestätigen, dass sich in ihnen gelegentlich recht beträchtliche Degeneration, dass sich namentlich gequollene Axencylinder von sehr erheblicher Grösse und die mannigfaltigsten Stadien des Zerfalls constatiren lassen.

Als im hohen Grade erwünscht muss es bezeichnet werden, bei Paralytikern weitere und zwar möglichst vollständige Untersuchungen der vorderen und hinteren Wurzeln vorzunehmen, eine Arbeit, die durch Schwierigkeiten schon bei Herausnahme des Rückenmarks durch die Differenzen, die sich bezüglich des Wurzeleintritts in den verschiedenen Höhen durch die Bestimmung der zugehörigen Rückenmarksbezirke ergeben, nicht unerheblich erschwert wird, ganz abgesehen davon, dass auch bezüglich der normalen Verhältnisse in den Wurzeln, grobe, feine Fasern etc. noch manche Unsicherheit besteht. Gleiche Schwierigkeiten stellen sich auch dem Versuche entgegen, die peripheren Nerven in grösserem Umfange mikroskopisch zu untersuchen.

Ich komme jetzt zu dem schwierigsten Abschnitte in meinem Referat, nämlich zu der Erörterung der Frage: Wie gestalten sich die intramedullaren Veränderungen bei der Paralyse, inwiefern und wie weit sind sie abhängig von den extramedullaren? Es ist die Klärung dieses ganzen Gebietes eher erschwert worden durch den Umstand, dass bei der legitimen Tabes erhobene Befunde einfach auf die Paralyse übertragen, dass die anatomischen Veränderungen und namentlich die Localisation derselben, die bei der Tabes getroffen, den Hinterstrangdegenerationen der Paralytiker gleichgestellt, dass lediglich ein verschiedenartiges Verlaufstempo angenommen, dass schliesslich überhaupt Tabes und Paralyse identificirt wurden. Dazu kam dann für beide Erkrankungen der gemeinsame ätiologische Factor, die Syphilis; und der Schluss war gezogen: Tabes und Paralyse sind verschiedene Aeusserungen einer und derselben Krankheit; die progressive Paralyse wurde, wie es Hoche treffend formulirt, als eine Verlaufsart der Tabes und die Tabes gewissermassen als eine Forme fruste der Paralyse angesehen. In der That haben sich in dem letzten Jahrzehnt die Arbeiten zahlreicher Autoren lediglich concentrirt auf die Untersuchung der

Hinterstränge, wobei die bei der typischen Tabes und bei der paralytischen Hinterstrangerkrankung gewonnenen Resultate mit mehr oder weniger Einschränkung identificirt wurden. Wenn ich die Fälle zu classificiren suche, so würden sich einmal ergeben Fälle von legitimer Tabes, zu deren Symptomen meist nach Jahren eine Reihe cerebraler Erscheinungen hinzutreten, ein Theil dieser Fälle dürfte zweifellos der Paralyse zuzurechnen sein, zweitens Fälle von Paralyse, d. h. Fälle mit dem bekannten cerebralen Symptomencomplex plus Erkrankung der Hinterstränge, drittens Fälle, wo die Hinter- und Seitenstränge verändert sind. Eine weitere Gruppe, bei der lediglich Erkrankung der Seitenstränge besteht, werde ich gesondert erörtern. Bekanntlich hat Westphal schon hervorgehoben, dass bei Paralytikern zwei Arten von Hinterstrangerkrankung zu unterscheiden seien, einmal die graue Degeneration, wie sie charakteristisch für die Tabes ist, und zweitens eine Körnchenzellenmyelitis. Diese histologische Trennung wird auch heute noch als zutreffend zu erachten sein. dabei werden wir aber daran festhalten, dass bei beiden Gruppen derselbe Process der Degeneration vorliegt, aber in durchaus verschiedenen Stadien, dass offenbar auch das Verlaufstempo in beiden Gruppen von Fällen ein verschiedenes ist. Die Frage aber, die weiter zu beantworten sein wird, geht dahin: Ist die Localisation der Hinterstrangdegeneration auch in allen Fällen von Paralyse identisch mit der bei der Tabes? Redlich hat diese Uebereinstimmung für die grosse Mehrzahl der Paralytiker angenommen, wobei er noch die erste von mir genannte Gruppe Tabes plus Paralyse als selbstverständlich ansieht, ebenso sprechen sich Raymond, Nageotte für die Identität aus im Gegensatz zu Ballet, Joffroy; Mayer hebt gleichfalls bestimmte Differenzen gegenüber der tabischen Erkrankung hervor, und endlich hat Marie eine typische tabische Degeneration (exogenen Ursprungs), derselben entgegengesetzt eine specifisch paralytische (endogene) und endlich beide gleichzeitig getroffen. Was die erste Gruppe angeht, d. h. Fälle, wo längere Zeit hindurch Tabes bestand, und dann Gehirnsymptome auftreten, die berechtigten, das ganze Krankheitsbild als Paralyse zu bezeichnen, so bin ich überzeugt, dass bei ihnen in der That nicht nur histologisch, sondern auch bezüglich der Localisation Identität mit der legitimen Tabes besteht. Es würde zu weit führen und auch dem Zwecke dieses Referates nicht entsprechen, wenn ich eingehend über die Anschauungen berichten wollte, die heute über die Localisation der Degeneration bei der Tabes cursiren, und ebenso über die Genese derselben. Redlich formulirt — wie mir scheint durchaus zutreffend — für die einfache Tabes das Ziel der Untersuchungen dahin, dass festzustellen sei, ob im Hinterstrang nur

Hinterwurzelfasern degeneriren, oder ob auch andere Abschnitte betheiligt sein könnten, und weiter ob nur bestimmte Antheile der hinteren Wurzeln mit bestimmter Lage, Function und besonderem Verlaufe participiren, ob die tabische Hinterstrangerkrankung eine systematische Degeneration im Sinne Strümpell's, Flechsig's, ob sie eine elective — im Sinne Mayer's — ob sie eine segmentäre, die Fasern gleichmässig betreffende sei, wie Leyden, Marie, Dejerine, Redlich selbst u. A. meinen. Die oben aufgestellten Fragen werden Prüfung erheischen bei Berücksichtigung der ersten Gruppe Paralytiker, aber auch bei den anderen Fällen, wo die Hinterstränge betroffen sind, wenn auch nicht immer ausschliesslich. Besonders hervorheben möchte ich, dass bei der ersten Categorie sich im Lenden- und unteren Dorsalmark, die von der Tabes her geläufigen Degenerationsbezirke, dass in den mittleren und oberen Bezirken neben aufsteigenden Degenerationen, sich häufig genug localtabetische Veränderungen finden, dass im Halsmark die Degeneration der Goll'schen Stränge eine meist gleichmässige und starke ist, die sich scharf in der bekannten Flaschen- oder dreieckigen Figur abhebt. Dass bei diesen Fällen auch fast ausschliesslich die cerebralen Nerven, vor Allem der Opticus, mitbetroffen sein können, möchte ich nicht unterlassen hervorzuheben; bei der combinirten Hinter- und Seitenstrangaffectionen kommt es bekanntlich nicht zur Opticusatrophie, gleichfalls eine Thatsache, die für die Identität der Tabes und der Hinterstrangaffection bei Paralytikern nicht sonderlich spricht.

Es würden also meiner Ansicht nach die spinalen Veränderungen, die bei dieser Gruppe zu finden sind, sich, was die Localisation angeht, nicht unterscheiden von den bei reiner Tabes vorkommenden, es würden vor Allem auch verschont bleiben Felder, die selbst bei vorgeschrittener Tabes sich intact erweisen, vor Allem das ventrale. Ebenso pflegt ja auch die Dauer des Krankheitsverlaufes, soweit es sich um die spinalen Veränderungen handelt, bei dieser Gruppe nicht wesentlich von dem bei uncomplicirter Tabes zu differiren. Mit der Zurechnung derartiger Fälle zur Paralyse sollte aber trotzdem vorsichtiger verfahren werden, als es namentlich von den Anhängern der Identitätslehre geschieht; klinisch wird schon das Hinzutreten von Demenz, anatomisch der Nachweis von Veränderungen an der Stützsubstanz, an den Gefässen, die doch absolut nichts Charakteristisches bieten, als genügend für die Diagnose Paralyse angesehen, während der Nachweis eines Schwundes von Nervenfasern nicht als nothwendig erachtet wird. Wenn Sommer Fälle, wo zur Tabes andere cerebrale Symptome hinzutreten, als überaus selten bezeichnet, so kann ich dem nicht beistimmen, nicht nur functionelle Störungen und Psychosen, sondern auch Demenz-

zustände kommen oft genug vor. Wie steht es nun aber mit den Hinterstrangveränderungen, die sich gleichzeitig mit dem cerebralen Processe, oder nachdem der letztere schon eine Zeit lang bestanden hat, entwickeln und vor Allem mit den Hinterstrangdegenerationen, die combinirt mit Seitenstrangveränderungen zu Stande kommen, sind auch sie mit den tabischen zu identificiren, und zwar histologisch, aber auch bezüglich ihrer Localisation? Zunächst möchte ich darauf hinweisen, dass gerade bei der zweiten Gruppe Hinterstränge und Seitenstränge sich insofern verschieden verhalten, als, wie Westphal, Nageotte schon bemerkten, die Degeneration der letzteren sich leicht der Cognition entzieht, dass auch am gehärteten Präparat die degenerirten Regionen in den Hintersträngen sich wohl deutlich abheben, während in den Seitensträngen keine scharf umgrenzte Figur erkennbar zu sein braucht. Vielleicht hängt dieses Verhalten damit zusammen, dass in den Seitensträngen eine mehr diffuse Ausbreitung des Processes besteht, der Uebergang in das normale Gewebe sich allmälig vollzieht, während er in den Hintersträngen sich auf streng umschriebene Abschnitte beschränkt. Dabei habe ich mich wiederholt davon überzeugt, dass trotz der scheinbar schwachen Veränderungen in den Seitensträngen die klinischen Symptome, die wir damit in Verbindung zu bringen pflegen, vor Allem die Steigerung der Patellarreflexe sehr ausgeprägte waren. Bezüglich dieser zweiten Gruppe von Hinterstrangveränderungen muss ich mich im Wesentlichen den Ansichten Marie's und Mayer's anschliessen, d. h. die Meinung vertreten, dass sie mit der tabischen, was vor Allem die Localisation angeht, nicht völlig identisch sind; dass die Verbreitung Differenzen aufweist, dass vor Allem gewisse Abschnitte ganz besonders zur Erkrankung incliniren. Weitaus unregelmässiger als bei der Tabes pflegt schon die Betheiligung der Wurzeln zu sein, die Bilder der intramedullären Erkrankung variiren in sehr erheblichem Grade, immerhin lassen sich besonders häufig wiederkehrende Anordnungen namhaft machen. Besonders deutlich treten dieselben hervor in den Zeichnungen, die Westphal im zwölften Bande dieses Archivs seiner Arbeit „Ueber die Veränderungen der Hinterstränge bei Paralytikern" beigiebt. In Uebereinstimmung mit den letzteren, auf Grund anderweitiger Zeichnungen und eigener Präparate möchte ich noch folgende Eigenthümlichkeiten betonen: Im Lendenmark ist zunächst die mittlere Wurzelzone betroffen, und zwar in der Weise, dass von dem Winkel, der das Hinterhorn bildet, eine breite Zone nach innen hinten und dann in einiger Entfernung vom Septum ventralwärts verläuft, ohne die hintere Commissur zu erreichen, und zwar ist in dieser meist ausgedehnten Region der periphere Saum am stärksten gelichtet. Im untersten Dor-

salmark findet sich häufig ein ziemlich breiter Degenerationsbezirk, der vorn mehr oder weniger nahe der Commissur das hintere Septum berührt, schräg nach aussen und hinten verlaufend, ohne die Peripherie zu berühren. Im mittleren und oberen Brustmark finden sich besonders häufig Degenerationsfiguren, namentlich in schnell verlaufenden Fällen, die von dem Winkel, den das Hinterhorn bildet, beginnend, in Form einer geraden Linie nach der Peripherie verlaufen, ohne sie zu berühren. es handelt sich hierbei wohl zweifellos um Degeneration von eintretenden Wurzelfasern. Dazu gesellt sich dann ein eigenthümlicher Degenerationsstreifen, der vom hinteren Septum schräg nach oben und aussen verläuft, mit dem ersteren sich schliesslich berührt, wodurch jene M-Figur zu Stande kommt, die bei Paralytikern besonders oft zu constatiren ist.

Im Halsmark erscheint mir vor Allem bemerkenswerth die geringe Betheiligung der Goll'schen Stränge, dieselbe bieten namentlich einen frappanten Gegensatz zu dem Verhalten bei der ersten Gruppe, es findet sich wohl in der ganzen Ausdehnung vereinzelter Faserschwund, die Stränge heben sich aber nicht in toto, sei es in Flaschen- oder in dreieckiger Form von dem übrigen Hinterstrang streng ab; oft ist die Lichtung so gering, dass erst die mikroskopische Prüfung über die Betheiligung dieser Stränge genaue Resultate ergiebt. Jedenfalls besteht oftmals ein Missverhältniss zwischen dem Untergang von Fasern in den Goll'schen Strängen und der Stärke des Faserschwundes in den unteren Rückenmarkspartien.

Besonders abweichend von den bei der Tabes üblichen Bildern sind nun noch zwei Degenerationsfiguren im ventralen Gebiet der Hinterstränge. Einmal findet man eine dreieckige Degenerationsfigur, deren Basis durch die Commissur gebildet wird, deren Schenkel vom Septum schräg nach oben und aussen zur Commissur verlaufen, zweitens findet sich eine eigenthümliche Sichelfigur, die mit der Convexität nach der hinteren Spalte gerichtet, am oberen Ende oft durch eine knopfförmige Anschwellung ausgezeichnet ist (siehe Zeichnung Westphal's). Ueber die Zugehörigkeit der Fasern, die gerade in diesem Gebiete der Hinterstränge verlaufen, besteht bekanntlich noch nicht volle Klarheit. Im Allgemeinen wird als feststehend zu erachten sein, dass der Process am stärksten im Lumbal- und Sacralmark ist, dass nach oben zu die Intensität geringer wird. Von besonderer Wichtigkeit scheinen mir bei den in Rede stehenden Gruppen von Paralytikern jedenfalls die Degenerationsfiguren im Dorsalmark zu sein, sie sind auch durch die grösste Mannigfaltigkeit ausgezeichnet. In frischeren Fällen können auch hier erhebliche Differenzen auf beiden Seiten, was die Ausbreitung der Degeneration angeht, vorkommen. Schon Mayer, der übrigens fast

ausschliesslich Fälle untersucht hat, wo klinisch die Patellarreflexe fehlten, erwähnt eines Befundes, der mir verhältnissmässig häufig begegnet ist. Er fand bei intensiver Degeneration im Burdach'schen Strang des Halsmarks, im oberen Brustmark zwei Degenerationsfiguren, die er mit den Schultze'schen Commafiguren identificirt und als Ausdruck einer Degeneration absteigend degenerirender Fasern betrachtet, dass es sich hier um commissurale endogene Fasern im Sinne Marie's handele. Ich habe nun diese Degenerationsfiguren in wechselnder Ausdehnung wiederholt constatirt auch ohne die Degeneration im Cervicalmark, wodurch die Annahme, dass es sich hier um absteigende hintere Wurzelfasern handle, nicht gestützt wird. Ich möchte nicht zu sehr in das Detail eingehen, mich vielmehr dahin resumiren, dass bei dieser Gruppe von Paralytikern in den Hintersträngen häufig Fasern betroffen sind, welche wir als aufsteigende betrachten, daneben aber in ausgedehnter Weise auch solche, die als absteigende oder als endogene im Sinne Marie's angesehen werden. Letzterer führt bekanntlich die Degeneration gewisser Fasergruppen zurück auf einen Untergang von Strangzellen, auf eine systematische Poliomyelitis. So wahrscheinlich es auch sein mag, dass bei der Paralyse die graue Substanz des Rückenmarks stärker betheiligt ist, als ich gleich auseinander setzen werde, so erscheint mir doch das Bestehen einer Poliomyelitis bisher noch nicht erwiesen, ich stimme auch Redlich darin bei, dass die Befunde Klippel's der Hypothese Marie's keine genügende Stütze bieten. Wir werden grade über die Erkrankung der Hinterstränge bei der progressiven Paralyse erst zuverlässe Resultate erwarten dürfen, wenn bei einschlägigen Fällen die verschiedenen Höhen hindurch Wurzel für Wurzel untersucht, wenn die zugehörigen Rückenmarksgebiete schon bei der Obduction genau bestimmt und dann — auch unter Anwendung der Marchischen Methode untersucht werden. Erst dann wird sich zeigen, ob die Wurzelfasern allein, ob noch andere bei der Paralyse betroffen werden, ob bestimmten Abschnitten der ersteren eine besondere Disposition zuzuschreiben ist.

Nun fehlt es, ganz abgesehen von der Localisation der Hinterstrangerkrankung nicht an weiteren Momenten, die gegen eine Identificirung mit der Tabes sprechen. In Folge der das ganze Interesse der Autoren absorbirenden Discussion über die ätiologische Bedeutung der Lues für die Tabes, hat sich auch bei der Paralyse, die pathologisch-anatomische Forschung fast durchweg auf die Hinterstränge concentrirt. Nur ganz vereinzelt finden sich Mittheilungen über die so wichtige Betheiligung der Seiten resp. Pyramydenseitenstränge und selbst diese sind nicht ganz einwandsfrei. Gegenüber der Ausführlichkeit, mit der Nageotte

die Hinterstrangaffection behandelt, tritt die Erörterung der Seitenstrangdegeneration erheblich zurück; im Uebrigen erkennt er in den wesentlichen Zügen die Charakteristik an, die ich ein Jahr vor Erscheinen seiner These als zutreffend für diese combinirte Degeneration gegeben habe, die dann Hoche bei Besprechung zweier Fälle von degenerativer Muskelatrophie bei Paralytikern noch eingehender erörtert hat. Auf den Widerspruch, der in den Auseinandersetzungen Nageotte's insofern sich bemerkbar macht, als er angiebt, in zwei Dritteln der Fälle tabische Veränderungen getroffen zu haben, als er andererseits die Betheiligung der Seitenstränge als recht häufig bezeichnet, habe ich schon hingewiesen. Bei der diagnostischen Beurtheilung dieser Fälle ist in erster Linie ausschlaggebend das Verhalten der Patellarreflexe. Sind dieselben, wie so oft im Beginn der Paralyse, gesteigert, ist, was wie schon bemerkt, weitaus seltener Dorsalclonus vorhanden; und lässt dann die Intensität der Patellarreflexe nach, oft auf beiden Seiten im gleichen Tempo bis zum Schwund derselben, so werden wir auch neben der Seitenstrangaffection eine bis ins Lendenmark reichende Degeneration der Hinterstränge erwarten dürfen, während wir eine zweite Gruppe, nämlich die Fälle, wo zuerst die Hinter-, dann die Seitenstränge erkranken und die erstere Degeneration bis ins Lendenmark reicht, für gewöhnlich nicht diagnosticiren können. Es wird somit die Zahl der Fälle, bei denen die Patellarreflexe fehlen, die dann gern als „tabische" rubricirt werden, einmal gesteigert durch die Gruppe von combinirten Erkrankungen, wo nach den Hinter- die Seitenstränge betroffen werden, aber auch durch die Fälle, wo der Ausbreitungstypus ein umgekehrter ist, wenn sie nur späten Stadien angehören. Ich habe mich in der bereits citirten Arbeit über die Frequenz der combinirten Erkrankungen schon geäussert, und zwar in dem Sinne, dass die Fälle mit gesteigerten Patellarreflexen sehr beträchtlich überwiegen, und muss, wie es auch Hoche gethan, auf den grossen diagnostischen Werth dieses Symptomes bei Fällen, wo die Diagnose Paralyse überhaupt noch zweifelhaft ist, von Neuem hinweisen. Ich habe oft genug in Fällen, wo vage psychische Symptome bestanden, wo die Pupillenreaction etwas träge war, Neurasthenie sich aber ausschliessen liess auf Grund, namentlich auf beiden Seiten ungleich gesteigerter Reflexe die später bestätigte Diagnose Paralyse gestellt. Bei Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen würden folgende Gruppen in Betracht zu ziehen sein: Im Ganzen sparsame Fälle, wo die Degeneration intensiv, wo der erkrankte Bezirk sich scharf vom gesunden Grunde abhebt und die Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahn stricte inne hält. Was den histologischen Befund angeht, dürften sich diese Fälle von dem der spastischen Spinal-

paralyse oder von der secundären Degeneration nicht unterscheiden. Dagegen bietet diese Veränderung eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, die auch der zweiten Gruppe von Seitenstrangerkrankungen eigen, auf die Westphal, ich, Nageotte, Hoche u. A. hingewiesen haben, die aber nochmals kurz erwähnt seien: Betheiligung beider Hälften, wenn auch mit ungleicher Intensität, Abnahme des Processes im Ganzen von unten nach oben, stärkste Entwickelung im Dorsalmark, Nichtbetheiligung der Pyramidenvorderstrangbahn. Auf einzelne Fälle, die sich gerade bezüglich des letzteren Punktes abweichend verhalten, komme ich noch zurück. Entsprechend dem umfangreichen Schwunde der Nervenfasern, wie er sich gerade in dieser ausschliesslich die Pyramydenseitenstrangbahn betreffenden Erkrankung findet, sind auch die klinischen Symptome ausgeprägte, vor Allem spastische Parese, gesteigerte Sehnenreflexe, Contracturbildung in den unteren event. auch oberen Extremitäten.

Bei einer zweiten grossen Gruppe von combinirten Erkrankungen, differirt die Betheiligung der Seitenstränge von der ersten Gruppe schon insofern, als der Schwund sich nicht stricte an die Pyramidenseitenstrangbahn hält, sondern sich, auch die individuellen Abweichungen in der Ausbreitung der Pyramidenbahn in Anrechnung gebracht, auf weiter nach vorn und nach der grauen Substanz zu gelegene Parthien erstreckt. Dagegen ist auch hier der Process im unteren Dorsalmark am stärksten, auch hier pflegt eine Seite intensiver betheiligt zu sein, auch hier erweist sich der Vorderstrang, insbesondere die Pyramidenvorderstrangbahn nicht betheiligt. Ich habe vorhin schon darauf hingewiesen, dass die Degeneration in den Seitensträngen sich in diesen Fällen nicht immer so scharf durch die Färbung abhebt, wie bei der ersten Gruppe, oder wie die gleichzeitig veränderter Partien in den Hintersträngen; den Grund dafür erblicke ich einmal in dem Umstand, dass die diffusen gelichteten Partien allmälig in das normale Gewebe übergehen, dass weiter wohl in Folge langsameren Verlaufes die Stützsubstanz noch nicht gleichmässig für die nervöse Substanz eingetreten ist. Hiervon giebt es aber Ausnahmen, nicht ganz selten heben sich durch die Farbe in den Seitensträngen Flecken ab, an denen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, die Stützsubstanz schon gleichmässiger gewuchert ist, und gerade derartige Stellen scheinen mir zu beweisen, dass der hier sich abspielende Process derselbe ist wie bei der ersten Gruppe, dass dagegen das Tempo der Degeneration ein langsameres ist, dass dieselbe vor Allem aber zum Stillstand kommen kann, wenn der Process andere Gebiete, vor Allem die Hinterstränge angreift. Bei der Gruppe Tabes und Hirnsymptome, stockt die Weiterentwicke-

lung des spinalen Krankheitsbildes, sobald Hirnerscheinungen auftreten, und ebenso kommen die Symptome der spastischen Parese zur nicht vollen Entwickelung, wenn die Hinterstränge betroffen werden, von der Aenderung der Patellarreflexe ganz abgesehen. Sind nun auch die Versuche z. B. Jendrassik's, Voisin's, die Erkrankung der Hinterstränge oder gar der hinteren Wurzeln direct auf cerebrale oder corticale Veränderungen zurückzuführen, als gescheitert zu betrachten, so erscheinen die gleichen Bemühungen für die Seitenstränge aussichtsreicher. Mit der von Nageotte ausgesprochenen Meinung, dass durch die Erkrankung der Gehirnrinde eine Vulnerabilität der spinalen Pyramidenbahn geschaffen, dass dadurch eine Disposition zur Erkrankung für letztere gesetzt sei, erscheint mir nichts bewiesen, ebenso muss zunächst die Ansicht Voisin's, dass es vasomotorische Vorgänge im Hirn seien, welche die spinale Erkrankung auslösen, als Hypothese angesehen werden, dagegen sind mehrfach Körnchenzellen durch die Medulla, Hirnschenkel, Stabkranz bis in die Hirnrinde verfolgt, es sind auch vereinzelt mit der Marchi'schen Methode Degenerationsproducte vom Rückenmark aus bis in die Hirnrinde constatirt worden. Von besonderer Wichtigkeit sind die Befunde von Boedeker und Juliusburger, die unter Benutzung derselben Methode besonders ausgeprägte Veränderungen in den Centralwindungen, Schrumpfung, Schwund der Pyramidenzellen einerseits und eine typische absteigende Degeneration bei Betheiligung der Pyramidenseitenstrangbahn auf der entgegengesetzten, der Pyramidenvorderstrangbahn auf derselben Seite fanden. Klinisch waren die Fälle ausgezeichnet durch eine von Anfang an in den Vordergrund tretende Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen. Einen gleichartigen Fall von systematischer einseitiger absteigender Degeneration bei einem Paralytiker erwähnt Redlich. Es würden ferner die Mittheilungen Starlinger's zu verwerthen sein zu Gunsten der Meinung, dass es sich um eine absteigende Degeneration im Rückenmark handele. Es würde demgemäss eine dritte Gruppe von Pyramidenstrangerkrankung bei der Paralyse zu berücksichtigen sein, Fälle, wo einseitig oder beiderseitig das Bild einer systematischen absteigenden Degeneration vor Allem auch mit Betheiligung der Pyramidenvorderstrangbahn besteht. So wichtig nun die eben genannten Befunde sind, so verlockend es erscheint, die stärkere Degeneration auf der einen Seite des Rückenmarks in Zusammenhang zu bringen mit besonders schwerer Schädigung der motorischen Region in der Hirnrinde und weiter die letztere in Anspruch zu nehmen für die klinisch besonders stark hervortretende Hemiparese mit Sensibilitätsstörung, so muss ich doch auf Grund eigener Erfahrungen einmal darauf hinweisen, dass bei derartigen Fällen Hirn-

herde mitspielen können, die bei der Untersuchung übersehen worden sind, dass aber vor Allem doch bei der grossen Mehrzahl der Fälle das Intactbleiben der Vorderstrangbahn, die Abnahme des Processes von unten nach oben unleugbar gegen die Anschauung spricht, es handele sich auch bei ihnen um eine secundäre absteigende Degeneration.

Es ist von einzelnen Autoren nun die Behauptung aufgestellt worden, dass bei der progressiven Paralyse auch eine diffuse Myelitis bestehen könne. Gaupp hat vereinzelt einen mehr diffusen Schwund der Nervenröhren neben unregelmässig fleckenweiser Degeneration, die, wie er mit Recht bemerkt, von der Sklerose zu trennen, gesehen, auch ich habe analoge Befunde gemacht, immerhin liegt für die Prüfung dieser Frage ein so geringfügiges und unsicheres Material vor, dass ich mir ein weiteres Eingehen auf dieselbe versage.

Von viel grösserer Bedeutung ist die Theilnahme der grauen Substanz. Ich hatte schon erwähnt, dass Marie den Schwund gewisser Abschnitte der Hinterstränge bezieht auf den Untergang von Strangzellen; dieser noch fraglichen Poliomyelitis stehen andere Befunde in der grauen Substanz gegenüber, unter denen wohl mit der constanteste der Faserschwund in den Clark'schen Säulen ist. Bald erstreckt sich die Lichtung gleichmässig auf die ganzen Säulen, intact bleiben nur die an der Peripherie verlaufenden Bündel, bald ist der Ausfall von Fasern ein partieller, circumscripter — jedenfalls aber müssen in den Hintersträngen die Fasern, welche die Zellen der Clark'schen Säulen umspinnen, ebenso frühzeitig wie regelmässig degeneriren. Der gleiche Faserschwund ist auch in der von mir beschriebenen Weise im Bereich der Seitenhörner zu constatiren, die sonst überdeckten Ganglienzellen treten mit besonderer Schärfe hervor, wenn die Seitenstränge betheiligt sind. Sehr reichliche Veränderungen an Zellen und Fasern bieten dann die Hinterhörner; der verdienstvollen Arbeiten Lissauer's sei auch an dieser Stelle gedacht.

Ein ganz besonderes Interesse wird nun aber der Frage entgegenzubringen sein: participiren auch die Ganglienzellen der Vorderhörner? In der Literatur der letzten Jahre finden sich Fälle von progressiver Paralyse, die nicht dem Bild Tabes plus Cerebralsymptom entsprechen, wo mehr oder weniger ausgebreitete Muskelatrophien eine Erkrankung der Vorderhornzellen als möglich erscheinen liessen. Auf der anderen Seite erwiesen sich aber dieselben wiederholt intact trotz eines deutlichen Muskelschwundes, endlich sind Fälle publicirt, wo die Muskelaffection offenbar nur eine zufällige Complication darstellte. Hierher dürfte auch der von Riebeth publicirte Fall

gehören, bei dem freilich die Obduction fehlt. Dagegen ergab dieselbe und die nachfolgende mikroskopische Prüfung einen negativen Befund in dem einen der von Hoche publicirten beiden Fälle von degenerativer Muskelatrophie. Im Gegensatz dazu sind Veränderungen an den Vorderhornzellen mitgetheilt worden von Joffroy, Alzheimer, ganz besonders aber von Berger. Unter 12 Fällen wurden bei 83 pCt. Veränderungen an den Zellen getroffen, und zwar waren am stärksten betheiligt die Zellen des Lendenmarks, wo bei 83 pCt. Degeneration gefunden wurde, während das Cervicalmark mit 41 pCt., das Dorsalmark auffallenderweise nur mit 25 pCt. betheiligt war. Ich stimme Gaupp bei, der bei der Verwerthung dieser Veränderungen zur Vorsicht mahnt, wären sie einigermassen constant und klinisch wirksam, so müsste die Muskelatrophie häufiger sein. Es dürften also auch hier noch weitere Untersuchungen nothwendig sein, ebenso über die Betheiligung der Zellen der Clark'schen Säulen an degenerativen Processen, über die vereinzelt Berichte verliegen. Auf Grund meiner bisherigen Erörterungen würden sich nunmehr folgende Gruppen von Rückenmarkveränderungen ergeben:

Als weitaus häufigste: die combinirte in der Anordnung S. + H. oder H. + S., dann die paralytische Hinterstrangveränderung, die Pyramidenseitenstrangdegeneration, die tabische Veränderung, die systematisch absteigende Degeneration. Die Autoren, welche lediglich vom ätiologischen Standpunkte aus geneigt sind, die Tabes und die Paralyse zu identificiren, werden für ihre Auffassung mehrere der aufgestellten Categorien überhaupt nicht verwerthen können, sie werden sich lediglich berufen können auf die Fälle, wo zunächst lange Symptome der Tabes bestehen und sich dann cerebrale Störungen einstellen, welche die Diagnose Paralyse zu rechtfertigen scheinen, und weiter auf Fälle, wo zu dem cerebral bedingten Symptomencomplex Hinterstrangsymptome hinzutreten, und wo sich auch bei der anatomischen Untersuchung von der weissen Substanz nur die Hinterstränge verändert erweisen. Was die zweite Gruppe aber angeht, so wird gewiss nicht in Abrede zu stellen sein, dass zwischen den Hinterstrangveränderungen, die ihr eigen, und dem Befund bei der legitimen Tabes mancherlei Uebereinstimmung und nahe Verwandtschaft bestehen muss, es wird sich aber ebenso wenig bestreiten lassen, dass anatomisch vor Allem bezüglich der Localisation, dass klinisch erhebliche Differenzen bestehen zwischen dem Paralytiker mit Hinterstrangdegeneration und dem legitimen Tabiker. Angesichts dieser anatomischen und klinischen Differenzen, glaube ich, wird eine Förderung unserer Kenntnisse eher zu erwarten sein, wenn wir die Tabes und Paralyse nicht ohne Weiteres identificiren. Wenn in dem

einen Falle zunächst Jahre hindurch das Bild der Tabes besteht und verhältnissmässig spät das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn in anderen das Gehirn erkrankt und gleichzeitig oder kurz darauf auch das Rückenmark, speciell die Hinterstränge Symptome der Erkrankung zeigen, so kann dabei vor Allem die verschiedene Widerstandsfähigkeit, welche die beiden Abschnitte des Nervensystems von vorn herein bei dem Einzelindividuum besitzen, von entscheidender Bedeutung sein, der krankhafte Process kann derselbe sein und ebenso werden gewisse Beziehungen zwischen den erkrankten Abschnitten bei beiden Anordnungen vorauszusetzen sein. Von der Tabes zu trennen werden natürlich die Fälle von reiner Pyramidenseitenstrangdegeneration und endlich die Fälle mit systematischer absteigender Erkrankung sein. Nimmt man die Lues als ausschlaggebenden Factor an, so bieten auch für die Deutung Schwierigkeiten die keineswegs seltenen Fälle, wo bei Paralytikern, über deren syphilitische Antecedentien keinerlei Zweifel besteht von Beginn der Erkrankung bis zum letalen Ausgang Seitenstrangsymptome dominirten, wo auch die anatomische Untersuchung ausschliesslich starke Degeneration der Pyramidenseitenstränge, oder daneben höchstens ganz unbedeutende Veränderungen in den Hintersträngen erbringt. Die Möglichkeit, dass hier etwa die von Erb beschriebene luetische Affection des Rückenmarks vorliegen könne, will ich immerhin erwähnen. In einer grossen Anzahl von Fällen progressiver Paralyse spricht also die Localisation des Processes im Rückenmark überhaupt, in den Hintersträngen speciell das Verhalten der meningitischen Veränderungen, die Betheiligung der Wurzeln nicht für eine völlige Identität von Tabes und Paralyse. Wir werden heute nur sagen können, dass bei der Paralyse Gehirn, Rückenmark, weisse und graue Substanz, dass voraussichtlich auch das periphere Nervensystem selbstständig erkranken können, das schliesst nicht aus, dass zwischen den Erkrankungen in den einzelnen Abschnitten Wechselbeziehungen bestehen, dass der krankhafte Process gleichzeitig an mehreren Stellen einsetzen kann. Ob individuell, ob allgemein gültig bestimmte Regionen disponirter oder widerstandsfähiger dem pathologischen Agens gegenüber sind, wissen wir nicht, hervorheben möchte ich immerhin, dass auffallend häufig über Abweichungen im Bau der weissen oder grauen Substanz bei Paralytikern berichtet wird, dass diese angeborenen Abnormitäten für das Bestehen einer individuellen Disposition verwerthet werden könnten.

M. H.! Unser Wissen über das Wesen, über die Ausbreitung der Paralyse weist heute noch grosse Lücken auf, möge es mir gelungen

sein, durch Klarlegung der Kenntnisse, die wir über die Betheiligung des Rückenmarks besitzen, zur Inangriffnahme weiterer Untersuchungsgebiete anzuregen, deren erfolgreiche Bestellung um so erwünschter sein muss, als nach namhaften Autoren eher eine Vermehrung der Erkrankungen an Paralyse zu constatiren ist, als unsere therapeutischen Bestrebungen nur Resultate erbringen können, wenn wir in die Pathogenese und in das anatomische Substrat vollen Einblick gewonnen haben. Für sicher erwiesen halte ich die Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse keineswegs, ich glaube vielmehr, dass auch hier die statistischen Ergebnisse durch Fortschritte in der Diagnostik erheblich beeinflusst werden, ich stehe auch der Angabe mehrerer Autoren, dass das Bild der Paralyse eine Umänderung erfahren habe, dass die einfach demente Form immer mehr überwiege, etwas skeptisch gegenüber, jedenfalls wird auch hier von Einfluss sein die Qualität des Krankenmaterials.

XXXIII.

Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin (Geh. Rath Moeli).

Beiträge zur Kenntniss des sogenannten ventralen Abducenskerns (van Gehuchten'scher Kern).

Von

Dr. **L. Kaplan** und Dr. **R. Finkelnburg**.

Im Jahre 1893 hat van Gehuchten gezeigt, dass beim Hühnerembryo nicht alle Wurzelfasern des N. abducens von einem gemeinsamen Kern stammen, sondern dass eine Anzahl dieser Fasern ihre Ursprungszellen in einer grauen Masse haben, welche in der Nachbarschaft des N. facialis liegt[1]).

Held[2]) giebt an, dass der N. abducens zum Theil auch aus zerstreuten Zellen der Substantia reticularis stamme.

Der von van Gehuchten beschriebene accessorische Kern wurde dann von Lugaro[3]) auch beim Kaninchen nachgewiesen.

Pacetti[4]) fand ihn auch beim Menschen wieder (p. 121 u. ff.): Der Sitz dieser Gruppe in der Format. reticularis sei in der Mitte zwischen dem Facialiskern und dem Hauptkern des VI., mitten zwischen den Fasern der aufsteigenden Facialiswurzel. Die Zellen, von dreieckiger Form, seien denen der VII. Gruppe ähnlich und grösser als die Elemente des Hauptkerns des VI. Da er bei einem Fall von congenitaler Abducenslähmung, bei welchem alle andern Nerven gesund

1) A. van Gehuchten, Le système nerveux de l'homme. 1893.

2) Held, Beiträge zur feineren Anatomie. Archiv f. Anatomie etc. Anat. Abth. 1893.

3) Lugaro, Sull' origine .... Arch. di Oft. 1894.

4) Pacetti, Sull' origine dell' abducente. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale di Roma. 1896. p. 121 u. ff.

waren, den ventralen Kern auf der Seite, auf welcher auch der Hauptkern atrophisch war, nicht fand, während er auf der gesunden Seite erhalten war, nimmt er an, dass er nicht zum VII., sondern zum VI. gehört. Er habe den Kern ausserdem überhaupt nur bei einem Fall von cerebraler Kinderlähmung gefunden, hingegen nicht bei Normalen; ebensowenig bei Affe, Hund und Katze; das Hauptinteresse liege also in der Seltenheit als Wiederaufleben dessen, was beim Hühnchenembryo nach van Gehuchten normal sei; denn weil es sich in den beiden Fällen, in welchen er den accessorischen Kern habe nachweisen können, um angeboren psychopathische Subjecte gehandelt habe, könne man in einem solchen atavistischen Rückschlag mit gutem Recht ein wenn auch geringes, so doch deutliches Zeichen von der tiefen Störung sehen, der die Ontogenese dieser Individuen unterworfen gewesen sei.

Gianulli[1]) fand den Kern beim Menschen trotz deutlicher Atrophie des dorsalen Kernes normal und neigt daher dazu, ihn zum VII. zu rechnen.

Siemerling und Boedeker[2]) fanden den Kern in ihren sämmtlichen Fällen wieder.

„Das Vorhandensein dieses Kernes haben wir in allen unseren Fällen constatirt. Derselbe liegt bald entfernter, bald näher dem Facialiskern. Die dorsalwärts laufenden Wurzeln des Facialis durchsetzen ihn. Er liegt mehr in der Richtung des seitlichen Theiles des Abducenskernes. Die Zahl der Zellen ist sehr wechselnd auf den einzelnen Schnitten, zuweilen 3—4, auf anderen 8—10—12. Selbst in denjenigen Fällen, wo es zu einer totalen Zerstörung des Abducenskerns mit seinen Wurzeln gekommen war, sahen wir diese Zellgruppe vollkommen gut erhalten, in derselben Weise wie den nicht weit entfernten Facialiskern. Hätte dieser Kern wirklich die innigen Beziehungen zum Abducens, wie Pacetti auf Grund seines Befundes glaubt annehmen zu müssen, so hätte man bei einer so hochgradigen Zerstörung der Hauptkerne auch wohl ein Ergriffensein dieser erwarten dürfen. — Wir wagen nicht zu entscheiden, ob diese kleine Zellgruppe nicht vielmehr dem Facialiskern zuzurechnen ist, dieser war mit Ausnahme eines Falles sonst intact."

---

1) Gianulli, Contribut. allo studio clinico ed anatomico della meningite sifilitica cerebrospin. Rivista sperimentale di freniatria. 1897. Vol. 23. p. 847.

2) Siemerling und Boedeker, Chronische, fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Dieses Archiv Bd. 29. S. 727.

Van Gehuchten[1]) hat nun neuerdings festgestellt, dass der Kern beim Kaninchen ein wenig unterhalb (distalwärts) vom proximalen Ende des VII. Kerns endet, etwa in der Mitte zwischen dorsalem VI. Kern und proximalem Ende des VII. Kernes liegt, und keine scharfen Grenzen bietet; bei Durchschneiden des VI. degenerirte der ventrale Kern stets, bei Durchschneidung des VII. hingegen nie.

Hingegen sagt Bach[2]): Pacetti's sogenannter accessorischer Abducenskern gehört ziemlich sicher nicht zum Abducens," ferner[3]) „für die Zugehörigkeit des sogenannten ventralen oder accessorischen Abducenskerns Pacetti's zum Abducenskern kann ich mich auch nach meinen neuen Befunden nicht aussprechen".

Der Fall von progressiver Paralyse, über welchen wir zunächst berichten wollen, betrifft eine 36jährige Schutzmannsfrau, welche Lues in Abrede stellt, auch keine Narben oder sonstige erkennbare Residuen davon zeigt; zwei Jahre vor der Aufnahme ist sie an Iritis specifica behandelt worden; ihr Ehemann verstarb ebenfalls an progressiver Paralyse.

Circa ein Jahr vor der Aufnahme über Doppeltsehen geklagt (nach eigener Angabe will sie schon vor ca. 3 Jahren Doppeltsehen gehabt haben); ferner Vergesslichkeit etc. Bei der Aufnahme in Herzberge (im Mai 1898): Euphorische Demenz. Rechte Pupille $>$ linke; beide entrundet; Lichtreaction beiderseits vorhanden, links träge; Strabismus converg. ocul. sinistr. Linkes Auge erreicht den äusseren Augenwinkel nicht; beim Versuch nach links zu sehen, Nystagmus horizontalis links; gleichnamige Doppelbilder besonders beim Blick nach links. Ferner leichte Parese des linken unteren VII., lebhafte Kniephänomene; Analgesie an den Unterschenkeln. Unter fortschreitender Demenz, während der Augenbefund durchaus der gleiche bleibt, October 1898 Exitus letalis.

Bei der Autopsie ausser Atrophia cordis fusca und Nephritis chronica parenchymatosa: Pachymeningitis haemorrhag. sinistr.; Leptomeningitis diff. chron., Atrophia gyrorum, Dilatatio et Hydrops ventricul. Ependymitis granularis. — Atrophia N. abduc. sin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche nach Härtung in Müller-

---

1) A. van Gehuchten, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens I. Les nerfs moteurs oculaires. Journal de Neurologie du 20. mars 1898. Travaux du laboratoire de neurologie de l'université de Louvain publiés par A. van Gehuchten: anné 1898. Fasc. I. p. 37 u. ff.

2) Dr. L. Bach, Zur Lehre von der Augenmuskellähmung und den Störungen der Pupillenbewegung. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLVII. Bd. S. 622.

3) Weitere vergl. anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Augenmuskelkerne. Sitzungsber. der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. V. Sitzung vom 2. März 1899. S. 2.

Formol und Färbung mit Thionin, Nigrosin, Fuchsin etc. stattfand, ergab sich ausser der so häufigen „kachectischen Myelitis" des Rückenmarkes, welche, wie gewöhnlich im Halsmark am stärksten war, — zunächst an den anderen Hirnnerven und Hirnnervenkernen, spec. am Facialiskern keinerlei Abnormität. Der peripherische linke N. abducens zeigt eine erheblich geringere Anzahl von Nervenfaserquerschnitten, als der rechte, desgleichen sind die intramedullären Wurzelfasern des linken Abducens auf sämmtlichen, übrigens in fast lückenloser Folge angefertigten Schnitten ganz erheblich viel dünner als rechts. Der „Abducens-Hauptkern" („dorsaler Abducenskern") zeigt auf sämmtlichen Schnitten eine sehr erhebliche Zahlverminderung der Ganglienzellen, hingegen sind die noch erhaltenen Ganglienzellen zum weit aus grössten Theil von normalen nicht zu unterscheiden, d. h. sie haben gewöhnliche Form und grosse, reichliche Fortsätze, grossen bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen, concentrisch angeordnete, sogenannte Granula von der gewöhnlichen, grobscholligen Art; jedoch finden sich ganz vereinzelt auch einige sehr kleine Zellen ohne Fortsätze mit sehr kleinen Kernen etc., — kurz es besteht ein histologisches Bild, welches dem Befunde, welchen einer von uns zusammen mit Juliusburger bei einem Fall von einseitiger Oculomotoriuslähmung bei progressiver Paralyse[1]) erhoben hat, durchaus entspricht.

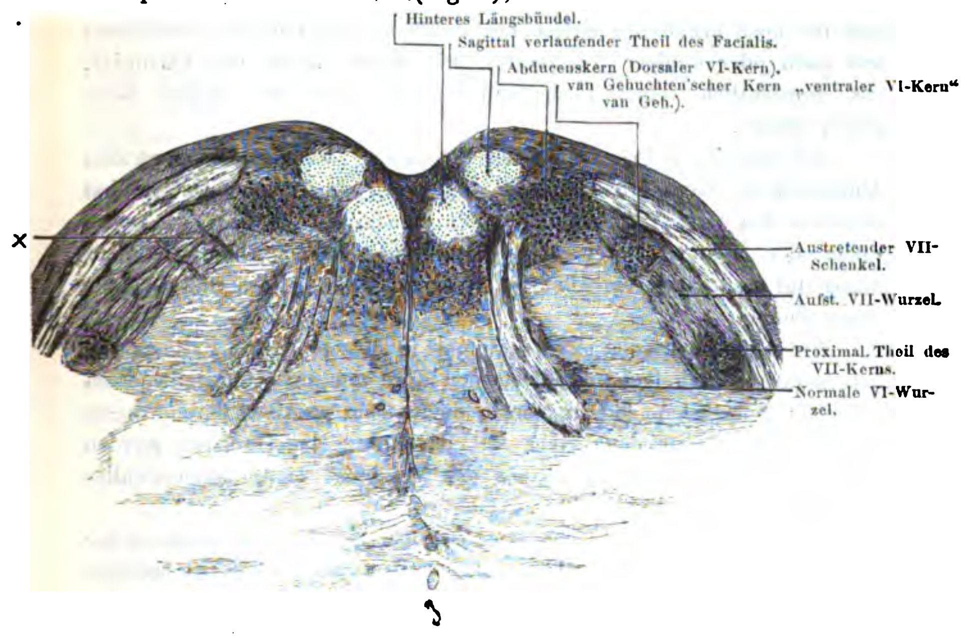
Was nun den ventralen Abducenskern anlangt, so stimmt seine Lage mit der von van Gehuchten beim Kaninchen beschriebenen insofern überein, als er distalwärts (spinalwärts) nur bis etwas unterhalb des proximalen Theiles des Facialiskernes reicht; hingegen liegt er nicht in der Mitte zwischen VII- und VI-Kern, wie beim Kaninchen, eine Lage, welche ihm übrigens Pacetti auch für den Menschen zuweist; — wenn man nämlich auf Frontalschnitten den ventralen Rand des Abducenshauptkerns mit dem dorsalen Rand des proximalen Endes des VII-Kernes verbindet und diese Linie in drei gleiche Theile theilt, so liegt er etwa in der Höhe der Grenze zwischen dem dorsalen und mittleren Drittel derselben, und zwar etwas lateral von dieser Linie. Er wird, wie schon Pacetti und Siemerling-Boedeker hervorheben, von den aufsteigenden Fasern des VII. durchsetzt, jedoch ist auf vielen Schnitten auch zu bemerken, dass die Fasern in leichtem Bogen um ihn herumgehen, ihm gewissermassen ausweichen; das gleiche gilt von geschwungenen Fasern, welche in dieser Gegend die Subst. reticularis in mehr schräg horizontaler Richtung durchziehen; so dass er als eine fast kreisrunde, scharf abgegrenzte kleine Gruppe, wie in einem Korb oder Nest von Nervenfasern liegt.

Er besteht aus grossen, multipolaren Ganglienzellen, welche grossen, bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen und concentrisch angeordnete, grobe Granula vom gewöhnlichen, sogenannten motorischen Typus aufweisen. Die Zellen sind vielleicht etwas, aber nicht wesentlich grösser als die VI-Kernzellen, sie erscheinen es vielleicht zum Theil deshalb, weil sie in Folge ihrer

1) Juliusburger und Kaplan, Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1899. No. 11.

geringen Zahl und ihrer isolirten Lage im einzelnen schärfer in's Auge springen, als die dichter zusammenliegenden Zellen des dorsalen Kernes; irgendwelchen Unterschied in Gestalt oder Structur weisen sie, wie gesagt, gegenüber dem dorsalen VI-Kern nicht auf. Ihre Zahl schwankt übrigens im Allgemeinen zwischen 4—13.

Durchaus die gleichen Eigenschaften in Beziehung auf Lage und Structur des Kernes fanden wir bei vier anderen daraufhin untersuchten Fällen, von welchen übrigens kein einziger hereditäre Belastung oder irgend welche Erscheinungen angeborener Psychopathie erkennen liess. Während nun der Kern auf der Seite der normalen VI-Wurzeln auf sämmtlichen in Betracht kommenden Schnitten sehr deutlich nachzuweisen ist, ist er auf keinem einzigen Schnitt auf der Seite der atrophischen Wurzeln und des atrophischen Hauptkerns bemerkbar (Fig. 1); man sieht vielmehr in seinem



Eigur 1.

Nest (×) auf den meisten Schnitten gar nichts von Ganglienzellen, auf manchen einzelne Gebilde, welche sehr ähnlich geschrumpften Zellen (s. oben) sind, die wir aber bei der Kleinheit des Kernes doch nicht mit absoluter Sicherheit topographisch zu identificiren wagen; das Gleiche gilt für eine in der betreffenden Gegend auf manchen Schnitten anscheinend bestehende stärkere Gliaanhäufung.

Endlich möchten wir noch betonen, dass sich auch in den proximal- und -distalwärts angrenzenden Ebenen, auf welchen der normale Kern auf der Seite der normalen Wurzeln bereits verschwunden war, ebenfalls keine Spur des Kernes auf der Seite der atrophischen Wurzeln fand, so dass also die Annahme eines Irrthums durch Schrägschnitte nicht begründet erscheint.

Auf der anderen Seite haben wir den Kern auf einigen Präparaten der Sammlung des hiesigen Laboratoriums wiedergefunden, welche von einem Fall von einseitiger, im dritten Lebensjahr — in Folge von Otitis media entstandener peripherischer VII.-Lähmung stammen. Der Fall ist von anderen Gesichtspunkten aus bereits von Juliusburger und Ernst Meyer[1]) veröffentlicht worden; es heisst dort in Bezug auf den VII.-Kern p. 380, nachdem zunächst die Zahlverringerung der Zellen im Kern der kranken Seite besprochen ist: „Rechterseits sind die noch erhaltenen Zellen fast durchweg beträchtlich verkleinert und mehr oder weniger fortsatzarm, wir finden kaum ein Exemplar, das hinsichtlich seiner Form und Grösse denen der linken Seite gleich käme".

Auf denjenigen Präparaten der Sammlung, welche den ventralen Abducenskern überhaupt enthielten, haben wir nun keinerlei Unterschied zwischen den Kernen der beiden Seiten constatiren können; es zeigte weder der linke noch der rechte Kern irgend welche Abnormitäten in Bezug auf Zahl, noch vor Allem in Bezug auf Grösse, Form und Structur seiner Zellen.

Wir wollen übrigens auf den Befund in diesem letzten Falle natürlich weniger Werth legen, weil wir den Kern nur auf einigen Schnitten untersuchen konnten, aber immerhin dürfte dem positiven Befund dieses letzten Falles darum doch nicht alle Bedeutung abgesprochen werden können. Wesentlicher scheint uns das Ergebniss eines anderen Falles zu sein.

Es handelt sich dabei um einen 58jährigen Kranken mit traumatischer Pseudobulbärparalyse, über welchen wir an anderer Stelle ausführlich berichtet haben[2]). Von dem anatomischen Befunde möchten wir nur das erwähnen, was zu unserer heutigen Frage directe Beziehung hat: Es finden sich nämlich ausser

1) Juliusburger und Ernst Meyer, Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1898. Bd. IV. S. 378.

2) Kaplan und Finkelnburg, Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbärerscheinungen (zugleich Beitrag zur Kenntniss des hinteren Längsbündels). Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol. 1900. Bd. 8. Heft 3. S. 210 u. ff.

an anderen Stellen, so auch unter anderem im intramedullären, sagittal verlaufenden Theil des N. facialis myelitisch-sklerotische Herdchen; das Gewebe zeigt hier eine lockere, maschige Structur und enthält zahlreiche krümlige Bröckel, vereinzelte aufgerollte oder schiefliegende Achsencylinder und Reste davon, theils ist es bereits völlig sklerosirt, so dass auf dem Querschnitt nur sehr wenige normale Nervenfasern zu finden sind; der austretende Schenkel des VII. ist entsprechend schmaler u. s. w. Von den Zellen des VII-Kerns sind einige annähernd normal, der weitaus grösste Theil derselben zeigt aber eine sofort in die Augen springende Veränderung: Die groben concentrisch angeordneten chromatophilen Blöcke (Granula) fehlen bald ganz, bald um den Kern herum, bald an der Peripherie der Zellen, statt dessen sieht der Zellleib — bei Thioninfärbung — ganz trübe homogen aus, theils lässt er feinkörnige Tüpfelung erkennen. Kurz, die Zellen zeigen Veränderungen, wie man sie bei acuten Erkrankungen, bei Läsion der Axencylinder etc. zu finden pflegt. Von den relativ wenigen Zellen, welche diese acuten Veränderungen vermissen lassen, sind die weitaus meisten klein, fortsatzarm, zeigen Kernschrumpfung etc.; kurz fast der ganze VII-Kern zeigt theils acute, theils mehr chronische Erscheinungen, welche sich ungezwungen auf die theils noch acuten, theils schon chronischen pathologischen Vorgänge in dem Knie des austretenden Nerven zurückführen lassen.

Hingegen zeigt der entsprechende „ventrale Abducenskern" ausschliesslich durchaus normale, grosse, multipolare Zellen mit scharfen, concentrisch angeordneten, groben, chromatischen Blöcken etc.

Während also die Zellen des VII-Kerns schwere Veränderungen aufweisen, ist der sogenannte ventrale VI-Kern völlig normal, wobei uns von besonderem Werth erscheint, dass es sich anscheinend nicht um eine primäre Kernerkrankung handelt, welche ja trotz event. functioneller Zusammengehörigkeit der beiden Kerne doch ganz wohl nur den einen betroffen haben könnte, sondern um eine primäre Erkrankung des Nerven im Facialisknie, also gewissermassen um ein von der Natur selber angestelltes Experiment.

Alles in Allem, der Kern fand sich:

1. Ueberhaupt ausgebildet in der oben beschriebenen Form, Lage und Structur in 5 Fällen, welche keinerlei hereditäre Belastung oder sonst irgendwelche Erscheinungen boten, die auch nur die Vermuthung einer „angeborenen Psychopathie" im Entferntesten begründen könnten. Dies in Verbindung mit der Thatsache, dass auch Siemerling und Boedeker den Kern in all ihren Fällen fanden, beweist, dass die oben erwähnte Annahme Pacetti's irrthümlich ist, nach welcher es sich beim Auftreten des Kerns um einen atavistischen Rückschlag handeln soll, in welchem man „mit gutem Recht ein, wenn auch geringes, so doch deutliches Zeichen von der tiefen Störung sehen könne, der die Ontogenese dieser Individuen unterworfen gewesen" sei.

2. Der Kern fehlte einseitig in einem Falle von einseitiger Abducensatrophie mit Dorsalkernatrophie, welch letztere sich übrigens vor Allem in Gestalt von hochgradiger Zahlverminderung der Zellen documentirte; hingegen war der Kern:

3. Der Kern war in jeder Beziehung normal erhalten bei einseitiger Facialiserkrankung, insbesondere in einem Fall von fasciculärer VII-Erkrankung, bei welchem ganz ausserordentlich markante, zum grössten Theil acute, wahrscheinlich secundäre Veränderungen im VII-Kern bestanden.

Diese Befunde sprechen mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme, dass der Kern beim Menschen zum VII. gehört, und für die Auffassung, welche ihn dem Abducens zurechnet; als absolut sicher beweisend, besonders in der letzteren Beziehung, glauben wir aber auch unseren Befund noch nicht ansehen zu dürfen, da ja 1. immerhin vielleicht die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wenngleich wir natürlich diese Annahme für unwahrscheinlich halten, und da 2. eine Reihe von sehr gewissenhaften Beobachtern zu anderen Resultaten gekommen sind. Eine sichere Entscheidung wird sich eben erst treffen lassen, wenn eine grössere Anzahl von geeigneten Beobachtungen am Menschen (besonders über fasciculäre Lähmungen) vorliegen, und wir möchten es daher auch noch nicht wagen, den Kern beim Menschen „ventralen Abducenskern“ zu nennen, vielmehr möchten wir vorschlagen, den Kern im Interesse der Objectivität und der historischen Gerechtigkeit nach dem Manne zu bezeichnen, der ihn thatsächlich zuerst beschrieben und erforscht hat, nämlich als den „van Gehuchten'schen Kern“.

Herrn Geh. Rath Moeli gestatten wir uns für die freundliche Ueberlassung des Materials unseren verbindlichsten Dank zu sagen.

XXXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom[1]).

Von

Dr. **R. Henneberg**,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XXII. und Holzschnitte im Text.)

Die ausführliche Mittheilung des im Nachfolgenden geschilderten Falles Brown-Séquard'scher Lähmung vom Typus der spinalen Hemiplegie dürfte in Hinblick auf die geringe Anzahl der bisher veröffentlichten gleichzeitig klinisch und anatomisch eingehend untersuchten Fälle gerechtfertigt erscheinen. Zudem bietet unser Fall, abgesehen von der Eigenthümlichkeit des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processes, der nur selten zu einer halbseitigen Läsion des Rückenmarkes führt, einige Besonderheiten, die darauf beruhen, dass die Veränderung der Rückenmarkshälfte sich nur auf einen Theil des Querschnittes derselben beschränkt. Das gleichzeitige Fehlen einzelner zum Brown-Séquard'schen Symptomencomplex gehöriger Erscheinungen legt es nahe, die Ursache hierfür in dem Erhaltensein bestimmter Querschnittsgebiete zu suchen und somit der Frage nach der physiologischen Bedeutung derselben nahe zu treten.

Krankengeschichte.

Wilhelm R., 24 Jahre alt, unverheirathet, Arbeiter von Beruf, wurde am 20. Juli 1898 auf die Nervenstation der Königl. Charité aufgenommen. Die

1) Nach einem am 11. Juli 1900 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.

klinische Beobachtung wurde von Herrn Dr. Laehr ausgeführt, dem ich für die Mittheilung seiner Beobachtungen sehr zu Dank verpflichtet bin.

Die Anamnese ergiebt: Patient stammt aus einer Familie, in der Erkrankungen des Nervensystems bisher angeblich nicht vorgekommen sind. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso die Geschwister. Patient war als Laufbursche, Land- und Fabrikarbeiter beschäftigt, zuletzt in einer Maschinenfabrik thätig.

Patient will früher immer gesund gewesen sein. Als 10jähriger Knabe stürzte er aus einer Höhe von 1 m herab, ohne sich jedoch, abgesehen von geringen Hautwunden, einen Schaden zuzuziehen. Eine Geschlechtskrankheit wird in Abrede gestellt, ebenso Alkoholmissbrauch.

Ueber die Entstehung des zur Zeit bestehenden Leidens macht Patient folgende Angaben: Am 16. Juni 1898 hatte er sich Morgens beim Abladen schwerer Gewichte sehr anstrengen müssen. Am Mittage bemerkte er, dass er den linken Arm nicht vollkommen erheben konnte, sein Allgemeinbefinden war dabei jedoch ungestört. Die Lähmung des Armes schritt allmälig fort, auch zeigte sich am Abend desselben Tages bereits eine leichte Schwäche im linken Bein. Am andern Morgen schleppte er das linke Bein stark nach, der linke Arm war so kraftlos, dass er ihn beim Waschen nicht mehr benutzen konnte. In den folgenden Tagen nahm die Lähmung langsam zu, ausserdem traten stechende Schmerzen in der rechten Kopfhälfte und im linken Arm auf, auch waren die Bewegungen des Kopfes erschwert.

Bemerkenswerth ist des Weiteren die Angabe des Patienten, dass er zu Beginn seines Leidens unter häufigen Erectionen zu leiden hatte, und dass er in den letzten Tagen Abends, besonders aber Morgens an der rechten Kopfseite schwitzte, während die linke trocken blieb.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: Patient ist psychisch vollkommen frei, und macht präcise Angaben.

Die Augenbewegungen sind ungestört, doch gelangen die Bulbi nicht ganz in die äusseren Endstellungen. Doppeltsehen besteht nicht. Beim Blick nach aussen anhaltender Nystagmus. Die Pupillen reagiren bei Belichtung und Accommodation prompt. Die Lidspalte und die Pupille sind links deutlich enger als rechts.

Die Lippen und das Platysma werden rechts etwas weniger innervirt wie links. Die Zunge zittert stark, sie wird nach allen Seiten gut bewegt.

Patient klagt über Behinderung des Schluckens. Die Bissen blieben ihm rechts stecken. Die Innervation der Masseteren und M. pterygoidei ist ungestört. Die Halswirbelsäule ist nicht druckempfindlich. Der M. cucullaris ist links fast unbeweglich, der rechte spannt sich gut an. Das Schulterblatt wird rechts gut, links gar nicht der Wirbelsäule genähert, die Function des Musc. levator scapulae fällt links aus, der latissimus und pectoralis major sind links schwach.

Der linke Arm kann nach keiner Richtung erhoben werden, auch Rotation desselben ist unmöglich. Beide Hände sind cyanotisch, die Hauttemperatur am ganzen linken Arm ist erheblich geringer wie rechts. Der linke Arm

wird im Ellbogengelenk leicht gebeugt, zugleich pronirt. Die Function des Triceps ist leidlich erhalten. Der Extensor dig. comm. und die Flexoren der Finger sind sehr schwach. Die übrigen Muskeln des linken Arms und der Hand werden nicht innervirt. Bei Sehnen- und Periostreflexe sind links lebhafter als rechts. Dei passiven Bewegungen besteht geringer Widerstand.

Die rechte obere Extremität zeigt keine Störungen der Motilität. Patient vermag sich allein im Bett aufzusetzen.

Das linke Bein ist deutlich kälter, als das rechte. Alle Bewegungen werden links mit sehr herabgesetzter Kraft ausgeführt. Der Fuss und die Zehen werden fast gar nicht bewegt. Beim Kniehackenversuch tritt beiderseits keine Ataxie hervor. Der Patellar- und Achillessehnenreflex ist links lebhafter als rechts. Links besteht ausgesprochener Fussclonus, rechts andeutungsweise. Der Fusssohlenreflex ist beiderseits vorhanden, er besteht links in Dorsalflexion des Fusses und Beugung der Zehen, rechts in Contraction des Quadriceps und Zehenbeugung. Auf Nadelstiche in die Fusssohle erfolgt beiderseits Anziehen des Beines, rechts werden dabei keine Schmerzen empfunden.

Pinselberührungen werden überall empfunden und richtig localisirt. Berührung mit dem Pinsel und mit dem Pinselstiel wird gut unterschieden. Kalt und warm werden als „gleich warm“ empfunden rechts an den Extremitäten und am Rumpf vorn bis ein Querfinger über der Clavicula hinten bis zur Höhe des 3. Proc. spin. cervicalis, links im Bereich einer Zone, die vom oberen Rande der zweiten Rippe bis zum Kieferwinkel reicht mit Einschluss des Ohres und der hinteren Kopfhaut (vergl. Fig. 1 im Text).

Die Untersuchung der Bauch- und Brustorgane ergiebt einen regelrechten Befund. Die Hodenreflexe sind beiderseits vorhanden und gleich, der Bauchdeckenreflex beiderseits schwach. Die Haut ist überall trocken. Die Athmung ist costal, das Epigastrium wird kaum hervorgewölbt. Husten gelingt schlecht, beim Versuch Schmerzen im oberen Theil der Brust. Puls 60. Temperatur 36,3. Therapie Natr. jod. 3mal 1,0 pro die.

Die Klagen des Patienten beziehen sich auf Schmerzen in der rechten Kopfhälfte bei Kopfbewegungen, die sich bis in den Hals erstrecken, Erschwerung des Urinlassens, dauernden Harndrang, Obstipation und Schlaflosigkeit.

Krankheitsverlauf.

23. Juli. Patient schläft schlecht wegen Schmerzen im Kopf und linken Arm. Er hat Morgens erbrochen. Während die rechte Seite mit Schweiss bedeckt ist, ist die linke trocken. Die Prüfung des Lagegefühls ergiebt, dass dasselbe überall erhalten ist bis auf das linke Schultergelenk, hier werden nur ausgiebige Bewegungen wahrgenommen. Die Nervenstämme am linken Oberarm sind auf Druck empfindlich.

Der Gang ist unsicher und schwankend, das linke Bein wird stark nachgeschleppt. Das Urinlassen ist erschwert. Der Urin reagirt neutral, er ist frei von Eiweiss und Zucker. Die elektrische Untersuchung ergiebt: Die directe faradische Erregbarkeit ist im M. cucullaris, sternocleidomastoideus, deltoideus, pectoralis maj., biceps und rhomboideus links etwas herabgesetzt. Bei

galvanischer Reizung sind die Zuckungen im Cucullaris links ausgesprochen träge. Im Uebrigen ist das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit durchweg ein normales.

Der Hautwiderstand im Bereich der linken Kopfhälfte ist erheblich grösser als rechts.

26. Juli. Patient hat in den letzten Tagen öfters erbrochen, über Brechreiz und Singultus geklagt. Seit gestern besteht Husten mit reichlichem schleimigem Auswurf, der nur mit grosser Mühe expectorirt wird. In demselben werden keine Tuberkelbacillen gefunden. Die Athmung ist wesentlich costal, die rechte Seite wird dabei etwas mehr gehoben als die linke. Puls 63.

Der linke Arm wird nur wenig erhoben.

Berührungen werden überall wahrgenommen. Im Bereich der linken Halshälfte besteht, und zwar vorn vom 2. Intercostalraum, hinten von der Höhe des 2. Processus spinosus cerv. an, ebenso im Bereich des linken Hinterkopfes, der Stirn, des Ohres und der Backe Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung; in der Gegend der Nase, des Auges und des Mundes ist dagegen die Sensibilität eine normale. Rechts wird über der Schulterwölbung und an der Brust kalt häufig als warm angegeben. Von der Höhe des 7. Brustwirbels ab nach unten wird kalt und warm als „gleich warm" empfunden. Temperatur normal. Puls 63.

28. Juli. Die Empfindung für Temperatur und Schmerz ist rechts unterhalb der 6. Rippe aufgehoben, oberhalb derselben bis auf ein um Auge, Nase und Mund liegendes Hautgebiet stark herabgesetzt. Links besteht eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung oberhalb der zweiten Rippe bis auf ein ähnliches Hautgebiet im Gesicht wie rechts. Nur links am Halse besteht eine Herabsetzung der Berührungsempfindung. Um Nase, Mund und Auge sind somit alle Empfindungsqualitäten intact (vergl. Fig. 2 im Text).

Die Expectoration ist fast ganz unmöglich geworden, grobes Rasseln in den oberen Luftwegen. Durch künstliche Athmung wird dem Patienten Erleichterung geschaffen. Beim Versuch, die Schultern zu heben, was rechts etwas gelingt, bleibt der Cucullaris beiderseits schlaff, beim Versuch, den Kopf nach links zu drehen, bestehen Schmerzen. Puls 56.

29. Juli. Es besteht eine fast vollkommene Lähmung des linken Armes, nur minimale Bewegung der Finger, geringe Streckung im Ellbogen und leichte Adduction der Schulter ist möglich. Rechts werden sämmtliche Bewegungen mit leidlicher Kraft ausgeführt.

Untere Extremität: Links sind geringfügige Bewegungen des Fusses und der Zehen möglich. Der Unterschenkel wird mit sehr geringer Kraft angezogen, die Streckung wird mit leidlicher Kraft ausgeführt. Erhebung des Beines in der Hüfte ist ohne Unterstützung nicht möglich.

Am rechten Bein besteht kein Ausfall der Motilität. Der Kniehackenversuch wird prompt ausgeführt. Der Patellarreflex ist links lebhafter als rechts, Fussclonus links ausgesprochen, rechts schwach. Beim Streichen der Fusssohle beiderseits Streckreflex der Zehen.

Hoden- und Bauchdeckenreflex beiderseits schwach.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt dieselben Verhältnisse wie am 28. Juli. Die linke Lidspalte ist wesentlich kleiner, als die rechte. Starker Nystagmus beiderseits. Der Gaumen wird gut gehoben.

29. Juli. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Patient wird verwirrt. Die Athmung ist jetzt erschwert und beschleunigt, 36, der Puls klein, 91. Starkes Schwitzen der rechten Kopfhälfte. Innervation des Facialis ungestört.

30. Juli. Starke Cyanose, Aussetzen der Athmung, während das Herz weiter schlägt. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Stand des Zwerchfells rechts am unteren Rande, links am oberen Rande der V. Rippe. Herz gross, mit kräftiger frischrother Muskulatur und mässigem Panniculus. Klappen intact. Lungen sehr blutreich mit zahlreichen bronchopneumonichen Hepatisationen. Milz von mittlerer Grösse mit morscher rother Pulpa und grossen farblosen Follikeln. Nieren gross und fest mit breiter dunkelrother Rinde. Glomeruli und Marksubstanz sehr blutreich. Leber gross mit geringem Fettgehalt und mittlerer Blutfülle.

Das mittlere und obere Cervicalmark zeigt eine erhebliche Volumenzunahme. Die Anschwellung ist am stärksten in der Gegend des 4. und 3. Cervicalsegments, der Querdurchmesser beträgt hier 1,8 cm. Die Rückenmarkshäute sind stark gespannt, wodurch das Cervicalmark das Aussehen einer festgestopften Wurst gewinnt. Die Häute selbst sind weder verdickt noch getrübt, die Dura und Arachnoides sind nicht verwachsen, beide Häute lassen sich leicht vom Rückenmark abheben. Die Aufquellung desselben nimmt nach unten allmälig ab und lässt sich bis zum 6. cervicalen Segment verfolgen. Auf Querschnitten durch das obere und mittlere Cervicalmark quillt die Rückenmarkssubstanz sehr stark hervor. Sie scheint aus einem gleichmässig grauweissen Brei zu bestehen. Erst im unteren Cervicalmark lässt sich eine Differenzirung zwischen weisser und grauer Substanz wahrnehmen. Die übrigen Theile des Rückenmarks sind auffallend anämisch, lassen im Uebrigen jedoch keine makroskopischen Veränderungen erkennen.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark wurde zunächst in Formollösung, dann in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Wir beginnen die Beschreibung der vorgefundenen Veränderungen am zweckmässigsten mit dem distalen Ende. Schnitte durch die Cauda equina ergeben nichts Bemerkenswerthes.

Sacralmark: In Marchi-Präparaten finden sich in den extramedullären hinteren Wurzeln zahlreiche, schwarze Niederschläge; weniger zahlreich finden sich solche in den hinteren medialen Wurzelzonen der Hinterstränge.

Lumbalmark: Im Bereich des linken Pyramidenseitenstranges gedrängt liegende schwarze Schollen. Bei Markscheidenfärbung tritt eine Degeneration der Pyramidenstränge kaum hervor, auch links findet sich ein mässiger Zerfall der Markscheiden. Die Ganglienzellen der Vorderhörner lassen auch bei Nissl'scher Färbung Abweichungen von der Norm nicht erkennen.

Dorsalmark: In Marchi-Präparaten finden sich zahlreiche schwarze Niederschläge im Areal des linken Pyramidenseitenstranges, viel weniger, kaum mehr als in den übrigen Theilen der weissen Substanz, im rechten. Im oberen Dorsalmark ist die Veränderung in höherem Maasse ausgesprochen, als im mittleren und unteren. Eine Degeneration der Pyramidenvorderstränge macht sich nicht geltend. Schwarze Schollen finden sich weiterhin in mässiger Menge in dem dorsalen Theil der Hinterstränge, sowie am medialen Rand der Hinterhörner. In Präparaten mit Markscheidenfärbung tritt makroskopisch und bei schwacher Vergrösserung eine absteigende Degeneration nicht deutlich hervor. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass im Bereich des linken Pyramidenseitenstranges die Markscheiden vielfach gequollen und zerfallen sind. Eine Veränderung der Neuroglia findet sich nicht.

Der Centralcanal ist obliterirt, die Ganglienzellen (auch bei Methylenblaufärbung), die vorderen und hinteren Wurzeln, die Pia und die Gefässe lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen.

8. und 7. Cervicalsegment: In der dorsalen Hälfte des linken Seitenstranges zeigt sich bei Markscheidenfärbung eine bereits makroskopisch hervortretende Abblassung. Die Markfasern sind hier auseinander gedrängt, vielfach zerfallen und gequollen. Es handelt sich anscheinend um Oedemwirkung, eine Vermehrung der Elemente des Stützgewebes lässt sich nicht constatiren. Die Ganglienzellen (auch bei Nissl'scher Färbung), der Centralcanal, die hinteren und vorderen Wurzeln zeigen keine krankhaften Veränderungen.

6. Cervical-Segment (Fig. 1, Taf. XXII.): In diesem Segment machen sich bereits ausgesprochene Veränderungen geltend. Weigert-Präparate zeigen eine deutliche Abblassung der ventralen Hälfte der Hinterstränge, sowie des dorsalen Theiles des linken Seitenstranges. Die Markfasern der Commissur und des centralen Theiles der grauen Substanz erscheinen etwas auseinandergedrängt. Das linke Hinterhorn ist um ein Weniges breiter als das rechte. Im Bereich desselben sind die Kerne erheblich vermehrt, viel weniger stark in den abgeblassten Partien der Hinterstränge und des linken Seitenstranges. Die Kerne gleichen fast ganz den normalen Gliakernen, nur zum kleinen Theil sind sie etwas grösser und blasser. Nur selten sind sie von einem sehr spärlichen, in Gieson-Präparaten erkennbaren Protoplasma umgeben. An Stelle des Centralcanals findet sich ein unregelmässiger Haufen von Ependymzellen. Die Vorderhornzellen links zeigen zum Theil eine verwaschene Zeichnung. In dem infiltrirten Gebiet und in beiden Pyramidenseitensträngen finden sich bei Marchi'scher Färbung reichliche Niederschläge. Die Pyramidenvorderstränge sind frei von solchen.

5. Cervicalsegment. Das Gebiet der Kernvermehrung hat etwas an Ausdehnung gewonnen, dieselbe zeigt noch keinen ausgesprochen geschwulstartigen Charakter. Die Kerne stimmen noch fast vollständig mit den normalen Gliakernen überein. Die Infiltration erstreckt sich über das linke Hinterhorn, den centralen Theile des Vorderhornes, der linken Substantia reticularis, den dieser naheliegenden Theil der Seitenstränge, der Commissur und dem ven-

tralen Theil der Hinterstränge. Diese Partien weisen bei Markscheidenfärbung eine mässige Abblassung auf. In der weissen Substanz sind die Gliasepten verbreitert, die Markscheiden lassen einen mässigen Zerfall erkennen. Körnchenzellen finden sich nicht. Die Gefässe im Bereich der Kernvermehrung zeigen eine starke Verdickung der Adventitia, diese ist hier und da kleinzellig infiltrirt. Die Arterien im vorderen Längsspalt zeigen gleiche Veränderungen. Im rechten Vorderseitenstrang finden sich an kleinen umschriebenen Stellen stark aufgequollene Achsencylinder. Die Ganglienzellen lassen gröbere Veränderungen nicht erkennen, die Pia ist von normaler Beschaffenheit.

4. Cervicalsegment (Fig. 2, Taf. XXII): Die linke Hälfte des Rückenmarkquerschnittes ist ungefähr doppelt so gross wie die rechte. Diese Volumenzunahme wird durch die Einlagerung einer bei Markscheidenfärbung als heller Fleck hervortretenden Neubildung in dem linken Seitenstrang bewirkt, deren Querschnitt von dreieckiger Gestalt ist. Sie hat sich im Wesentlichen in dem Gebiete des linken Pyramidenseitenstranges und der seitlichen Grenzschicht entwickelt, greift jedoch namentlich nach vorn über das Areal der genannten Stränge hinaus. Die Geschwulst, deren Begrenzung nur eine wenig scharfe ist, erreicht lateral die Peripherie des Querschnittes nicht, es findet sich hier ein Saum nur wenig veränderter Rückenmarkssubstanz, der im Wesentlichen der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht. Medial ist die Neubildung von der grauen Substanz begrenzt, die sich schalenförmig um sie herumlegt. Die graue Substanz links, die ventrale Spitze beider Hinterstränge sind abgeblasst, der linke Vorderstrang sowie der rechte Vorder- und Seitenstrang sind intact. Die intramedullären hinteren Wurzelfasern sind links degenerirt, auch rechts nicht normal. Die extramedullären Wurzeln sind beiderseits intact.

Im Bereich der Abblassung zeigt sich bei Gieson-Färbung ein Gewebe von ausgesprochen geschwulstartigem Charakter. Es besteht aus sehr gedrängt liegenden Kernen, die etwas grösser, blasser und unregelmässiger geformt sind als die Kerne der Neuroglia. In dem centralen Theil des Tumors finden sich zahlreiche grosse rundliche, oft vielkernige Zellen mit reichlichem diffus roth gefärbtem Protoplasma und scharfer Begrenzung. Elemente vom Typus der Spinnenzellen lassen sich in der Geschwulst nicht nachweisen. Die Abgrenzung derselben ist eine sehr diffuse, in der Umgebung, namentlich in der linken grauen Substanz und in der Commissur findet sich eine sehr starke Zellinfiltration, die den Eindruck hervorruft, als handele es sich um eine sehr hochgradige Vermehrung der Gliakerne. Der Centralcanal ist in dem Kerngewirr nicht aufzufinden.

Die Ganglienzellen sind beiderseits zum Theil erhalten, namentlich links einzelne hochgradig degenerirt, diese erscheinen als diffus roth gefärbte Kugeln und lassen auch bei Nissl'scher Färbung Chromatinkörper nicht erkennen. Das Septum in der vorderen Fissur ist stark verdickt und sehr kernreich, im Uebrigen ist die Pia von normalem Aussehen. Die Gefässe sind im Bereich der Neubildung vermehrt und zeigen starke periarteriitische Wucherung.

3. Cervicalsegment (Fig. 3, Taf. XXII.): Die Neubildung hat hier ihre grösste Entwickelung erlangt. Ihr Querschnitt ist fast kreisrund. Die Ge-

schwulst liegt in der linken Rückenmarkshälfte, die erhaltene Rückenmarkssubstanz legt sich als ein schmaler Halbmond um sie herum. Links ist in der Neubildung aufgegangen: Der Pyramidenseitenstrang, die Kleinhirnseitenstrangbahn, die seitliche Grenzschicht, ein Theil des Seitenstrangrestes und des Gowers'schen Bündels. Die Lissauer'sche Zone und die intramedullären hinteren Wurzelfasern sind sehr in Mitleidenschaft gezogen, letztere zum grössten Theil geschwunden. Erhalten geblieben ist: Der Vorderstrang und Hinterstrang, sowie der ventrale Theil des Seitenstranges und des Gowers'schen Bündels. Die linke graue Substanz ist abgeblasst, in die Länge gezogen und und dem entsprechend verschmälert, ebenso der linke Hinterstrang; eine Abblassung des letzteren besteht jedoch nur in der ventralen Spitze. Die intramedullären Fasern der vorderen Wurzeln scheinen an Zahl erheblich vermindert zu sein. In dem centralen Theil des Tumors finden sich nur minimale Reste von Markfasern, in der Peripherie zahlreiche.

Die rechte Rückenmarkshälfte erscheint bei Weigert'scher Färbung, abgesehen von der Verzerrung, die sie erfahren hat, im Wesentlichen normal. Das Fasernetz des rechten Vorderhorns ist etwas gelichtet. Im rechten Pyramydenseitenstrang finden sich kleine Gruppen von degenerirten Nervenfasern. Die hinteren und vorderen Wurzeln lassen ausgesprochene Veränderungen nicht erkennen.

Dünne Schnitte mit Doppelfärbung lassen erkennen, dass das Geschwulstgewebe aus sehr gedrängt liegenden Zellen verschiedener Grösse von vorwiegend rundlicher, seltener spindel- oder rübenförmiger Gestalt mit deutlichen Conturen und polymorphen, dunkeln Kernen besteht. Zellen mit Fortsätzen vom Typus der Spinnenzellen finden sich nicht. Die Anordnung der Zellen lässt keine Beziehung derselben zu den Gefässwänden erkennen. In den Randbezirken der Neubildung lässt sich zwischen den Elementen der Geschwulst eine reichliche aus dem präexistirenden Nervengewebe bestehende Zwischensubstanz erkennen. In den centralen Theilen des Tumors findet sich nur eine sehr spärliche amorphe Zwischensubstanz vor.

Schon bei schwacher Vergrösserung fallen in den mittleren Partien des Geschwulstgewebes zahlreiche sehr grosse Zellen — sie sind zum Theil doppelt so gross wie die Vorderhornganglienzellen — auf mit reichem, gequollenem, diffus rothem Protoplasma und meist mehreren — bis zu 10 — sehr verschieden gestaltenen Kernen. In manchen dieser Zellen sind die Kerne sehr gross, gebläht, chromatinarm, gelappt, mit Auswüchsen und Fortsätzen versehen. Bisweilen hängen mehrere Kerne durch schmale Brücken zusammen. Mitosen finden sich nur ganz vereinzelt. Spindeln lassen sich garnicht auffinden.

In der Peripherie zeigt das Gewebe ein Aussehen, als ob eine sehr erhebliche Zunahme der Gliazellen Platz gegriffen hätte. Die Kerne sind klein und dunkel und lassen einen Protoplasmamantel nicht erkennen. Eine derartige Kerninfiltration erstreckt sich auch auf die graue Substanz der linken Seite, in geringerer Weise auch auf die Gegend der Commissur und auf die graue Substanz der rechten Rückenmarkshälfte.

Die Ganglienzellen sind zum Theil gut erhalten, zum Theil sehr ge-

schrumpft. In Marchi-Präparaten aus dieser Rückenmarkshöhe finden sich in den erhaltenen Theilen des Querschnittes ziemlich reichliche Niederschläge, im Tumor selbst nur sehr wenig. Ein Centralcanal ist nicht aufzufinden. Die Pia ist da, wo der Tumor die Peripherie des Rückenmarkes erreicht, in mässiger Weise verdickt, zwischen den Bindegewebslamellen derselben finden sich anscheinend hineingewucherte Geschwulstzellen. Die Gefässe im Bereich der Neubildung zeigen eine gewucherte und aufgelockerte Adventitia.

2. Cervicalsegment (Fig. 4, Taf. XXII.): Der Tumor hat bereits beträchtlich an Ausdehnung abgenommen. Sein Umfang ist von der Grösse eines Kirschkerns. Seine Lagebeziehung zu den einzelnen Theilen des Querschnittes ist dieselbe wie im 3. Cervicalsegment, doch ist ein grosser Theil des Seitenstrangrestes und ein schmaler Saum der Kleinhirnseitenstrangbahn erhalten, die seitliche Grenzschicht ist noch fast ganz von der Neubildung eingenommen. Die linke hintere Wurzel ist degenerirt, die übrigen Wurzeln intact. Die histologische Beschaffenheit der Neubildung ist die gleiche geblieben. Die graue Substanz links zeigt noch eine starke Kernvermehrung, rechts ist sie im Wesentlichen normal. Die Vorderhornzellen sind links zum Theil degenerirt.

1. Cervicalsegment: Die Neubildung nimmt weiter an Umfang ab und zieht sich von der Peripherie des Rückenmarkes zurück, derart, dass das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Stranges frei wird. Das linke Vorderhorn und die Umgebung des Centralcanales sind noch hochgradig infiltrirt. Auch in den centralen Theilen der Neubildung finden sich jetzt überall zahlreiche Reste des präexistirenden Rückenmarksgewebes.

In der Gegend des distalen Endes der Pyramidenkreuzung (Fig. 5, Taf. XXII) hat die Neubildung bereits den Charakter einer diffusen Infiltration angenommen. Links ist das Gebiet der Pyramidenbahn im Seitenstrange, die Substantia reticularis, das Hinterhorn und die Gegend um den Centralcanal stark abgeblasst, weniger die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel. Der linke Hinter- und Vorderstrang, sowie die rechte Rückenmarkshälfte sind intact. In den abgeblassten Gebieten besteht eine starke Kernvermehrung, die jedoch keinen geschwulstartigen Eindruck hervorruft. Die Kerne sind etwas grösser und blasser als die normalen Gliakerne. In dem erkrankten Bezirk sind die Gefässe vermehrt und zeigen eine sehr verdickte, stellenweise kleinzellig infiltrirte Adventitia.

Weiter proximal nimmt die Abblassung in Präparaten mit Markscheidenfärbung immer mehr ab. In Schnitten aus der Mitte der Pyramidenkreuzung (Fig. 6, Taf. XXII) ist links das Gebiet der gekreuzten Pyramidenbahn, des Seitenstrangrestes, des Vorderhorns, der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Substantia gelatinosa Rolandi, der spinalen Quintuswurzel, sowie die Gegend um den Centralcanal aufgehellt. Die Abblassung der genannten Querschnittstheile und die ihr entsprechende Kerninfiltration lässt sich bis über das distale Ende der Oliven hinaus verfolgen. In der Umgebung des Centralcanals reicht die Gewebsveränderung am weitesten proximalwärts.

In Präparaten mit Markscheidenfärbung aus der Medulla oblongata und

Brücke tritt eine aufsteigende Degeneration nirgends hervor, ebenso wenig kann eine solche mit Sicherheit bei Marchi'scher Färbung constatirt werden. Schwarze Niederschläge finden sich in ziemlich reichlicher Menge unregelmässig über den ganzen Querschnitt vertheilt.

Die Untersuchung des Hirnes ergab nichts Bemerkenswerthes.

Zusammenfassung der Krankengeschichte.

Patient, ein 24jähriger, hereditär nicht belasteter Arbeiter, der früher immer gesund war, erkrankte am 16. Juni 1898 bald nach einer starken körperlichen Anstrengung ohne Störung des Allgemeinbefindens an einer allmälig zunehmenden Schwäche des linken Armes und Beines. An den folgenden Tagen Schmerzen im linken Arm, Erschwerung der Kopfbewegungen, Priapismus. Aufnahme in die Nervenstation am 20. Juli 1898.

Während der Beobachtungsdauer wurden folgende, zum Theil in ihrer Intensität etwas schwankende, krankhafte Symptome constatirt: Nystagmus, Verkleinerung der linken Lidspalte und Pupille. Nichtschwitzen der linken Körperhälfte. Keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, Lähmung des M. cucullaris und levator scapulae links, Schwäche des Zwerchfells, Lähmung des linken Armes und Beines. Geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit links, galvanisch träge Zuckungen im Cucullaris links, Steigerung der Sehnenreflexe links, normales Verhalten der Hautreflexe.

Aufhebung beziehungsweise starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme der Gegend um Auge, Nase und Mund, links von der zweiten Rippe aufwärts mit Ausnahme der Gegend um Auge, Nase und Mund. Die Berührungsempfindung ist an der linken Halsseite herab bis zur zweiten Rippe abgeschwächt. Im Uebrigen ist die Sensibilität ungestört, keine Störung des Lagegefühls, keine Hyperästhesie.

Erbrechen, Erschwerung des Urinlassens, Obstipation. Exitus letalis am 30. Juli 1898 in Folge von Bronchopneumonie.

Die Section und mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr zellreiche Neubildung der Glia, die sich ganz vorwiegend im linken Seitenstrang entwickelt hat, die im 6. Cervicalsegment als diffuse Infiltration beginnt, im 3. Cervicalsegment die stärkste Entwicklung erlangt hat, hier fast den ganzen Seitenstrang einnimmt, während Vorder- und Hinterstrang fast intact sind, und in der Höhe des distalen Olivenendes als sehr diffuse Infiltration aufhört. Die graue Substanz ist namentlich im

4. und 3. Cervicalsegment in Mitleidenschaft gezogen, weiter proximal auch die Substantia gelatinosa Rolandi und die spinale Quintuswurzel links.

Bei der Besprechung des voranstehenden Falles können wir um so eher es unterlassen, eine referirende Darstellung von dem heutigen Stande der Lehre von der Brown-Séquard'schen Lähmung, die ja gleichbedeutend ist und zusammenfällt mit einem grossen Theil der Lehre von der Rückenmarksfunction überhaupt, zu geben, als erst in der letzten Zeit von verschiedenen Autoren eingehende zusammenfassende Berichte über diesen Gegenstand veröffentlicht worden sind, so von Oppenheim[1]), Kocher[2]), Mann[3]), Laehr[4]) und v. Leyden-Goldscheider[5]). Wir könen uns somit darauf beschränken, auf das, was unser Fall Besonderes bietet, hinzuweisen.

Die durch die Leitungsunterbrechung hervorgerufene linksseitige mit Erhöhung des Muskeltonus und Steigerung der Sehnenreflexe einhergehende Hemiplegie bietet nichts Besonderes. Dass der Arm früher und dauernd intensiver betroffen ist, dürfte sich aus dem Umstand erklären, dass, nach dem pathologisch-anatomischen Befunde zu urtheilen, die Neubildung von innen nach aussen fortschritt. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen, die von Gad und Flatau[6]) über die Localisation der für die verschiedenen Körpertheile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark angestellt wurden, die ein Anordnungsprincip erkennen liessen, das Flatau[7]) als „Gesetz der excentrischen Lagerung

---

1) Oppenheim, Zur Brown-Séquard'schen Lähmung. Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abtheilung. Supplement 1899.

2) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. I. 1896.

3) Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. X. 1896.

4) Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. Dieses Archiv. Bd. XXVIII. 1896.

5) v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien 1897.

6) Gad und Flatau, Ueber die gröbere Localisation der für verschiedene Körpertheile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1897.

7) Flatau, Das Gesetz der concentrischen Lagerung der langen Bahnen

der langen Bahnen" bezeichnet, ist anzunehmen, dass die für die Innervation des Arms bestimmten Bahnen im Cervicalmark in den der grauen Substanz zunächst liegenden Theilen des Pyramidenseitenstranges verlaufen. Doch ist diese Erklärung nicht einmal nothwendig. Ist es doch bekannt, dass die Lähmung der unteren Extremitäten, die, wie Mann und andere Autoren annehmen, ihre Innervation auf dem Weg beider Rückenmarkshälften bezieht, auch bei der spinalen Hemiplegie für gewöhnlich viel weniger ausgesprochen ist, als die des Arms, und dass bestimmte functionell zusammengehörige Muskelgruppen der dauernden Lähmung entgehen. Der von Wernicke[1]), Mann[2]) besprochene Lähmungstypus, das heisst das überwiegende Betroffensein der Verkürzer des Beines fand sich auch in unserem Falle angedeutet.

Die Pyramidenvorderstrangbahn ist in unserem Falle auch auf der erkrankten Seite unversehrt geblieben. Nach den Anführungen Mann's[3]) kann jedoch in diesem Umstande nicht die Ursache für die Unvollständigkeit der Lähmung des Beines erblickt werden.

Bezüglich der Störungen auf dem Gebiete der Sensibilität ist in unserem Falle der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex ein unvollständiger. Aber gerade dieser Umstand ist es, durch den unser Fall an Interesse gewinnt und wenigstens in gewisser Hinsicht einen Beitrag zur Kenntniss der Localisation der die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität leitenden Bahnen im Rückenmark zu liefern vermag.

Von den die Sensibilität betreffenden Erscheinungen, die nach der ursprünglichen Lehre Brown-Séquard's die Halbseitenläsion des Rückenmarks zur Folge hat, fehlt in unserem Falle die Hyperästhesie. die Störung des Lagegefühls auf der Seite der Lähmung und die Herabsetzung der Berührungsempfindung auf der gekreuzten Seite. Es besteht somit von den zum vollständigen Bilde der Brown-Séquard'schen Lähmung gehörenden Störungen der Sensibilität lediglich die Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der gekreuzten Seite. Es liegt nun nahe, das Fehlen der genannten Symptome auf Rechnung der in unserem Falle vorliegenden Unvollständigkeit der Halbseitenläsion zu setzen.

---

im Rückenmark. Sitzungsbericht der Königl. preuss. Akad. der Wissensch. Berlin 1897.

1) Wernicke, Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 45.

2) Mann l. c. und Ueber das Wesen und die Entstehung der Contractur. Berlin 1898.

3) Mann l. c. S. 57.

Was zunächst das Fehlen der Hyperästhesie anbelangt, so ist dies, wie die Durchsicht der Literatur ergiebt, ein nicht so seltenes Vorkommniss bei der Brown-Séquard'schen Lähmung.

Die Hypothesen, die zur Erklärung des Auftretens der Hyperästhesie bei Halbseitenläsion des Rückenmarks, wohl der auffallendsten und am schwersten verständlichen Erscheinung des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes, aufgestellt wurden, sind bereits ziemlich zahlreich. Sie finden sich zum Theil in der Arbeit Oppenheim's zusammengestellt. Im Hinblick darauf, dass unser Fall geeignet ist, die eine oder andere dieser Annahmen zu stützen oder als unzureichend erscheinen zu lassen, wollen wir über dieselben hier kurz referiren.

Zunächst bestehen darüber Meinungsverschiedenheiten, welche Theile des Querschnittes es sind, deren Zerstörung beziehungsweise Beeinträchtigung die Hyperästhesie auf der Seite der Läsion in Erscheinung treten lässt.

Auf Grund von Thierexperimenten nahm Türk sowie Brown-Séquard an, dass es die Seitenstränge, Schiff, dass es ganz vorwiegend die Hinterstränge seien, deren Verletzung und Durchtrennung Hyperästhesie nach sich ziehe.

Woroschiloff[1]) glaubte auf Grund von Durchschneidungsversuchen an Thieren in dem Seitenstrange, und zwar in dem mittleren Drittel des der grauen Substanz anliegenden Gebietes desselben das gesuchte Querschnittsgebiet gefunden zu haben. Er nahm an, dass hier mit der motorischen Bahn hemmende Fasern verlaufen, und dass durch den Ausfall ihrer Function Ueberempfindlichkeit erzeugt würde.

Zu demselben Resultat kam Koch[2]), der gleichfalls den Seitenstrang als diejenige Gegend bezeichnete, deren Läsion Hyperästhesie erzeugt. Im Bereich desselben konnte er zwei getrennte Gebiete ermitteln, deren eines mit der Hauthyperästhesie, deren anderes mehr lateral liegendes mit der Gelenkhyperästhesie in Zusammenhang steht.

Die Ansicht Martinotti's[3]), die gleichfalls auf Thierexperimente beruht, geht dahin, dass die Hyperästhesie bei Verletzungen des Halsmarkes die Folge der Ausschaltung einer Hemmung ist, „die gewisse

---

1) Woroschiloff, Der Verlauf der mot. und sens. Bahnen etc. Berichte über die Verhandlungen der Königl. sächs. Gesellsch. der Wissensch. in Leipzig. 1874. XXVI.

2) W. Koch, Ein Beitrag zur Lehre von der Hyperästhesie. Virchow's Archiv Bd. 73. 1878. S. 273.

3) Martinotti, Hyperästhesie nach Verletzung des Halsmarkes. Archiv für Anatomie. Phys. Abth. 1890. Suppl. S. 182.

Nerven daran verhindert, auf die centralen Werkzeuge mit der vollen Kraft zu wirken". Martinotti beobachtete gleichseitige Hyperästhesie nach Durchschneidung eines Gebietes in dem hinteren inneren Abschnitte der Seitenstränge, das sich der grauen Substanz anliegend, von dem Ausschnitt zwischen Hinterhorn und Vorderhorn an, dem Hinterhorn entlang bis zur Oberfläche des Markes erstreckt.

Die weiteren Hypothesen über das Zustandekommen der Hyperästhesie lassen die Frage nach der genaueren Localisation des Querschnitttheiles, von dessen Zerstörung oder Beeinträchtigung die Hyperästhesie abhängig ist, unberücksichtigt.

Auf die Lehre von der Summationswirkung der grauen Substanz und auf das Vorhandensein der Collateralen gründen sich folgende Hypothesen:

Kocher[1]) führt zur Erklärung der Hyperästhesie unter der Voraussetzung, dass die die blosse Berührungsempfindung leitenden Fasern der Hauptsache nach ungekreuzt in der Grenzschicht des hinteren Theiles des Seitenstranges, die Hauptmasse der Schmerzbahnen jedoch gekreuzt verlaufen, aus, dass nach Trennung der einen Rückenmarkshälfte die gekreuzte Bahn allein die Empfindungsleitung übernehmen müsse. Dadurch, dass nun die Reize die graue Substanz passiren, bekommt die Berührungsempfindung den Charakter der Schmerzempfindung.

Die Hypothese, die von Reusz aufstellt, basirt auf der Thatsache des Vorhandenseins der Collateralen. Kommt ein Reiz von der Peripherie, so theilt sich die Erregung den Querschnitten der Fasern gemäss, die zu einer Ganglienzelle der grauen Substanz führende Collaterale bleibt bei schwachen Reizen ohne Erregung und es entsteht Berührungsempfindung. Bei starken Erregungen erreicht die Reizwelle jene Zelle, wodurch es zur Schmerzempfindung kommt. Ist nun in Folge einer Halbseitenläsion die Stammfaser unterbrochen, so muss die ganze zufliessende Erregung auf die Collateralen und die Zellen, an die dieselben herantreten, übergehen, in Folge dessen auch leichte Reize einen schmerzhaften Charakter (Hyperästhesie) bekommen.

Oppenheim's[3]) Hypothese hat zur Voraussetzung, dass die sich nicht kreuzenden langsam aufsteigenden Bahnen nur Impulse leiten, die auf subcorticale respective cerebellare oder bulböse Centren einwirken, ohne zum Bewusstsein zu gelangen, während die mit den hinteren

---

1) Kocher l. c. S. 537.

2) v. Reusz, Zur Kenntniss der Halbseitenläsionen des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 838.

3) Oppenheim l. c.

Wurzeln eintretenden, bewusste Empfindungen auslösenden Reize auf dem Wege von Collateralen auf die andere Rückenmarksseite gelangen und auf dem Wege der secundären Bahn weiter geleitet werden. Durch eine halbseitige Leitungsunterbrechung wird die Abspaltung der zuerst genannten, direct nach oben geleiteten Impulse verhindert, wodurch die gekreuzt fortgeleiteten ins Bewusstsein dringenden Erregungen einen Intensitätszuwachs erhalten.

Nicht Bezug auf anatomische Verhältnisse des Rückenmarks nimmt die Auffassung Vulpian's u. A.

Vulpian glaubte die Hyperästhesie und die contralaterale Herabsetzung der Empfindung bei der Brown-Séquard'schen Lähmung durch die Annahme erklären zu können, dass beide Erscheinungen sich wechselseitig bedingen, das heisst, dass die Steigerungen der Erregbarkeit der in Frage kommenden Bahnen auf der einen Seite ohne Weiteres eine entsprechende Herabsetzung der Erregbarkeit derselben auf der anderen Seite hervorrufe und umgekehrt.

Auch Brown-Séquard[1]) hat in späteren Arbeiten die Ansicht vertreten, dass die Hyperästhesie und Anästhesie im Verhältniss gegenseitiger Abhängigkeit stehen, und dass die Sensibilitätsstörung auf der gekreuzten Seite auf Hemmungsvorgängen beruhe.

Gowers[2]) äussert sich über das Zustandekommen der Hyperästhesie wie folgt: Vielleicht ist die Erscheinung die Folge einer Veränderung in der Action der Hirncentren in der entgegengesetzten Hirnhälfte. Die Evidenz für das Bestehen einer engen Verbindung zwischen den sensorischen Centren der beiden Seiten ist eine sehr grosse, und es ist verständlich, dass der veränderte functionelle Zustand des Centrums auf der Seite der Läsion, in welche keine Eindrücke mehr gelangen, in dem Centrum der anderen Hemisphäre einen Zustand hervorrufe, der sich als Hyperästhesie äussert. Vielleicht steht der Zustand mit dem eigenthümlichen Phänomen des Transferts bei hysterischer Hemianästhesie in Zusammenhang.

Edinger[3]) neigt sich einer derartigen Auffassungsweise zu, indem er sagt, dass die Hyperästhesie möglicherweise nur einer Art von Gleichgewichtsstörung des Receptionsapparates ihre Entstehung verdanke.

---

1) Brown-Séquard, Remarques à propos des recherches du Dr. Mott sur les effets de la section d'une moitié lat. de la moelle ép. Archiv de Physiol. 1894.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. — Bonn 1892. S. 241.

3) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. VI. Auflage. Leipzig 1900.

v. Leyden und Goldscheider[1]) beziehen sich auf die von Goltz ausgesprochenen Anschauungen über die Hemmungserscheinungen, sowie auf die von Koch gemachte Beobachtung, dass die Hyperästhesie schwindet, sobald man starke elektrische Ströme auf oberhalb der Rückenmarksunterbrechung liegende Körpertheile einwirken lässt, und nehmen an, dass durch die Ausschaltung einer Reihe von Leitungsbahnen ein Quantum von beeinflussenden Erregungen eliminirt wird, wodurch die Erregbarkeit der in Frage kommenden Centren als gesteigert erscheint.

Auf verschiedenartige mit der Rückenmarksverletzung in Zusammenhang stehende Reizzustände führen folgende Autoren die Hyperästhesie zurück:

Schiff[2]) äusserte sich ähnlich wie vor ihm Türck dahin, dass es nicht irgend eine Trennung des Zusammenhanges sei, welche die als Hyperästhesie bezeichnete Veränderung der Empfindlichkeit erzeuge, sondern ein Reizzustand an den durchschnittenen Theilen (ganz vorwiegend der Hinterstränge), der in Folge der Verwundung sich ausbilde und auf die ästhesodische graue Substanz übergehe.

Brown-Séquard sah in der Hyperämie und Reizung der erhaltenen Rückenmarkshälfte in Folge der reactiven Entzündung der verletzten Seite die Ursache für das Auftreten der Hyperästhesie. Hierin folgte ihm Hoffmann[3]) hinsichtlich zweier Fälle, bezüglich eines dritten Falles nahm er halbseitige Entzündung und Hyperämie der Rückenmarkshäute an.

Auch Oppenheim[4]) lehnt Meningealreizung als Ursache der Hyperästhesie nicht ganz ab.

Sottas[5]) nimmt an, dass die Hyperästhesie in Zusammenhang mit der absteigenden Degeneration und der die Steigerung der Sehnenreflexe bedingenden erhöhten Erregbarkeit der Vorderhornzellen steht. In Folge einer Rückwirkung der letzteren auf die sensiblen Elemente entsteht eine Veränderung und Verstärkung der centripetalen Reize, die als Hyperästhesie in Erscheinung tritt.

---

1) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Wien 1897. S. 45.

2) Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858 bis 59. S. 275.

3) S. Hoffmann, Drei Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung etc. Deutsches Archiv für klin. Med. 1886. Bd. 38. S. 587.

4) Oppenheim l. c.

5) Sottas, Deux cas d'hémiplégie spinale avec hémianaesthésie croisée. Revue de médecine 1893. S. 51.

Raymond[1]) führt aus, dass die Erklärung der gleichseitigen Hyperästhesie auf keinerlei Schwierigkeiten stosse. Auf der Seite der Rückenmarksverletzung verfallen die durchtrennten Nervenfasern bis auf eine gewisse Entfernung von der Stelle der Läsion einer Quellung anheim, derart, wie sie unter anderen von Enderlen nachgewiesen wurde. Diese soll nun einen Reizzustand hervorrufen, der sich distalwärts fortpflanzt und an der Peripherie als Hyperästhesie geltend macht.

Dass die zahlreichen angeführten Hypothesen nicht den gleichen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzen, bedarf keiner besonderen Ausführung.

Aus unserer Zusammenstellung geht hervor, dass es sich bei der Frage nach dem Ursprunge der Hyperästhesie bei der Halbseitenläsion im Wesentlichen um zwei verschiedene Auffassungen handelt. Nach der einen stellt die Hyperästhesie eine Verstärkung der centripetalen Reize in Folge einer Veränderung des anatomischen Leitungsweges, den die sensiblen Eindrücke nehmen, dar, nach der anderen zur Zeit mehr in den Hintergrund getretenen Auffassung bildet sie den Ausdruck einer durch den Ausfall der Empfindung oder der derselben zu Grunde liegenden Vorgänge auf der einen Seite bedingten Functionsstörung des Centralnervensystems.

Ein einzelner Krankheitsfall ist wenig dazu angethan die eine oder die andere der gekennzeichneten Hypothesen in erheblicher Weise zu stützen. Immerhin sind in unserem Fall die anatomischen Verhältnisse so einfach und übersichtlich, dass es sich verlohnt, zu untersuchen, in welchem Sinne derselbe Verwerthung finden kann.

Unser Fall spricht zunächst gegen die Annahme, dass bei der Brown-Séquard'schen Lähmung die Hyperästhesie auf der Seite der Läsion zu der Anästhesie auf der gekreuzten Seite in einem Verhältniss der gegenseitigen Abhängigkeit steht.

Ein gänzlicher Mangel der Hyperästhesie bei ausgesprochener Herabsetzung der Sensibilität auf der gekreuzten Seite, wie er in unserem Falle constatirt wurde, ist allerdings bei Halbseitenläsion ziemlich selten. Immerhin finden sich in der Literatur genügend zahlreiche derartige Beispiele, um zu dem Schluss zu berechtigen, dass in gesetzmässiger Weise bei einer bestimmten Localisation der Läsion im Querschnitt der Rückenmarkshälfte die Hyperästhesie fortfällt. Der Umstand, dass manchen dieser Fälle gegenüber es nicht ausgeschlossen werden kann, dass Hyperästhesie zu Beginn der Affection vorübergehend

---

1) Raymond, Sur un cas d'hémisection traumatique de la moelle. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1897. S. 322.

bestand und nur der ärztlichen Feststellung entging — auch in unserem Falle besteht diese Möglichkeit — bildet kein Hinderniss, diese Beobachtungen in dem angedeuteten Sinne zu verwerthen.

Fälle, in denen auf der Seite der Lähmung die Hyperästhesie fehlte, während auf der gekreuzten Seite eine ausgesprochene Störung der Sensibilität bestand, wurden von Brown-Séquard[1]), Schrader[2]) Aug. Hoffmann[3]), Albrecht[4]), Kioer[5]), Kiaer[6]), Vucetic[7]), Jorand[8]), Mann[9]), v. Reusz[10]), Reinhardt[11]), Lloyd[12]) u. A. beobachtet. In fast allen diesen Fällen fehlte neben der Hyperästhesie auch die Lagegefühlsstörung auf der gelähmten Seite, ein Punkt, auf den wir weiter unten noch des Näheren einzugehen haben.

Kocher[13]) hat über Fälle berichtet, in denen gekreuzte Anästhesie von Anfang an bestand, ohne Vorhandensein gleichseitiger Hyperästhesie. Eine solche trat erst später hinzu, nach des Autors Ansicht in Folge einer Myelitis, durch welche die Läsion an Umfang im Querschnitt gewann.

Auch diese Beobachtung dürfte dafür sprechen, dass das Auftreten

1) Referirt unter No. 33 und 34 bei Koebner: Die Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsches Archiv für klin. Med. XIX. 1877.

2) Schrader, Stichverletzung des Rückenmarkes. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1885. S. 842.

3) Aug. Hoffmann, Klin. Beiträge zur Kenntniss der Halbseitenläsion des Rückenmarks und der Spinalapoplexie. Münchener medic. Wochenschrift. 1887. No. 22. S. 409.

4) Albrecht, Klin. Beiträge zur Nervenchirurgie. Ein Fall von traum. Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 26. 1887. S. 420.

5) Kioer, Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung. Neurolog. Centralbl. 1891. S. 36.

6) Kiaer, Et Tilfaeldeaf Brown-Séquard's Lamhed. Hosp.-Tid. 1892. Ref. Neurol. Centralbl. 1893. S. 863.

7) Vucetic, Beitrag zur unilateralen spinalen Läsion mit Brown-Séquard'scher Krankheit. Wiener med. Zeitung. 1892. No. 10 und 11.

8) Jorand, Un cas d'hémiparaplégie spin. avec anaésthesie croisée d'origine syphil. Nouv. Icon. d. l. Salp. VII. 1894.

9) Mann l. c. Fall 5.

10) v. Reusz l. c. Fall 1.

11) Reinhardt, Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Halsmarkes. Deutsche Zeischr. für Chir. Bd. 47. 1898. S. 89.

12) Lloyd, A study of the lesions in a cas of trauma of the cerv. region of the spin. cord simulating Syringomyelia. Brain XXI. 1898.

13) Kocher l. c.

der Hyperästhesie von dem Ergriffensein eines bestimmten Bezirkes des Querschnittes in Abhängigkeit steht.

Auf der anderen Seite scheint auch eine mit der Lähmung gleichseitige Hyperästhesie ohne gekreuzte Anästhesie bei halbseitigen Rückenmarksläsionen vorzukommen, ein Umstand, der in hohem Maasse für die selbstständige Natur der Hyperästhesie sprechen würde. So beschreibt Sachs[1]) einen Fall (citirt bei Laehr l. c.) von Tuberkel im dorsalen Theile einer Cervicalmarkhälfte, in dem längere Zeit hindurch neben der Lähmung Hyperästhesie bestand.

Einen weiteren, in Genesung übergehenden Fall von halbseitiger Rückenmarksaffection in Folge von Spondylitis theilt S. Hoffmann[2]) mit. In demselben bestand auf der Seite der Beinlähmung eine bis zum 3. Brustwirbel hinaufreichende hochgradige Hyperalgesie, während eine Herabsetzung der Sensibilität auf der anderen Seite vollkommen fehlte.

Derartigen Fällen gegenüber ist allerdings der Verdacht immerhin gerechtfertigt, dass die Hyperästhesie in einer anderen Weise als in in dem Gros der Fälle Brown-Séquard'scher Lähmung bedingt war. Ueberhaupt dürfte nicht alles das, was als Hyperästhesie bei Halbseitenläsionen des Rückenmarkes von den Autoren beschrieben worden ist, als gleichwerthig zu erachten sein. Die Hyperästhesie der gelähmten Seite kann, wie Oppenheim ausführt, vorgetäuscht werden durch eine Hypästhesie der anderen Seite. Zu irrthümlichen Auffassungen bezüglich des Vorhandenseins von Hyperästhesie kann des weiteren die Erhöhung der Reflexerregbarkeit, die sich auf der gelähmten Seite ganz gewöhnlich vorfindet, Veranlassung geben. Schliesslich ist es sehr wohl denkbar, dass in einzelnen Fällen von Halbseitenläsion auch die Auffassung jener Autoren zu Recht besteht, die die Ursache der Hyperästhesie in Reizzuständen der Rückenmarkssubstanz erblicken. So könnten Blutungen oder entzündliche Veränderungen in den Häuten und an den Wurzeln, die sich auf die eine Rückenmarkshälfte beschränken, zu halbseitigen Hyperästhesien führen.

Aber selbst wenn man die zuletzt angeführten Momente in Rechnung zieht und das Vorkommen von halbseitiger Hyperästhesie in Folge von Halbseitenläsion des Rückenmarks ohne contralaterale Anästhesie

---

1) Sachs, A contribution to the study of tumours of the spinal cord. The journ. of nerv. and mental diseases. 1886. p. 648.

2) S. Hoffmann, Drei Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung mit Bemerkungen über das Verhalten der Sehnenreflexe etc. bei derselben. — Deutsches Archiv für klin. Med. 1886. S. 587.

für nicht erwiesen erachtet, so genügt doch schon der Umstand, dass wie wir gesehen, garnicht so selten trotz ausgesprochener contralateraler Empfindungsstörung Hyperästhesie auf der gelähmten Seite vermisst wird, die Hypothesen, die ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss zwischen Hyperästhesie und Anästhesie voraussetzen, unwahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Macht man die Annahme, dass die Hyperästhesie bei der Halbseitenläsion ein selbstständiges, durch die Unterbrechung oder Beeinträchtigung einer bestimmten Gruppe von Nervenfasern hervorgerufenes Symptom darstellt, so ist man dem Voranstehenden zu Folge auch gezwungen anzunehmen, dass das in Frage kommende Querschnittsgebiet von den Fasern, deren Unterbrechung die gekreuzte Anästhesie hervorruft, derart abgesondert ist, dass eine Verletzung oder ein Krankheitsprozess, der die Gegend der einen Pyramidenseitenstrangbahn betrifft und dadurch zu einer halbseitigen Lähmung führt, die eine oder die andere der erwähnten Bahnen gesondert in Mitleidenschaft ziehen kann. In Rücksicht hierauf ist es wenig wahrscheinlich, dass beim Menschen für das Zustandekommen der Hyperästhesie die Läsion eines Nervenfaserzuges in Frage kommt, dessen Localisation eine derartige ist, wie sie Martinotti[1]) auf Grund seiner Experimente bei den Versuchsthieren annehmen zu müssen glaubte. Fast allgemein wird nämlich jetzt angenommen, dass beim Menschen in dem Gebiete des Rückenmarksquerschnittes, in dem nach Martinotti die Hemmungsfasern verlaufen, das heisst in der seitlichen Grenzschicht sich jene Fasern vorfinden, deren Zerstörung eine gekreuzte Gefühlsstörung, nämlich Aufhebung der Schmerz- und Temperatur-Empfindung, zur Folge hat.

Prüfen wir in unserem Falle die in Frage stehenden Verhältnisse, so ergiebt sich im Einklang mit dieser Erwägung, dass der Seitenstrang insbesondere auch die der grauen Substanz unmittelbar anliegende Schicht völlig zerstört ist und dass dennoch Hyperästhesie nicht bestand. Unser Fall würde somit zu dem Schluss berechtigen, dass die bei Thieren experimentell gefundenen Verhältnisse beim Menschen nicht zu Recht bestehen, dass also eine isolirte Durchschneidung des Seitenstranges beim Menschen wohl die Schmerz- und Temperatur-Empfindung auf der gegenüberliegenden Seite aufhebt, nicht aber Hyperästhesie auf der Seite der Lähmung erzeugt.

Da nun in unserem Falle von allen bekannten centripetalen Bahnen auf der Seite der Läsion der Hinterstrang allein unversehrt ist, so drängt

---

1) Martinotti l. c.

sich die Vermuthung auf, dass in diesem Umstande die Erklärung für das Fehlen der Hyperästhesie zu suchen ist.

Nimmt man, wie dies zahlreiche Autoren thun, an, dass die taktilen Reize in erster Linie durch den gleichseitigen Hinterstrang geleitet werden, so würde der Umstand, dass in unserem Falle der Hinterstrang intakt ist, genügen, das Nichtvorhandensein der Hyperästhesie zu erklären, vorausgesetzt, dass man eine der von Kocher, Oppenheim oder v. Reusz zur Erklärung der Hyperästhesie aufgestellten Hypothesen als den wirklichen Verhältnissen entsprechend erachtet und sich vorstellt, dass die Hyperästhesie dadurch zu Stande kommt, dass die von der Peripherie kommenden Reize, wenn die Möglichkeit der gleichseitigen Leitung durch eine Halbseitenläsion aufgehoben ist, die graue Substanz passiren und dadurch in irgend einer Weise an Intensität gewinnen.

Hyperästhesie würde somit immer dann bei einer Läsion einer Rückenmarkshälfte zu erwarten sein, wenn die Bahnen, die die Sensibilität ungekreuzt leiten, vernichtet sind, sie wird fehlen, wenn diese Bahnen, also in erster Linie die Hinterstränge verschont blieben.

Greift die Läsion über die eine Rückenmarkshälfte hinaus, derart, dass beide Hinterstränge unterbrochen werden, so kann naturgemäss eine doppelseitige Hyperästhesie nicht zu Stande kommen, denn die centripetalen Reize, die von der Körperhälfte kommen, die der nur theilweise lädirten Rückenmarkshälfte entspricht, können in diesem Fall nicht nach dem Passiren der grauen Substanz durch den contralateralen Seitenstrang — wir haben vorausgesetzt, dass derselbe zerstört ist — geleitet werden.

Die Durchsicht der Literatur ergiebt in der That, dass doppelseitige Hyperästhesie bei Brown-Séquard'scher Lähmung nicht vorkommt, wenigstens findet sich kein Fall mit Obduktionsbefund beschrieben, in dem bei doppelseitiger Läsion des Hinterstranges und einseitiger des Seitenstranges doppelseitige Hyperästhesie beobachtet wurde.

Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle von Brown-Séquard-scher Lähmung mit exaktem Sektionsbefund ist allerdings nur eine sehr geringfügige. Ein sicheres Urtheil über die Beziehungen, die zwischen der Ausdehnung der Läsionsstelle auf dem Rückmarksquerschnitt und dem Vorhandensein oder Fehlen einzelner Erscheinungen des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes bestehen, ist somit zur Zeit kaum möglich.

In dem Nachfolgenden haben wir die wenigen sich in der uns zugänglichen Literatur vorfindenden Fälle von Halbseitenläsion des Rücken-

markes mit verwerthbarem Sektionsbefund zusammengestellt, da wir uns auf dieselben des öfteren beziehen werden. Fälle, die klinisch das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung darboten, in denen aber Veränderungen von ausgesprochenem diffusen Charakter im Rückenmark vorgefunden wurden, sind nicht mit herangezogen.

In den ersten beiden Fällen handelt es sich um unvollständige Halbseitenläsionen.

Lloyd[1]): Klinisch: 60jähriger Mann, im Alter von 30 Jahren Trauma der Halswirbelsäule ohne dauernde Folgen. Nach 28 Jahren ein zweites schweres Trauma, danach Lähmung des linken Armes und Beines. Atrophien im linken Oberarm, Contracturen im linken Arm und Bein, Steigerung der Sehnervenreflexe beiderseits. Analgesie der rechten Körperhälfte, ausserdem Thermanästhesie am rechten Bein und an der rechten Thoraxhälfte vorn, tactile Anästhesie am rechten Unterschenkel. Parästhesien in der rechten Körperhälfte, keine Hyperästhesie links.

Sectionsbefund: Callusbilduug am 3. bis 5. Halswirbel. Compression dcs Rückenmarkes im Bereich des 5. bis 7. Halssegmentes. Hier Degeneration der grauen Substanz, des linken Seitenstranges. Hinterstränge im Wesentlichen intact. Absteigende Degeneration im rechten Pyramidenseitenstrang.

Die tactile Anästhesie am rechten Unterschenkel wird vom Autor als functionell bedingt aufgefasst.

Beck[2]): Klinisch: Messerstich in den Nacken in der Gegend des vierten Halswirbels. Parese des linken Armes und Beines, Motilität rechts ungestört. Links Berührungsempfindung herabgesetzt, Schmerz- und Drucksinn erhalten. Keine Hyperästhesie. Rechts Sensibilität normal. Verengerung der linken Lidspalte. Tod in Folge von Meningitis.

Sectionsbefund: Verletzung der linken Rückenmarkshälfte. Der linke Hinterstrang, die graue Substanz und der linke Vorderstrang durchschnitten, der linke Seitenstrang nur partiell.

In den folgenden Fällen liegen Rückenmarksaffectionen vor, die anscheinend die eine Hälfte des Rückenmarkes nicht überschreiten, diese jedoch aber in ihrer ganzen Ausdehnung betreffen.

L. Müller[3]): Klinisch: 46jähriger Mann mit vorgeschrittener Lungentuberculose. Parese des rechten Beines, Gehen möglich, Kraft des linken Beines nicht herabgesetzt. Patellarreflexe lebhaft. Vom linken Rippenbogen abwärts Schmerz- und Temperaturempfindung aufgehoben. Tastsinn und

1) Lloyd l. c.

2) Beck, Ueber Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Virchow's Archiv. LXXV. 1879.

3) L. Müller, Ein weiterer Fall von solitärer Tuberculose des Rückenmarkes, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. d. 30. XII. 1898.

Druckempfindung beiderseits gut erhalten, ebenso die Lageempfindung, keine Hyperästhesie. In der Gegend der rechten Brustwarze handtellergrosser Bezirk, in dem die Empfindung für die Hautreize herabgesetzt ist. Retentio urinae.

Sectionsbefund: Solitärtuberkel im 2. Dorsalsegment, der die ganze rechte Hälfte desselben einnimmt. Secundäre Degeneration sehr geringfügig, am deutlichsten im rechten Vorderseitenstrang.

Troisier[1]): Klinisch: Frau von 40 Jahren. Zunächst vollkommene Lähmung, dann Parese des linken Beines. Motilität des rechten Beines und der Arme ungestört, Berührungs- und Schmerzempfindung beiderseits intact. Hyperästhesie links. Temperaturempfindung rechts aufgehoben, links normal. Lagegefühl ungestört. Später Berührungsempfindung rechts etwas herabgesetzt.

Sectionsbefund: Im mittleren Theil des Dorsalmarks linke Hälfte des Marks sklerosirt. Im VI. Dorsalsegment der ganze linke Vorderseitenstrang bis auf eine kleine Partie im hinteren Theile des Seitenstranges und die graue Substanz ergriffen. Im rechten Seitenstrang geringfügige Veränderungen.

Die Affection erstreckt sich in mässiger Weise auch auf die andere Rückenmarkshälfte in den folgenden Fällen:

Weiss[2]): Klinisch: 19jähriger Mann. Messerstich zwischen 2. und 3. Proc. spin. dors. Vollkommene Lähmung des rechten Armes, die rechte Thoraxhälfte bleibt beim Athmen zurück. Links nur leichte Bewegungen der Finger möglich, starker Widerstand bei passiven Bewegungen. Lähmung des rechten Beines, Motilität des linken intact. Absolute Anästhesie der linken Körperhälfte bis zum Unterkieferrand. Am rechten Bein ganz leise Berührungen nicht gefühlt, stärkere Reize (stechen, kneifen und drücken) als sehr lebhafter Schmerz empfunden. An der rechten Brusthälfte und am rechten Arm Sensibilität bis auf ganz leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung normal. Temperatursinn links aufgehoben. Am rechten Bein kalt und warm als schmerzhaftes Brennen empfunden. Muskelgefühl am linken Bein erhalten, am rechten Bein und an beiden Armen aufgehoben. Später allmälige Besserung der Motilität des linken Armes. Verengerung der rechten Pupille und Augenspalte.

Sectionsbefund: Blutige Infiltration der weichen Rückenmarkshäute. Erweichung der rechten Hälfte des oberen Cervicalmarkes, dieselbe greift unregelmässig auch auf die mediane Partie der linken Hälfte über.

Charcot[3]): Klinisch: 63jährige Frau. Parese des rechten Beines. Er-

---

1) Troisier, Note sur deux cas de lésions scléreuses de la moelle épinière. Archives de Physiol. 1873. p. 716. Obs. II.

2) Weiss, Beiträge zur Casuistik. Archiv f. klin. Chirururgie. Bd. XXI. 1897. S. 226.

3) Charcot, Hémiplegie déterminée par une tumeur etc. Archives de Physiologie. Paris 1869.

höhte Reflexerregbarkeit. Rasch vorübergehende Krampfzustände. Leichte Berührungen. Streichen der Haut und Kitzeln der Fusssohle nicht empfunden, ebenso wenig das Auflegen eines schweren oder kalten Körpers und intensives Stechen und Kneifen. Links besteht totale Lähmung des Beines. Hyperästhesie. Localisation der Reize ungenau. Kalt als Druck empfunden.

Sectionsbefund: Haselnussgrosser extramedullärer Tumor (Psammom), der das untere Dorsalmark, ganz vorwiegend die linke Hälfte desselben, comprimirt. Aufsteigende Degeneration im Hinterstrang links viel mehr ausgesprochen, als rechts.

In viel erheblicherem Maasse greift in folgenden Fällen der Krankheitsprocess beziehungsweise die Läsion auf die andere Hälfte des Rückenmarks über und betrifft namentlich auch den Hinterstrang der relativ gesunden Rückenmarkshälfte.

Mann[1]): Klinisch: 29jähriger Mann. Luxation des 6. und 7. Halswirbels und 1. Dorsalwirbels in Folge von Sturz. Lähmung des rechten Armes. Atrophie der kleinen Handmuskeln sowie der Extensoren am Unterarm. Lähmung des Beines von typisch hemiplegischem Charakter. Steigerung der Sehnenreflexe. Links: am Bein und Abdomen Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung, am Thorax, Hals und Kopf Herabsetzung derselben. Leise Berührungen werden prompt wahrgenommen, doch etwas dumpfer als rechts. Rechts ausgesprochene Hyperästhesie. Lageempfindung beiderseits erhalten. Später Schwäche der linken Hand, normale Sensibilität am Kopfe links, Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung nur bis zur 3. Rippe, darüber hyperalgetische Zone, rechts Schmerz- und Temperaturempfindung in einer Zone von der 3. bis 8., später bis 10. Rippe herabgesetzt. Verengerung der rechten Pupille. Incontinenz. Lagegefühl in den Zehen rechts herabgesetzt.

Sectionsbefund: Zerstörung der rechten Rückenmarkshälfte im achten Cervicalsegment bis auf den Vorderstrang und die dorsale Hälfte des Hinterstranges, links ist die graue Substanz, die seitliche Grenzschicht und der vordere Theil des Hinterstranges degenerirt.

Kraus[2]). Klinisch: 36jähriger Mann. Halswirbelfractur in Folge von Trauma. Lähmung beider Arme und des rechten Beines. Erhöhte Schweisssecretion rechts. Verkleinerung der rechten Pupille and Lidspalte. Tastempfindung rechts am Rumpf und Bein ungestört, am rechten Arm mit Ausnahme des Bereiches des N. cutaneus medius und medialis fehlend, links normal bis auf den Handrücken. Schmerzempfindung links bis zur zweiten Rippe hinauf einschliesslich des Armes herabgesetzt. Oberhalb der zweiten hyperästhetische

1) Mann, Klinische und anatom. Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. X. 1897.

2) Kraus, Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarkssegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel. Fall 1. Zeitschrift für klin. Medicin. 1891. XXVIII.

Zone. Kälteempfindung links herabgesetzt. Hyperalgesie in der ganzen rechten Körperhälfte. Atrophie der Muskulatur des rechten Armes. Blasenlähmung.

Sectionsbefund: Fractur des 5. Cervicalwirbelbogens. Erweichung der rechten Hälfte des 5. und 6. Cervicalsegmentes, hier auch die linke Rückenmarkshälfte etwas weicher als in der Norm. Ein weiterer Destructionsherd im 8. Cervicalsegment. Hier der rechte Seitenstrang und die vorderen Theile beider Hinterstränge degenerirt, in geringem Maasse auch der Seitenstrang.

Volkmann[1]). Klinisch: 66jähriger Mann. Beginn plötzlich mit Schwäche, Krämpfen und Gefühl von Brennen im rechten Bein. Nach 4 Tagen complete Paralyse des rechten Beines, bei passiven Bewegungen leichte Starre. Vom Nabel an abwärts rechts starke Hyperästhesie für Tast-, Schmerz- und Druckempfindung. Temperatursinn normal. Muskelsinn gestört. Patellar-, Bauchdecken- und Cremasterreflex fehlt. Links: Motilität intact. Complete Anästhesie für Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Tastsinn herabgesetzt. Muskelsinn normal. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden. Incontinentia alvi, Retentio urinae. Später Motilität auch des linken Beines herabgesetzt, Analgesie geschwunden, dafür mässige Hyperalgesie. Incontinentia alvi et urinae. Zuletzt allgemeine starke Hyperalgesie in der unteren Körperhälfte, auch das linke Bein fast ganz gelähmt.

Sectionsbefund: Gliom des unteren Dorsalmarkes, das im 7. Dorsalsegment die ganze rechte Hälfte einnimmt, nach unten zapfenförmige Ausläufer in die linke Rückenmarkshälfte besonders auch in den linken Hinterstrang sendet. Aufsteigende Degeneration in beiden Hintersträngen fast gleich.

W. Müller[2]). Klinisch: 21jähriges Mädchen. Messerstich durch den IV. Dorsalwirbel. Lähmung des linken Beines. Linke Pupille enger als die rechte. Retentio urinae. Oberflächliche Berührungen werden links vom 4. Intercostalraum nach abwärts nicht empfunden, dagegen besteht für intensive Reize Hyperästhesie. Rechts werden auch intensive Reize nicht wahrgenommen. Später auch Lähmung des rechten Beines und Anästhesie links.

Sectionsbefund: Durchtrennung der ganzen linken Rückenmarkshälfte, des rechten Hinterstranges sowie der rechten Hälfte der Commissur in der Höhe des IV. Dorsalwirbels.

Albanese[3]). Klinisch: 28jähriger Mann. Stich mit einem spitzen Stichel in die linke Masseterengegend. Völlige Lähmung der Extremitäten. Links schmerzhaftes Ameisenkriechen und Hyperästhesie; rechts Anästhesie, Aufhebung des Temperaturgefühls. Am Kopf, an der rechten Halsseite, an der linken bis zur Höhe der Thyreoidea Sensibilität normal. Verengerung der lin-

---

1) R. Volkmann, Beitrag zur Lehre vom Gliom und der secundären Degeneration des Rückenmarkes. Archiv f. klin. Med. 1888. Bd. 42.

2) W. Müller, Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiologie des menschl. Rückenmarks. Leipzig 1871.

3) Albanese, Grave ferita di coltello del midollo spinale. Gaz. clin. di Palermo. 1897. 1 und 2. (Ref. Centralbl. f. Chirurgie. VII. 1880. S. 397, sowie bei Chipault: Etudes de Chirurgie méd. Paris 1893.)

ken Pupille. Nach 27 Tagen Motilität rechts ungestört. Linker Arm paralytisch, linkes Bein paretisch. Hyperästhesie links. Berührungsempfindung links normal, rechts aufgehoben. Tod an Tetanus 50 Tage nach der Verletzung.

Sectionsbefund: 3 cm unterhalb des Calamus scriptorius Querwunde des Markes mit völliger Trennung der linken Hälfte, ausgenommen der inneren Hälfte des Vorderstranges, Trennung des rechten Hinterstranges und des halben rechten Seitenstranges. Am rechten Hinterstrang ist aus der Rückenmarkswunde das Mark pilzförmig vorgequollen.

Eine sehr lehrreiche Ergänzung zu den voranstehenden Fällen bietet der folgende, in dem die beiden Vorderseitenstränge unterbrochen, die beiden Hinterstränge jedoch intact sind.

Hanot[1]) und Meunier[2]). Klinisch: Mann von 42 Jahren, vor 3 Jahren syphilitisch inficirt. Beginn apoplectiforme totale Lähmung beider Beine, leichte Parese des linken Armes. Die Berührungsempfindung ist an beiden Beinen herabgesetzt. Die Schmerz- und Temperaturempfindung an den Beinen und am Becken aufgehoben. Verhalten der Lageempfindung nicht angegeben. Am Thorax Anästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität links bis zur 3., rechts bis zur 2. Rippe, oberhalb des Bereiches der Anästhesie beiderseits eine schmale hyperästhetische Zone. Sensibilität der Arme ungestört. Fehlen der Patellarreflexe. Incontinez. Erweiterung der rechten Pupille.

Sectionsbefund: In der rechten und linken Hälfte des 1. und 2. Dorsalsegmentes je ein Gummiknoten, der das Vorderhorn, den Vorderstrang und den grössten Theil des Seitenstranges einnimmt, Hinterstränge intact.

Aus der voranstehenden Zusammenstellung geht hervor, dass ein einwandsfreier Fall von totaler unkomplicirter Unterbrechung einer Rückenmarkshälfte bisher nicht beschrieben worden ist. In dem Falle L. Müller's ist die Zerstörung der rechten Rückenmarkshälfte anscheinend nur eine scheinbar vollständige. Darauf weist das Fehlen der Hyperästhesie und der Lagegefühlstörung sowie der Mangel einer ausgesprochenen aufsteigenden Degeneration in dem Hinterstrange hin. In dem Falle Troisier's sind die Veränderungen bezüglich ihrer Localisation sehr complicirte, sie beschränken sich auch nicht streng auf eine Rückenmarkshälfte. Bei diesem Mangel einer ausreichenden anatomischen Grundlage lässt sich zur Zeit somit mit voller Bestimmtheit nicht angeben, welche Symptome eine reine Hemiläsion des Markes beim Menschen hervorruft. Immerhin gestattet die Vergleichung der angeführten Fälle einige Schlussfolgerungen.

1) Hanot und Meunier, Gomme syphil. double de la moelle. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. IX. 1896.

2) Anm. Aehnlich lagen offenbar die Verhältnisse bezüglich der Ausdehnung der Läsion in dem Falle von Hale White (On the exact sensory defects produced by a localised lesion of the spinal cord. Brain 1893), doch fehlt ein exacter Sectionsbefund.

Was nun zunächst die Abhängigkeit des Auftretens der Hyperästhesie von der Lokalisation der Querschnittläsion anbelangt, so lehrt der Fall Lloyd's wie der unserige, dass bei isolirter Unterbrechung des Seitenstranges die Hyperästhesie fehlt. Dieses geht auch aus dem Falle Hanot's und Meunier's hervor, der anatomisch und klinisch, die in unserem und Lloyd's Fall vorliegenden Verhältnisse, soweit sie hier in Betracht kommen, doppelseitig bietet.

Die von W. Müller und Albanese veröffentlichten Fälle zeigen im Einklang mit den von uns gemachten Erwägungen, dass beim Menschen nach Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte und des Hinterstranges der anderen nicht auf beiden Körperhälften, sondern nur auf der der ganz durchschnittenen Rückenmarkshälfte entsprechenden Seite Hyperästhesie auftritt. Hieraus geht jedoch keineswegs hervor, dass überhaupt nicht in Folge von Querschnittsläsion des Rückenmarks doppelseitige Hyperästhesie vorkommen kann. In Hinblick auf die noch zu erwähnenden Ergebnisse des Thierexperimentes liegt es vielmehr nahe, bei unkomplicirter Unterbrechung beider Hinterstränge doppelseitige Hyperästhesie zu erwarten.

Isolirte Unterbrechung eines oder beider Hinterstränge ist nun bisher anscheinend nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet worden und diese wenigen Beobachtungen sind nicht einmal einwandsfrei. Ein von Hammond[1]) mitgetheilter Fall betrifft eine lediglich klinische Beobachtung. Der von Karplus[2]) veröffentlichte entspricht so wenig der zur Zeit geltenden Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark, dass man zur Erklärung desselben wenigstens vor der Hand das Vorliegen einer Komplikation annehmen muss, umsomehr eine Parese des Beines neben den Störungen auf sensibelem Gebiete bestand.

Klinisch: 35jähriger Mann. Parese des linken Beines, Steigerung des Patellarreflexes links. Retentio urinae. Impotenz. Links Herabsetzung der Empfindung für alle Qualitäten der Sensibilität vom Nabel abwärts, am Unterschenkel und Fuss totale Anästhesie bis auf das Lagegefühl, dieses nur an den Zehen aufgehoben. Keine Hyperästhesie. Später Zurückbildung der Sensibilitätsstörung.

Sectionsbefund: In der Höhe des 6. und 7. Dorsalsegmentes grosser Herd, der den ganzen linken Hinterstrang einnimmt.

---

1) Hammond, Report of cases of traumatic injury to spinal cord. — Journ. of nerv. and ment. disease. 1893. XVIII. p. 477.

2) Karplus: Ein Fall von Myelomeningitis luetic., ein Beitrag zur Kenntniss der Sensibilitätsleitung im Rückenmark. Arbeiten aus dem neurol. Institut a. d. Wiener Univers., herausgegeben von Obersteiner. Stufe VII. Leipzig und Wien, 1900.

Mehr verwerthbar dürfte der oben referirte Fall Beck's sein, wiewohl in demselben die graue Substanz und der Vorderstrang mitverletzt waren. Der Seitenstrang muss jedoch im Wesentlichen intakt gewesen sein, hierfür spricht das Fehlen einer gekreuzten Sensibilitätsstörung.

In sämmtlichen Fällen wurde eine Hyperästhesie nicht konstatirt. Dieser Umstand macht es immerhin bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass beim Menschen nach isolirter Unterbrechung des Hinterstranges Hyperästhesie nicht auftritt.

Die tabische Degeneration des Hinterstranges kann naturgemäss zur Entscheidung der hier angeregten Frage nicht mit herangezogen werden, denn mit der grössten Bestimmtheit weisen die neuesten Untersuchungsergebnisse, die klinischen (Laehr) sowohl wie die anatomischen (Redlich); darauf hin, dass die Tabes nicht eine primäre Erkrankung des Hinterstrangsystems, sondern zum mindesten ganz vorwiegend eine solche der hinteren Wurzeln darstellt.

Es lässt sich also zur Zeit nicht mit Bestimmtheit aussagen, unter welchen Bedingungen bei partieller Querschnittsläsion des Rückenmarks beim Menschen doppelseitige Hyperästhesie[1]) auftritt.

Geht aus unserem Falle auch hervor, dass das Hervortreten der Hyperästhesie bei Halbseitenläsion in Abhängigkeit von der Unterbrechung des Hinterstranges steht, so ergiebt sich hieraus nach den voranstehenden Erwägungen durchaus noch nicht, dass auch bei isolirter Unterbrechung eines Hinterstranges auf der gleichen Seite Hyperästhesie auftreten muss. Es wäre denkbar, dass auch im gleichseitigen Seitenstrang genügend centripetal leitende Bahnen ungekreuzt verlaufen, um den Ausfall des Hinterstranges hinsichtlich der Leitung der taktilen Reize zu ersetzen.

Die durch unseren Fall nahegelegte Schlussfolgerung, dass bei Halbseitenläsion die Hyperästhesie in erster Linie auf Rechnung der Zerstörung des gleichseitigen Hinterstranges zu setzen ist, steht durchaus im Einklang mit der auf die Lehre von der Summationswirkung der grauen Substanz begründeten Hypothese über die Entstehung der Hyperästhesie bei der Brown-Séquard'schen Lähmung und ist somit geeignet, dieselbe sehr annehmbar erscheinen zu lassen. Dass aber in Wirklichkeit die in Rede stehenden Verhältnisse viel komplicirter liegen,

---

1) Anm. In manchen Fällen von unvollständiger Querschnittsläsion dürfte übrigens die doppeltseitige Hyperästhesie nicht ein Symptom der Unterbrechung bestimmter Bahnen darstellen, sondern in Abhängigkeit stehen von hinzutretenden meningitischen Processen beziehungsweise von Blutungen in die Rückenmarkshäute.

als es zunächst den Anschein hat, darauf weist unter Anderem der Umstand hin, dass die bei Brown-Séquard'scher Lähmung zu beobachtende Hyperästhesie in vielen Fällen nur eine partielle ist, d. h. sich nur auf Schmerz- und Temperaturreize beziehungsweise nur auf Schmerz- oder Temperaturreize bezieht.

Die Annahme, dass die Hyperästhesie bei Brown-Séquard'scher Lähmung in erster Linie von der Läsion des Hinterstranges abhängig ist, steht, wie bereits aus den oben mitgetheilten Hypothesen über die Entstehung der Hyperästhesie hervorgeht, nicht durchweg im Einklang mit den Ergebnissen der Thierversuche. Immerhin haben eine grössere Anzahl von Autoren Hyperästhesie nach Durchschneidung der Hinterstränge beobachtet. So tritt nach den Angaben Schiff's[1]) bei den Versuchsthieren (Hunden, Katzen und Kaninchen) nach Durchschneidung einer ganzen Hälfte des Markes an der entsprechenden Körperhälfte Hyperästhesie auf. Allerdings auch nach Rückenmarksverletzungen ganz anderer Art, so nach Durchschneidung eines Seiten- oder Vorderstranges, konnte Schiff Hyperästhesie beobachten.

Auf die sich vielfach widersprechenden Ergebnisse der Thierversuche soll hier des weiteren nicht eingegangen werden, zumal es nicht unwahrscheinlich ist, dass hinsichtlich der Lage und der Funktion der einzelnen centripetalen Bahnen erhebliche Differenzen zwischen Mensch und den gewöhnlich zu Versuchen benutzten Säugethieren bestehen. Auch darüber, ob das, was von den Autoren als Hyperästhesie bei den operirten Thieren aufgefasst wurde, der Hyperästhesie des Menschen bei Halbseitenläsion gleichwerthig zu erachten ist, können Zweifel bestehen. Es sei hier nur noch auf die kürzlich erschienene Arbeit von Münzer und Wiener[2]) hingewiesen. Die genannten Autoren fanden, dass die Durchschneidung der von der grauen Substanz abgelösten Hinterstränge keine Schmerzensäusserung hervorruft, dass aber nach derselben eine Steigerung der Erregbarkeit unterhalb der Durchschneidungsstelle eintritt. Es löst zum Beispiel bei dem Versuchsthier eine Quetschung der Pfote oder des Schwanzes, die vor der Durchschneidung keinerlei oder nur unbedeutende Reaktion hervorrief, nachher lebhafte Schmerzäusserung aus. Nimmt man an, dass es sich hierbei um eine wahre Hyperästhesie handelt, so kann man zu ihrer Erklärung sich vorstellen, dass nach ausschliesslicher Unterbrechung beider Hinterstränge die centripetalen Reize beiderseits nicht mehr gleichseitig

---

1) Schiff l. c.

2) Münzer und Wiener, Beiträge zur Analyse der Function des Rückenmarksstränge. Neurol. Centralbl. 1899. S. 962.

geleitet werden können, sondern nur noch gekreuzt nach Passiren der grauen Substanz, wodurch sie einen Intensitätszuwachs erfahren.

Abgesehen von der Hyperästhesie fehlt in unserem Falle noch ein zweites zum vollkommenen Bilde der Brown-Séquard'schen Lähmung gehöriges Symptom, nämlich die Aufhebung des Muskelgefühls oder der Lageempfindung, die Bathyanästhesie Oppenheim's. Aus den neueren Publicationen geht hervor, dass bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes das Lagegefühl entsprechend der ursprünglichen Lehre Brown-Séquard's auf der Seite der Lähmung und nicht, wie ausser Anderen Ferrier[1]) in erster Linie auf Grund von Beobachtungen an einem operirten Affen lehrte, auf der gekreuzten Seite aufgehoben beziehungsweise beeinträchtigt ist.

Als eine Folge der Lagegefühlsstörung oder doch als ein Symptom, das mit derselben in engster Beziehung steht, muss, wie Oppenheim ausgeführt hat, die in vielen Fällen, in denen die Lähmung unvollkommen beziehungsweise in Rückbildung begriffen war, beobachtete Ataxie betrachtet werden. In unserem Falle konnte nun weder Ataxie noch Lagegefühlsstörung constatirt werden. Allerdings schien im linken Schultergelenk eine Herabsetzung der Lageempfindung zu bestehen, derart, dass nur ausgiebige passive Bewegungen richtig angegeben werden konnten. Es liegt aber nahe, diesen Umstand als Symptom der Wurzel- oder Segmentläsion aufzufassen. Die Gelenkflächen der Schultergelenke werden von Seiten des N. axillaris und suprascapularis versorgt[2]). Die genannten Nerven beziehen aber ihre Fasern aus dem 5. Cervicalsegment[3]) und dieses zeigt in unserem Fall auf der linken Seite bereits erhebliche Veränderungen.

Die Ursache für das Nichtvorhandensein der Lagegefühlsstörung in unserem Falle dürfte ebenso wie die für das Fehlen der Hyperästhesie in der Unvollständigkeit der Halbseitenläsion zu suchen sein. Wir sind zu der Annahme berechtigt, dass die das Lagegefühl leitende Bahn in unserem Falle von dem Krankheitsprocess verschont geblieben ist.

Unsere Kenntniss der Bahnen, die beim Menschen der Leitung des Muskelgefühles im Rückenmark dienen, ist zur Zeit noch keine ganz gesicherte.

Dass der Leitung des Lagegefühls überhaupt eine besondere Bahn zukommt, dafür sprechen klinische Erfahrungen, die dahin gehen, dass

---

1) Ferrier, Hemisection of the spinal cord. Brain 1884.

2) Vergl. Hasse, Handatlas der Hirn- und Rückenmarksnerven. Wiesbaden. 1900. Taf. XVII.

3) Vergl. Kocher l. c. Taf. VII.

die Lageempfindung bei Rückenmarksaffectionen aufgehoben oder erheblich herabgesetzt sein kann bei völligem oder fast völligem Intactsein der übrigen Qualitäten der Sensibilität.

So bestand in dem bereits citirten Falle Hammond's, in dem die Hinterstränge durch ein Knochenstück beeinträchtigt waren. Verlust des Muskelgefühls und Ataxie, während im Uebrigen die Sensibilität bis auf eine geringfügige und beschränkte Unsicherheit der Tastempfindung keine Störung aufwies.

Wir[1]) haben einen Fall von Myelomeningitis des Halsmarkes mitgetheilt, in dem auf sensiblem Gebiete dauernd lediglich eine sehr intensive Störung der Lageempfindung bestand. Die Veränderungen des Rückenmarkes, die in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung ergab, waren jedoch zu diffus, um zu bestimmten Schlüssen über die Lage der Muskelsinnbahnen zu berechtigen.

Der erste Fall, und es finden sich in der Literatur noch weitere, die zu einer gleichen Schlussfolgerung berechtigen, enthält gleichzeitig einen Hinweis darauf, dass die Hinterstränge die Bahn für das Lagegefühl darstellen. Eine derartige Annahme findet eine wesentliche Stütze in den Ergebnissen des Thierexperimentes. Wagner[2]) und Bechterew[3]) haben den Nachweis geliefert, dass bei Säugethieren das Lagegefühl ungekreuzt in den Hintersträngen verläuft.

Dafür, dass die Lageempfindung einseitig und nicht, wie es offenbar mit der Berührungsempfindung geschieht, doppelseitig geleitet wird, spricht der Umstand, dass bei Halbseitenläsionen sich Störungen dieser Qualität kaum ausgleichen (Kocher[4]).

Ausser den Hintersträngen werden von den Autoren die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Gowers'schen Bündel für die Leitung des Muskelsinnes in Anspruch genommen. In unserem Falle sind diese beiden Bahnen auf der erkranken Seite in sehr hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen, so dass in diesem Umstande ein Hinweis darauf erblickt werden kann, dass das Lagegefühl in diesen Bahnen wenigstens nicht ausschliesslich geleitet wird. Hiermit steht im Einklang, dass bei

---

1) Henneberg, Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis etc. Dieses Archiv XXXI. 3.

2) Wagner, Zur Anatomie des Rückenmarks. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886.

3) Bechterew, Ueber die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks bei Thieren herbeiführt. Archiv f. Anat. und Physiol. 1890. S. 489.

4) Kocher l. c. S. 534.

isolirter Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahnen ein nachweisbarer Effect bei Affen und Katzen nicht beobachtet wurde (Schäfer[1]).

Die Sectionsergebnisse in Fällen von Brown-Séquard'scher Lähmung stehen im Allgemeinen in Einklang mit der Annahme, dass das Lagegefühl einseitig im Hinterstrang geleitet wird und somit bei gänzlicher Unterbrechung einer Rückenmarkshälfte auf der Seite der Läsion fehlen muss. Das zur Zeit zu Gebote stehende Material, ist allerdings nur ein sehr geringes, da in einem Theil der oben angeführten Fälle in den Krankengeschichten sich Angaben über das Verhalten des Lagegefühls nicht vorfinden. In dem Fall von L. Müller bestand trotz anscheinend totaler Zerstörung einer Rückenmarkshälfte keine Lagegefühlsstörung. In diesem Falle lag jedoch, wie bereits hervorgehoben, auch keine Hyperästhesie vor, so dass die Vermuthung des Autors, dass die Axencylinder durch den Krankheitsprocess (Tuberkel) keine Unterbrechung gefunden haben, nahe liegt. In dem Falle Mann's bestand bei partieller Erkrankung des Hinterstranges Lagegefühlsstörung nur an den Zehen, daneben jedoch Hyperästhesie. Ob diese Fälle in der That in Widerspruch zu den von uns gemachten Annahmen stehen, kann nur an der Hand von weiterem Material entschieden werden. Jedenfalls spricht unser Fall in hohem Maasse für dieselben.

Bei doppelseitiger Zerstörung der Hinterstränge ist eine Aufhebung des Lagegefühls auf beiden Seiten zu erwarten. In dem Falle W. Müller's und Albanese's, in denen erstere vorlag, finden sich keine Angaben über das Verhalten des Lagegefühls. Dagegen wurde klinisch mehrfach bei Brown-Séquard'scher Lähmung doppelseitige Lagegefühlsstörung constatirt.

Fälle, in denen, wie in dem unserigen, Lagegefühlsstörung und Hyperästhesie gleichzeitig vermisst wurden, sind klinisch nicht selten beobachtet worden, so von den bereits citirten Autoren: Brown-Séquard, Albrecht, Kioer, Kiaer, Jorand, Mann, v. Reusz, Reinhardt u. A.

In dem Umstande, dass sich fast regelmässig das Fehlen der Hyperästhesie mit dem Fehlen einer Lagegefühlsstörung verbindet, darf ein weiterer Hinweis für die Richtigkeit der Annahme, dass beide Symptome, die Hyperästhesie und die Lagegefühlsstörung bei der Brown-Séquard'schen Lähmung in Abhängigkeit von der Mitverletzung des Hinterstranges stehen, erblickt werden. Eine Störung des Lagegefühls ohne gleichzeitige Hyperästhesie ist bei Halbseitenläsion, wenn sie über-

---

1) Schäfer, Some results of partial transverse section of the spinal cord. Physiol. society. 1899. 18 March.

haupt vorkommt, äusserst selten. Hyperästhesie bei erhaltenem Lagegefühl ist nur einige Male beobachtet worden, so von Koebner[1]), Troisier[2]), Vorster[3]). Vielleicht lassen sich diese Fälle durch die Annahme einer partiellen Läsion des Hinterstranges beziehungsweise durch eine Beeinträchtigung der gekreuzten sensiblen Bahn, deren Intactsein doch wohl das Hervortreten der Hyperästhesie zur Voraussetzung hat, erklären.

Die Erscheinung, dass in unserem Fall auf der nicht gelähmten Seite nur eine partielle Störung der Sensibilität, das heisst Aufhebung beziehungsweise Beeinträchtigung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung besteht, bietet nichts Ungewöhnliches. Auf ihr gelegentliches oder nicht seltenes Vorkommen bei Halbseitenläsion hatte bereits Erb[4]), Gowers[5]) und Oppenheim[6]) hingewiesen. Nach den neuesten Publicationen — wir beschränken uns darauf, die bereits mehrfach citirten Arbeiten von Laehr, Mann, Kocher und Oppenheim anzuführen — zu urtheilen, hat es den Anschein, dass die dissociirte Empfindungslähmung auf der der Läsion gegenüberliegenden Seite beim Menschen der Regel entspricht. So fand sie Mann in 31 von 51, Jeremias[7]) in 64 von 90 in der Literatur niedergelegten Fällen. Ein gleichzeitiges dauerndes Vorhandensein einer Aufhebung der Berührungsempfindung auf der nicht gelähmten Seite scheint somit nicht zu dem Bilde einer reinen Halbseitenläsion zu gehören, und es liegt nahe, wo sie besteht, sie als Folge einer Complication aufzufassen.

Der Umstand, dass in so vielen Fällen auf der gekreuzten Seite eine Störung der Berührungsempfindung nicht bestand und nur äusserst selten auf der Seite der Lähmung eine solche constatirt wurde, spricht dafür, dass die Berührungsempfindung sowohl gleichseitig wie gekreuzt geleitet wird oder doch geleitet werden kann. Des weiteren geht aus unserem Falle und dem Hanot's und Meunier's[8]) hervor, dass die Unterbrechung des Seiten- und Vorderstranges weder eine gleichseitige,

1) Koebner l. c. Fall 1. S. 212.

2) Troisier l. c.

3) Vorster, Heilung einer traumatischen Rückenmarksfistel. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1889. XXIX. Bd. Heft 5.

4) Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. 1878.

5) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. Bd. I. S. 240.

6) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh.

7) Jeremias, Casuistische Beiträge zur spinalen Hemiplegie etc. Inaug.-Diss. Breslau 1898.

8) Hanot und Meunier l. c.

noch eine gekreuzte Störung der Berührungsempfindung, wenigstens keine dauernde zur Folge hat. Mit diesen Thatsachen würde die von vielen Autoren gemachte Annahme in vollem Einklang stehen, dass die Berührungsempfindung in erster Linie durch den gleichseitigen Hinterstrang und erst in zweiter durch den gekreuzten Seitenstrang geleitet wird; und es läge somit am nächsten anzunehmen, dass in den immerhin nicht seltenen Fällen, in denen dauernd eine erhebliche Störung der Berührungsempfindung auf der gekreuzten Seite vorlag, eine Läsion des dieser Seite entsprechenden Hinterstranges bestand.

In dem Falle W. Müller's und Albanese's, in dem Aufhebung der Berührungsempfindung auf der nicht gelähmten Seite constatirt wurde, fand sich denn auch der dieser Seite entsprechende Hinterstrang unterbrochen. In den Fällen von Volkmann und Mann wurde Herabsetzung der Berührungsempfindung bei partieller Zerstörung auch des der nicht gelähmten Seite entsprechenden Hinterstranges beobachtet. Unseren obigen Ausführungen gemäss sollte man nun erwarten, dass neben der Störung der Berührungsempfindung in derartigen Fällen auch eine solche der Lageempfindung auch auf der Seite der isolirten Hinterstrangverletzung besteht. Eine Durchsicht der Literatur ergiebt jedoch, dass über ein derartiges Zusammentreffen in den betreffenden Fällen vielfach nichts berichtet wird[1]). Die gemachte Annahme erscheint somit vor der Hand als nicht genügend durch die klinische Erfahrung gestützt[2]).

Eine leichte und wohl mit der Zeit schwindende Herabsetzung der tactilen Empfindung, wie sie nicht selten auf der nicht gelähmten, von einigen Autoren, unter anderen von Kocher auch auf der gelähmten Seite beobachtet wurde, kann man sich vielleicht dadurch entstanden denken, dass, wenn der eine Weg für die tactilen Reize unpassirbar wird, hieraus eine Abschwächung der Berührungsempfindung resultirt; diese (auf der Seite der Läsion) ist mit Hyperästhesie verknüpft.

---

1) Anm. In dem Falle von Ehrlich (Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks, Wiener klin. Wochenschr. 1893, No. 50) bestand links: Paralyse, Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung, rechts: Parese und totale Anästhesie, beiderseits: Aufhebung des Lagegefühls. Das Fehlen der Hyperästhesie auf der linken Seite muss durch Beeinträchtigung der Temperaturbahnen nach ihrer Kreuzung erklärt werden. Offenbar waren beide Hinterstränge und beide Seitenstränge, von letzteren der linke mehr wie der rechte, verletzt.

2) Anm. Beachtung verdient, dass auf der nicht gelähmten Seite die exacte Prüfung des Lagegefühls in Folge activer Bewegungen schwieriger sein kann als auf der Seite der Lähmung, und dass dieser Umstand die Veranlassung zu einer falschen Beurtheilung abgeben kann.

wenn in Folge der Unterbrechung der ganzen Rückenmarkshälfte die Berührungsreize ausschliesslich ihren Weg durch die graue Substanz und den gekreuzten Seitenstrang nehmen müssen. Die Herabsetzung der Berührungsempfindung (auf der nicht gelähmten Seite) ist nicht mit Hyperästhesie complicirt, wenn sie durch Unterbrechung der gekreuzten Bahn bedingt ist und die Leitung allein durch die ungekreuzte geschieht. Doch es erscheint misslich, schon jetzt eine Hypothese über die Art der Leitung der verschiedenen Empfindungsqualitäten aufzustellen, die allen bei Halbseitenläsion des Rückenmarks lediglich klinisch gemachten Beobachtungen gerecht wird, denn schon nach den wenigen bisher gemachten Sectionsbefunden zu urtheilen, ist es sehr wahrscheinlich, dass sehr vielen der als Halbseitenläsion bezeichneten Fälle recht complicirte und nichts weniger als eine reine Unterbrechung einer Rückenmarkshälfte darstellende Veränderungen des Rückenmarksquerschnittes zu Grunde lagen.

Namentlich in Hinblick auf das so ungleichartige Verhalten der Berührungsempfindung in Fällen von Halbseitenläsion des Rückenmarkes sind über die Leitungswege dieser Empfindungsqualität die verschiedensten Meinungen geäussert worden. Von Kocher und Anderen wird angenommen, dass neben den schon erwähnten Bahnen noch im gleichseitigen Seitenstrang eine Bahn für die tactilen Reize verläuft. Einige Autoren sind der Ansicht, dass der Berührungsempfindung noch mannigfaltigere Leitungswege zu Gebote stehen. So hat Mann ausgeführt, und Oppenheim und andere haben sich ihm angeschlossen, dass die Berührungsempfindung wahrscheinlich neben den einzelnen specifischen Empfindungen durch alle centripetalen Bahnen geleitet wird. Wenn nun auch aus sehr zahlreichen klinischen Erfahrungen hervorgeht, dass die Leitung der tactilen Reize eine erheblich vielseitigere, als die der übrigen Qualitäten sein muss, so weist unseres Erachtens gerade der Umstand, dass bei der Brown-Séquard'schen Lähmung eine hochgradige dauernde Herabsetzung in einzelnen Fällen sogar eine Aufhebung der Berührungsempfindung — eine solche bestand zum Beispiel in dem Falle Herhold's[1]) noch im 25. Jahre nach einer Rückenmarksverletzung — beobachtet wurde, darauf hin, dass auch die Leitung dieser Empfindungsqualität an einzelne bestimmte Bahnen geknüpft ist. Setzt man voraus, dass die Berührungsempfindung durch alle centripetalen Bahnen geleitet wird, so müsste man in derartigen Fällen eine Rückenmarksläsion von einem Umfange annehmen, dem das gesammte

1) Herhold, Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenverletzung des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 1.

klinische Bild, das sie darboten, nicht entspricht. Noch weniger zwingende Veranlassung geben die bei Halbseitenläsion des Rückenmarks hervortretenden Erscheinungen vor der Hand zu der Annahme derjenigen Autoren, die getrennte Leitungsbahnen für die verschiedenen Qualitäten der Empfindungen überhaupt in Abrede stellen, ein Standpunkt, der kürzlich wiederum von Long[1]) vertreten wird.

Unser Fall ist weiterhin geeignet, die Lehre von dem gekreuzten Verlauf der Schmerz- und Temperatursinnbahnen in dem Seitenstrang zu stützen. Namentlich seit der eingehenden Erörterung der Frage nach dem Verlaufe der genannten Bahnen durch M. Laehr (l. c.) wird ziemlich allgemein von den Autoren angenommen, „dass beim Menschen die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung in das Hinterhorn der gleichen Seite eintreten, dass sie in ihrem weiteren Verlauf durch die graue Substanz eine Kreuzung erleiden, und dass sie die letztere wieder verlassen, und in zusammenliegenden Faserzügen in den Seitensträngen weiter centralwärts verlaufen“ (Laehr). Wenn die Annahme auch in erster Linie auf klinische Erfahrungen basirte und ihr eine ausreichend erscheinende anatomische Grundlage zunächst ermangelte, so sind doch nunmehr genügend anatomische und pathologisch-anatomische Thatsachen zu Tage gefördert, die geeignet sind, derselben eine wesentliche Stütze zu bieten.

Eine mehr oder weniger umfangreiche aufsteigende Degeneration in dem Vorderseitenstrange wurde in neuester Zeit des öfteren beschrieben. So fand Mann[2]) in einem Falle vorwiegend halbseitiger Rückenmarksverletzung eine aufsteigende Degeneration in dem Vorderseitenstrangrest, speciell in der seitlichen Grenzschicht der verletzten Seite. Die genannten Querschnittsbezirke sind in der Höhe der Läsion vollständig zerstört. Weiter proximal traten allmälig wieder Fasern auf, die zunächst der grauen Substanz, und zwar der ganzen äusseren Peripherie derselben dicht anliegen. Mann nimmt an, dass diese Fasern oberhalb der Läsionsstelle hinübergekreuzt sind. Die von ihnen gebildete Schicht verbreitert sich proximalwärts immer mehr, so dass schliesslich nur noch die Gebiete des Tractus cerebello-spinalis ventralis und dorsalis degenerirt erscheinen. Auf der anderen Seite des Rückenmarks konnte eine ganz gleichartige, wenn auch viel geringere aufsteigende Degeneration constatirt werden, die ihre Erklärung in dem Hinübergrei-

---

1) Long, Les voies centrales de la sensibilité générale, étude anatomoclinique. Paris 1899.

2) Mann l. c. S. 62.

fen der Rückenmarksverletzung auf die andere Seite findet. Einen ähnlichen, wenn auch viel weniger ausgesprochenen Befund im Vorderseitenstrang erhob L. Müller[1]) vermittelst der Marchi'schen Methode. Auch Lax und Müller[2]) beschrieben aufsteigende Degeneration der an das Gowers'sche Bündel grenzenden lateralen Partien des Seitenstranggrundbündels in einem Fall von Hämatomyelie. Hoche[3]), Schlesinger[4]), Quensel[5]) und andere fanden bei Anwendung der Marchi'schen Methode bei Querschnittsunterbrechungen durch Compressionsmyelitis eine nicht unerhebliche Menge von aufwärts degenerirenden Fasern im Seiten- beziehungsweise Vorderstrang, die sich jedoch nur auf kurze Strecken hin verfolgen liessen.

Die erwähnten Befunde legen es nahe, anzunehmen, dass die Schmerz- und Temperatureindrücke in einer aus vielen Neuronen zusammengesetzten Bahn geleitet werden, die in ihrer Gesammtheit nur selten und unter besonderen Umständen degenerirt.

Dafür, dass die in Rede stehenden, die Schmerz- und Temperaturreize leitenden Fasern schliesslich das Gowers'sche Bündel bilden, wie van Gehuchten, Brissaud, Schlesinger und Lloyd anzunehmen geneigt sind, fehlen zur Zeit noch die nöthigen Anhaltspunkte. Die neuerdings sichergestellte Thatsache, dass die Fasern jenes Bündels fast ausschliesslich in's Kleinhirn gelangen (Hoche), lässt jene Annahme nur wenig wahrscheinlich erscheinen, denn die bei Kleinhirnerkrankungen gemachten Erfahrungen enthalten keinerlei Hinweis darauf, dass das Cerebellum mit dem Schmerz- und Temperatursinn irgendwie im Zusammenhang steht.

Viel zahlreicher sind Beobachtungen, die geeignet sind, ein anatomisches Substrat für die Annahme einer gekreuzten sensiblen Bahn bei Thieren, auf deren Vorhandensein auch die Ergebnisse der Durchschneidungsversuche der neueren Autoren [Bechterew-Holtzinger[6])]

---

1) L. Müller l. c.

2) Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie der traumat. Rückenmarkserkrankungen etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XII. 1898.

3) Hoche, Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels etc. Dieses Archiv Bd. XVIII.

4) Schlesinger, Localisation der Schmerz- und Temperatursinnbahnen im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1895. S. 751.

5) Quensel, Ein Fall von Sarcom der Dura spinalis. Neurol. Centralblatt 1898. S. 482.

6) Bechterew, Die sensibeln Bahnen im Rückenmark nach den Untersuchungen von Holtzinger. Neurol. Centralbl. 1894. S. 642.

mit Bestimmtheit hinweisen, zu bieten. Die diesbezüglichen Angaben zahlreicher Autoren sind kürzlich von Kohnstamm[1]) in einer Arbeit über die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn angeführt worden. Kohnstamm selbst stellte über die aufsteigende gekreuzte Degeneration bei Kaninchen, denen die eine Hälfte des Rückenmarks ganz oder theilweise durchschnitten war, vermittelst der Marchi'schen Methode eingehende Untersuchungen an. Er fand, dass nach Zerstörung des hinteren Graues eine mächtige Bahn aufsteigend degenerirt, die in der vorderen Commissur auf die andere Seite hinüberkreuzt und schräg aufsteigend im Bogen um das Vorderhorn nach der medialen Schicht des Gowers-schen Stranges hinzieht und im Wesentlichen in diesem und in der Kleinhirnseitenstrangbahn in's Kleinhirn gelangt. Weiterhin ergab sich, dass die lateralen Partien des Gowers'schen Bündels sich aus Fasern zusammensetzen, die aus den distalen Theilen des Rückenmarks gekreuzt aufsteigen. Ob auch aus der grauen Substanz kommende lange Fasern im Gowers'schen Bündels auf der gleichen Seite verlaufen, vermochte Verfasser nicht zu entscheiden, da diese nicht isolirt zur Degeneration gebracht werden könne.

Unser Fall vermag zur näheren Kenntniss des Verlaufes der Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung nichts beizutragen, er spricht aber mit grosser Bestimmtheit dafür, dass überhaupt im Seitenstrange Faserzüge liegen, deren Unterbrechung die Schmerz- und Temperaturempfindung der gekreuzten Seite aufhebt.

Fassen wir alle voranstehenden Erwägungen zusammen, so würde sich auf Grund der zur Zeit allerdings noch sehr unzureichenden und zu einem abschliessenden Urtheil nicht berechtigenden Sectionsbefunde hinsichtlich der Störungen der Sensibilität bei partiellen Querschnittsläsionen des Rückenmarks ungefähr folgendes ergeben.

Bei uncomplicirter Unterbrechung eines Seitenstranges ist zu erwarten: gekreuzte Analgesie und Thermanästhesie, keine Hyperästhesie, keine dauernde Störung der Berührungsempfindung, keine Lagegefühlsstörung (Fall Lloyd und der unserige).

Bei vollständiger Unterbrechung einer Rückenmarkshälfte: gekreuzte Analgesie und Thermanästhesie, leichte und vorübergehende Störungen der Berührungsempfindung auf der einen oder anderen Seite, Hyperästhesie und Aufhebung der Lageempfindung auf der Seite der Läsion.

Bei Unterbrechung einer Rückenmarkshälfte und des Hinterstranges der anderen: gekreuzte Analgesie und Thermanästhesie, gekreuzte

1) Kohnstamm, Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowers'schen Strang. Centralbl. 1900. S. 242.

dauernde erhebliche Herabsetzung der Berührungsempfindung, doppeltseitige Aufhebung des Lagegefühles, Hyperästhesie nur auf der Seite der Läsion (vergl. Fall W. Müller, Albanese).

Bei Unterbrechung einer Rückenmarkshälfte, sowie des Hinterstranges der anderen und Schädigung der vorderen Abschnitte des Seitenstranges auch dieser Seite: dieselben Phänomene wie im vorigen Falle, jedoch Fehlen der Hyperästhesie, an deren Stelle Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten tritt. (Vergl. Fall Ehrlisch, Anm. S. 1006).

Bei Unterbrechung beider Vorderseitenstränge lediglich Analgesie und Thermanästhesie beiderseits, „double syndrome de Brown-Séquard"[1]) (Fall Hanot und Meunier).

Bei Unterbrechung beider Hinterstränge Herabsetzung der Berührungsempfindung und Aufhebung des Lagegefühls beiderseits, keine (?) Hyperästhesie (vergl. Fall Beck, Hammond).

Die Hyperästhesie steht bei Halbseitenläsion in Abhängigkeit von der Unterbrechung des Hinterstranges, sie wird in der Regel gleichzeitig mit Störung des Lagegefühls beobachtet. Voraussetzung für das Hervortreten der Hyperästhesie scheint jedoch die Leitungsunterbrechung im Seitenstrang zu sein.

Wie bereits hervorgehoben, fügt sich ein sehr grosser Theil der bei Stichverletzungen und anders gearteten partiellen Querschnittläsionen des Rückenmarkes gemachten Beobachtungen diesem Schema ein. Hinsichtlich der wenig zahlreichen, nicht mit demselben übereinstimmenden Beobachtungen ist zu berücksichtigen, dass es sich häufig nicht um eine totale Unterbrechung, sondern nur um Schädigungen einzelner Stränge handelt. So wäre es denkbar, dass bei einer Halbseitenläsion, bei der der Hinterstrang nur beeinträchtigt, aber nicht vollständig unterbrochen ist, die Lagegefühlsstörung nicht aufgehoben ist, trotz Bestehens von Hyperästhesie, wie dies, wie bereits hervorgehoben, in eineinzelnen Fällen beobachtet wurde.

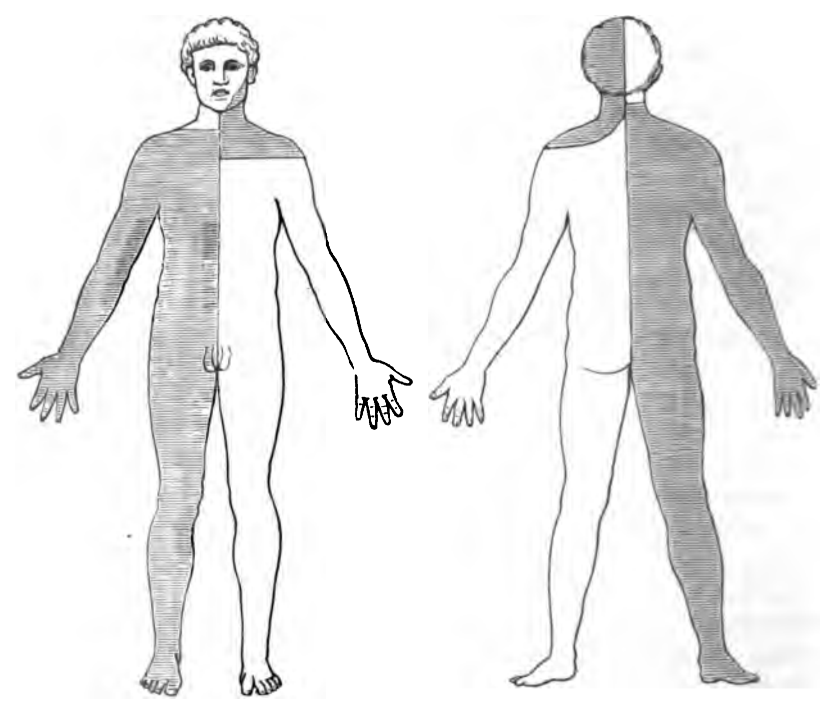
Was die übrigen klinischen Symptome, die unser Fall bot, anbelangt, so erklärt sich die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung (siehe Figur 1 und 2) in einfacher Weise aus dem anatomischen Befund.

Die rechtsseitige Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung wird durch die Läsion des linken Seitenstranges bedingt. Dieselbe erstreckt sich bis in das 1. Cervicalsegment, demzufolge sind auch die vom Plexus cervicalis versorgten Hautpartien am Hals und Hinterkopf mitbetroffen.

1) Vergl. Brissaud, Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. Progrès med. 1897. No. 29 und 51.

Zu Beginn der Beobachtung reichte die Sensibilitätsstörung rechts vorn nur bis einen Finger breit über die Clavicula, hinten bis zur Höhe des dritten Processus spinosus, sie liess somit das Gebiet des dritten und zweiten Cervicalsegmentes unbeeinträchtigt. Ihre weitere Ausdehnung proximalwärts ist offenbar auf Rechnung eines weiteren Wachsthums des Tumors zu setzen.

Links bestand zuletzt in dem Gebiete des 4. und 3. Cervicalsegmentes eine Herabsetzung sämmtlicher Qualitäten der Hautsensibilität, die zwei-



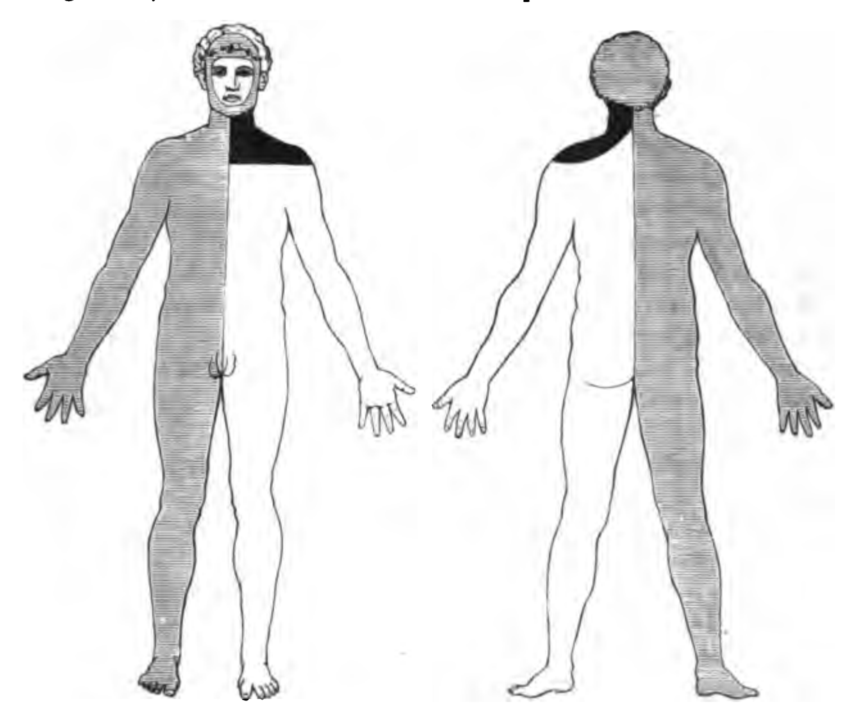
Figur 1. Befund bei der Aufnahme. In dem schraffirten Gebiete Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Hemiplegie links.

fellos durch die nachgewiesene Affection der linken Wurzeln und des Hinterhorns in der entsprechenden Höhe des Rückenmarks hervorgerufen wurde.

Nach unten reichte die Sensibilitätsstörung links während der ganzen Beobachtungszeit ungefähr bis zur zweiten Rippe, also bis zu einer Linie, die abgesehen von Erkrankungen, die das vierte Cervicalsegment zerstören, auch bei allen totalen Querschnittserkrankungen im Bereich der unteren Hälfte des Halsmarkes sowie des ersten und zweiten Dor-

salsegmentes, und zwar hier als obere Grenze der Anästhesie wiederkehrt. Sie ist von Wagner[1]) zweckmässig als sensible Hals-Rumpfgrenze bezeichnet worden.

Besondere Beachtung verdient die Sensibilitätsstörung im Bereich des Trigeminus, die nur den Schmerz- und Temperatursinn betrifft.



Figur 2. Befund in den letzten Lebenstagen. In dem schraffirten Gebiete Aufhebung beziehungsweise starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, in dem schwarzen, Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität. Hemiplegie links.

Aehnlich begrenzte sensible Ausfallserscheinungen aufweisende Bezirke am Kopf sind bereits von älteren Autoren[2]) gelegentlich beobachtet worden. Besondere Beachtung haben jedoch diese Sensibilitätsstörungen erst in Folge der Ausführungen Laehr's[2]) gefunden, der sie als central bedingt auffasste und in ihren gesetzmässig wiederkehrenden

1) Wagner und Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Stuttgart 1898.

2) Literatur bei Laehr l. c. und Oedt, Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII. 1896.

Begrenzungsformen den Ausdruck einer segmentalen Anordnung im Trigeminuskern erkannte. Sölder[1]), Hahn[2]), und Schlesinger[3]) haben in der Folge an der Hand von weiterem Material die Befunde Laehr's bestätigt und sind bezüglich der Auffassung derselben zu denselben Schlüssen gelangt. Die Beobachtungen der genannten Autoren beziehen sich durchweg auf Fälle von Syringomyelie, doch hat bereits Laehr zwei Fälle mitgetheilt, in denen die gekennzeichnete Sensibilitätsstörung wie in unserem Falle in Verbindung mit spinaler Hemiplegie bestand.

Aus den Beobachtungen der genannten Autoren geht hervor, dass bei Krankheitsprocessen, die im Rückenmark bis zu dem zweiten und ersten Segment aufsteigen, zunächst Störungen der Sensibilität im Bereich des ersten Trigeminusastes, die sich durch parallel der Haargrenze verlaufende Linien abgrenzen, geltend machen. Weiterhin ergreift die Sensibilitätsstörung ringförmig das Gesicht umrahmende Zonen, deren concentrische Begrenzungslinien über die Stirn zwischen Ohr und äusserem Augenwinkel hindurch über das Kinn verlaufen, derart, dass, wenn, wie in unserem Falle die Störung eine symmetrische und doppelseitige ist, schliesslich nur ein um Nase, Mund und Auge liegender Hautbezirk von der Gestalt eines Visirs intact bleibt.

Diese Verbreitungsweise der Sensibilitätsstörung bei vom Rückenmark aufsteigenden, die spinale Trigeminuswurzel in Mitleidenschaft ziehenden Krankheitsprocessen berechtigt zu dem Schluss, dass die die mehr peripherisch gelegenen Hautbezirke des Gesichts versorgenden Fasern des Trigeminus mit dem am weitesten distal gelegenen Theile der spinalen Trigeminuswurzel und der Substantia gelatinosa Rolandi in Zusammenhang stehen.

Beobachtungen, die Schlussfolgerungen über die näheren Beziehungen zwischen der Verbreitung der gekennzeichneten Sensibilitätsstörung im Gesicht und der Gegend der Läsion im Kerngebiet des Trigeminus ermöglichen, sind bisher noch nicht gemacht worden, abgesehen von einem Fall Kocher's, in welchem bei Stichverletzung des zweiten Cervicalsegmentes die Sensibilitätsstörung bis zu der Scheitel-Ohr-Kinnlinie (Sölder) hinaufreichte. In unserem Fall ist das distale Ende der linken spinalen Trigeminuswurzel von dem Krankheitsprocess ergriffen. Die Veränderungen sind jedoch zu diffuser Art, als dass man

1) Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesie am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie. Jahrb. f. Psych. 1899.

2) Hahn, Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Jahrb. für Psych. XVII. 1898. S. 54.

3) Schlesinger, Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut. Neurol. Centralbl. 1899.

mit Sicherheit die Höhe, bis zu welcher sie reichen, bestimmen könnte. Erhebliche Veränderungen im Bereich der Substantia gelatinosa lassen sich jedenfalls bis zur Mitte der Pyramidenkreuzung nachweisen (vergl. Fig. 5 und 6, Taf. XXII.). Es würde sich daraus ergeben, dass Fasern des ersten und dritten, nicht aber solche des zweiten bis in diese Gegend herabreichen. Diese Annahme steht nicht in Widerspruch mit der Anschauung Higier's[1]) und Schlesinger's[2]), dass die Sensibilität im ganzen Hautgebiet des Trigeminus gestört sein kann, wenn die Läsion unterhalb der Ponsgrenze in der Medulla oblongata gelegen ist.

Wie häufig in Fällen centraler Trigeminusaffection, ist auch in dem unserigen die Gefühlsstörung nur eine partielle. Man muss annehmen, dass, wie im Rückenmark, so auch in der centralen Trigeminusbahn die Fasern für die Leitung der Berührungsreize einen anderen Verlauf nehmen, wie die für den Schmerz- und Temperatursinn oder wohl richtiger, dass die Leitung der tactilen Empfindung eine vielseitigere ist, als die der anderen Sinnesqualitäten.

Auffallend ist, dass in unserem Falle die Sensibilitätsstörung im Bereich des Trigeminus eine doppelseitige war. Da die mikroskopische Untersuchung im Bereich der spinalen Trigeminuswurzel und der Substantia gelatinosa Rolandi der rechten Seite Veränderungen nicht constatiren liess, bleibt nur die Annahme übrig, dass durch den rechtsseitigen Krankheitsherd die centrale Bahn des rechten Trigeminus nach ihrer Hinüberkreuzung auf die linke Seite in Mitleidenschaft gezogen wurde. Eine derartige Annahme hat bereits Laehr zur Erklärung einer doppelseitigen Gefühlsstörung im Bereich des Trigeminus in einem allerdings nur klinisch beobachteten Falle von spinaler Hemiplegie gemacht. Sensibilitätsstörungen an beiden Gesichtshälften bestanden auch in dem Falle v. Bechterew's[3]), in dem es sich um Brown-Séquard'sche Lähmung nach Schussverletzung der Medulla oblongata handelte.

Der Umstand, dass in unserem Falle beiderseits dasselbe Gebiet von der Gefühlsstörung betroffen ist, dürfte dafür sprechen, dass die aus den distal gelegenen Theilen der Substantia Rolandi entspringende centrale Trigeminusbahn auch annähernd in der Höhe ihres Ursprungs auf die andere Seite hinüberkreuzt.

---

1) Higier, Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anästhesie des Gesichtes? Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XIII.

2) Schlesinger l. c.

3) v. Bechterew, Ueber eine durch Verwundung der unt. Abschnitte des verlängerten Markes verursachte Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII. 1895. S. 119.

Zur Kenntniss der Localisation der Muskelkerne im Halsmark vermag unser Fall nicht beizutragen, da eine krankhafte Veränderung vorliegt, die sich durch eine ganze Reihe von Segmenten hindurch erstreckt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass erheblichere Veränderungen an den Ganglienzellen des linken Vorderhorns im 2., 3. und 4. Cervicalsegment vorliegen. Im Einklang hiermit steht, dass sich im linken Cucullaris eine mit Entartungsreaction einhergehende Lähmung constatiren liess. Aus den Zusammenstellungen Wichmann's[1]) geht hervor, dass der Hauptnerv des M. trapezius, der Accessorius, aus dem zweiten bis vierten, nach einigen Autoren aus dem zweiten bis fünften Cervicalnerven Zuzug von Fasern erhält. Der Kern des Accessorius selbst erstreckt sich aber nach den Angaben von Darkiewitsch, Koch und Dees bis zum Beginn des 6. Cervicalsegments hinab.

Dass in unserem Falle auch das Diaphragma versagt, steht mit der auf zahlreiche Beobachtungen begründeten Annahme im Einklang, dass aus dem 4. Cervicalsegment die Hauptwurzel des Phrenicus hervorgeht.

Die zahlreichen Muskeln, die ausser den erwähnten noch ihre Innervation aus den in unserem Falle erkrankten Cervicalsegmenten beziehen, liessen eine Störung in ihrer Function in Folge einer degenerativen Lähmung nicht erkennen, ein Umstand, der sich ohne Weiteres aus der Geringfügigkeit der vorgefundenen Veränderungen im Bereich des Vorderhornes erklärt.

Wohl nicht auf Zerstörung eines in der grauen Substanz gelegenen Centrums, sondern auf Unterbrechung eines Faserzuges in dem Seitenstrange sind die Erscheinungen zurückzuführen, die von Seiten des Sympathicus in unserem Falle bestanden. Noch bis vor Kurzem wurde namentlich auf Grund der Untersuchungen der Mlle. Klumpke angenommen, dass die sogenannten oculopupillären Phänomene Symptome einer Erkrankung des 8. Hals- und des 1. Dorsalsegments, beziehungsweise der aus dem letzteren entspringenden Wurzeln bilden. Neuerdings, unter Anderen von Kocher[2]), Laehr[3]), Frenkel[4]) gemachte Beobachtungen haben jedoch erwiesen, dass oculopupilläre Symptome bei Affectionen der verschiedensten Segmente des Halsmarkes vorkommen, worauf übri-

---

1) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin, 1900.

2) Kocher l. c.

3) Laehr l. c.

4) Frenkel, Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. Revue de médecine. 1897. No. 10.

gens bereits eine Reihe Beobachtungen älterer Autoren hinweisen. Dieser Umstand macht es sehr wahrscheinlich, dass ein Centrum ciliospinale im Sinne der älteren Autoren im letzten Cervical- und ersten Dorsalsegment nicht existirt, dass vielmehr jene Phänomene am Auge durch eine Verletzung oder Beeinträchtigung eines das ganze Halsmark durchziehenden, namentlich durch die ersten Dorsalwurzeln in den Sympathicus übertretenden Faserzuges bedingt werden. Auch unser Fall zeigt, dass bei einer Erkrankung des oberen Halsmarkes oculopupilläre Symptome dauernd in ausgesprochener Weise bestehen können. Des Weiteren berechtigt er zu dem Schluss, dass eine ciliospinale Bahn im gleichseitigen Seitenstrang verläuft.

Ausgesprochene vasomotorische Störungen machten sich in unserem Falle nicht geltend, ebensowenig Temperaturanomalien, wie sie namentlich bei Verletzungen des Halsmarkes vorkommen. Dagegen wurde Aufhebung der Schweisssecretion der linken Körperhälfte constatirt. Halbseitige Aufhebung der Schweisssecretion namentlich auch in Verbindung mit oculopupillären Symptomen wurde bereits mehrfach bei Rückenmarksaffectionen beobachtet, so von Kocher[1]), Laehr[2]), Enderlen[3]), Reinhardt[4]) u. A. Adler[5]) sah halbseitige Hyperhydrosis in Folge traumatischer Hemiläsion auftreten.

Was schliesslich den pathologisch-anatomischen Process anbelangt, so kann es in Hinblick auf den histologischen Bau der Neubildung und ihr Verhalten zu dem Rückenmarksgewebe nicht zweifelhaft sein, dass es sich um eine Geschwulstbildung der Glia handelt. Es liegt eine Neubildung der Neuroglia vor, die ausgezeichnet ist durch einen sehr grossen Zellreichthum, durch das Vorhandensein zahlreicher riesenzellenartiger Bildungen und durch das fast gänzliche Zurücktreten faseriger Elemente. Nach den Ausführungen Stroebe's[6]) wäre man allerdings nicht berechtigt, eine Geschwulst, wie die vorliegende, den Gliomen zuzurechnen. Stroebe hat sich nämlich dahin geäussert, dass man als Gliome nur solche Geschwülste des Centralnervensystems auffassen dürfe,

---

1) Kocher l. c. S. 531.

2) Laehr l. c. Fall 8.

3) Enderlen, Ueber Stichverletzungen des Rückenmarkes, experimentelle und klinische Untersuchungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurg. Bd. 40. 1895. S. 287.

4) Reinhardt, Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Halsmarkes. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 47. 1898. S. 89.

5) Adler, citirt bei v. Leyden-Goldscheider l. c. S. 157.

6) Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allg. Path. Bd. XVIII. S. 409.

welche der Hauptsache nach aus zelligen Elementen bestehen, die durch eine weitgehende, oft vollständige formale Uebereinstimmung mit den Elementen der normalen Glia ihre Abstammung von derselben in unzweifelhafter Weise bekunden, also den bekannten vielstrahligen Typus der Spinnenzelle aufweisen. Durch die Configuration ihrer Zellen seien die Gliome von andersgearteten Tumoren mit Sicherheit zu unterscheiden. In einer früheren Arbeit über das Gliom haben wir[1]) bereits den Nachweis zu führen versucht, dass Stroebe offenbar die Begriffsbestimmung des Glioms zu eng gefasst hat. Dass die Zellen der Neubildungen sich in sehr erheblichem Grade von den Zellen des Muttergewebes in morphologischer wie in physiologischer Hinsicht entfernen können, ist bekannt. Man kann somit von vornherein durchaus nicht ausschliessen, dass von der Glia auch Neubildungen ihren Ausgang nehmen, deren Elemente von den Gliazellen beträchtlich differiren. Das Studium einer grossen Anzahl von Gehirntumoren hat uns denn auch zu der Ueberzeugung geführt, dass die Neubildungen der Glia bezüglich ihres Baues und der Configuration ihrer Elemente eine erhebliche Mannigfaltigkeit darbieten, und dass Gliageschwülste, die überwiegend den Bau eines Spinnen- oder Pinselzellenglioms, das bereits Simon[2]) als eine besondere Form der von der Glia ausgehenden Tumoren beschrieb, bezüglich ihrer Häufigkeit nicht einmal in dem Vordergrund stehen.

Tumoren, welche der Definition, die Stroebe von dem Gliom giebt, nicht entsprechen, sind neuerdings wiederholt beschrieben worden. Hier sei nur auf den von Pels-Leusden[3]) mitgetheilten Fall von Gliom des Rückenmarkes hingewiesen, der in histologischer Beziehung dem unsrigen in mancher Hinsicht nahe steht.

Derartige Neubildungen der Glia, in denen faserige Elemente ganz zurücktreten, bezeichnet man zweckmässig als medulläre Gliome (Virchow). Dass der vielgebrauchte Ausdruck „Gliosarkom" ungeeignet ist und zu Missverständnissen Veranlassung geben kann, ist schon oft hervorgehoben worden. Die geeignetste Bezeichnung solcher Geschwülste wäre wohl Glioma sarcomatodes, das würde eine Geschwulst der Glia von dem Aussehen eines Sarkoms bedeuten.

Gliome des Rückenmarks sind nicht allzu selten, in der Literatur

1) Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der Gliome. Dieses Archiv Bd. 30. Heft 1.

2) Simon, Das Spinnenzellen- und Pinselzellengliom. Virchow's Arch. Bd. 61. S. 90.

3) Pels-Leusden, Ueber einen eigenthümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks etc. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. 23.

dürfte sich leicht ein halbes Hundert Fälle zusammenstellen lassen. Nur selten wurden jedoch Fälle von Rückenmarksgliom beschrieben, die wie unser Fall klinisch das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung boten. Derartige Beobachtungen sind von Fr. Schultze[1]) und Volkmann[2]) veröffentlicht. Die Ursache für die Seltenheit der Brown-Séquard'schen Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom dürfte in dem Umstand zu suchen sein, dass die Gliome mit Vorliebe ihren Ausgang von der Umgebung des Centralcanals, beziehungsweise von den centralen Theilen der grauen Substanz nehmen und bei weiterem Wachsthum sich auf beide Hälften des Rückenmarkes ausdehnen, wodurch das Hervortreten des Brown-Séquard'schen Lähmungstypus verhindert wird. Die Verhältnisse liegen hier ebenso, wie in den aus primärer Gliawucherung hervorgehenden Fällen von Syringomyelie. Auch bei dieser Erkrankung kommt das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung nur sehr selten vor.

Herrn Geh. Rath Jolly sage ich für die freundliche Ueberlassung des Falles meinen sehr ergebenen Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXII.).

Den Photogrammen liegen nach Pal gefärbte Präparate zu Grunde.

Figur 1. Schnitt aus dem 6. Cervicalsegment.

Figur 2. Schnitt aus dem 4. Cervicalsegment.

Figur 3. Schnitt aus dem 3. Cervicalsegment. Grösse des Präparates; dorsoventraler Durchmesser 1,5 cm., Querdurchmesser 1,47.

Figur 4. Schnitt aus dem 2. Cervicalsegment.

Figur 5. Schnitt aus der Höhe des distalen Endes der Pyramidenkreuzung. Vorderhörner nach unten gerichtet.

Figur 6. Schnitt aus dem mittleren Theile der Pyramidenkreuzung. Das Präparat ist weniger vergrössert als die übrigen, Grösse desselben 1,7 und 1,9 cm.

---

1) Fr. Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. — Dieses Archiv Bd. VIII. S. 367.

2) Volkmann l. c.

XXXV.

Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks.

Von

F. Jolly.

(Hierzu Tafel XXIII und 3 Zinkographien.)

Der Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes, über welchen nachstehend eingehender berichtet werden soll, wurde bereits im Juli 1895 zu Lebzeiten der betreffenden Kranken von mir in der Gesellschaft der Charitéärzte demonstrirt[1]). Es waren damals 4 Monate nach der Verletzung verstrichen, und die Symptome derselben hatten einen ziemlich stationären Charakter angenommen, besserten sich jedoch in den folgenden Monaten noch in einigen Beziehungen. Im Laufe des Jahres 1896 entwickelten sich sodann die Erscheinungen fortschreitender Lungenphthise, unter deren Einwirkung auch die Symptome der Rückenmarkserkrankung wieder eine Verschlimmerung erfuhren und am 14. November 1896 der Tod erfolgte. Es ergab sich somit die Gelegenheit, 20 Monate nach der Verletzung den Rückenmarksbefund zu erheben, dessen Ergebnisse, anschliessend an die vervollständigte Krankengeschichte hier des Näheren zu schildern sind.

Frau G . . . ., 27 Jahre alt, Steuereinnehmersfrau. Seit 4 Jahren kinderlos verheirathet. Ihr eifersüchtiger Ehemann hatte sie schon öfter misshandelt und bedroht. In der Nacht vom 23. März 1895 kam er etwas angetrunken nach Hause, als sie schon im Bett lag, und machte ihr eine heftige Scene, die damit schloss, dass er der, mit nach rechts gewendetem Kopf im Bett liegenden Frau, von rechts herantretend einen Dolch in die linke Seite des Halses stiess. Das Blut quoll in starkem Strahle hervor, wurde von dem Mann mit einem Handtuch comprimirt. Derselbe versuchte sodann sich selbst zu erhängen, machte sich aber auf Bitten der Frau wieder los und holte Hülfe herbei. Bald darauf

1) Berliner klin. Wochenschr.

wurde die Frau durch den starken Blutverlust ohnmächtig, bekam von dem herbeigerufenen Arzt wiederholt Aetherspritzen, wurde nach einer Unfallstation gebracht, dort verbunden und während der ersten 5 Wochen behandelt. Die Wunde war in 14 Tagen geheilt.

Als die Patientin aus ihrer Ohnmacht erwachte, bemerkte sie, dass sie beide Beine nicht bewegen konnte, dass der linke Arm theilweise gelähmt, die rechte Körperhälfte bis zur Brust herauf unempfindlich war, während die linke Seite stark schmerzhaft und für Berührungen empfindlich war.

Bei der Aufnahme in die Nervenklinik am 1. Mai 1895 ergab sich folgender Status:

Kräftig gebaute Frau, in gutem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute blass. Sensorium frei.

Linke Lidspalte bedeutend enger als die rechte. Linker Bulbus etwas zurückliegend. Linke Pupille enger als die rechte. Beiderseits gute Lichtreaction.

Facialis nicht different. Zunge gerade vorgestreckt. Sensibilität des Gesichts und Kopfes normal. Sprache nicht gestört, ebensowenig die Stimme.

Patientin kann sich nicht ohne Unterstützung im Bett aufrichten. Vermag sich aber, wenn man sie aufgerichtet hat, mit Hülfe des rechten Arms zu halten. Klagt bei diesen Bewegungen über Schmerzen in der linken unteren Thoraxhälfte „als ob die Rippen gebrochen würden“.

An der linken Seite des Halses, 4 cm oberhalb der Clavicula eine quer verlaufende Narbe, welche vom vorderen Rand des Sternocleidomastoideus bis etwas nach rückwärts von seinem hinteren Rande sich erstreckt, mit dem Muskel nicht verwachsen und bei Berührung nicht schmerzhaft ist. Der hintere Theil der Narbe ist dagegen mit einem in der Tiefe liegenden Strang, anscheinend dem Plexus brachialis verwachsen. Bei Druck in dieser Gegend entsteht Schmerz, der auch nach der Rückseite des Oberarms ausstrahlt.

Rechter Arm activ und passiv vollkommen frei beweglich. Sensibilität desselben bis auf eine noch zu erwähnende Stelle intact.

Linker Arm im Schultergelenk activ und passiv nur etwas über die Horizontale hinaus beweglich. Die weitere Excursion wird durch heftige Schmerzen behindert, welche theils in der Achselhöhle, theils in der Ellbogengegend und hier besonders in dem, in mässiger Contractur befindlichen Biceps localisirt werden. Hierdurch wird auch die vollständige Streckung im Ellbogengelenk behindert, welche übrigens bis zu dieser Grenze activ ausgeführt werden kann. Ebenso ist die active Beugung, Supination und Pronation möglich. Alle diese Bewegungen erfolgen aber mit etwas geringerer Kraft als rechts. Sehr schwach ist die active Streckung der linken Hand. Ganz unmöglich ist die Bewegung derselben nach der Ulnarisseite, ferner fehlt die Streckung der Finger in den Grundphalangen sowohl wie in den anderen Phalangen. Ebenso die Beugung der Finger und ihre Abduction und Adduction, insbesondese auch die Abduction,

Adduction und Opposition des Daumens. Beugung der Hand gelingt in geringem Grade.

Umfang des Oberarms 12 cm oberhalb des Condylus externus rechts 27 cm, links 23 cm, Umfang des Vorderarms 6 cm unterhalb des Condylus rechts 25 cm, links 20 cm. Der linke Arm und namentlich die Hand kühler als rechts und von etwas cyanotischem Aussehen.

Beine ohne sichtbare Differenz der Hautbeschaffenheit und von gleichem Umfang. Oberschenkel 43 cm. Wadenumfang 28 cm.

Passiv sind beide Beine in allen Gelenken zu bewegen, wobei sich aber überall ein gewisser spastischer Widerstand ergiebt. Activ wird das rechte Bein etwas im Hüftgelenk gebeugt bei Unterstützung des Unterschenkels, ebenso wieder gestreckt; auch sind schwache Abductions- und Adductionsbewegungen ausführbar. Ferner geringe Beugung und Streckung des Fusses und der Zehen. Alles mit minimaler Kraft.

Im linken Bein fehlt jede active Bewegung.

Patellarreflex beiderseits lebhaft mit länger dauerndem Nachzittern. Beiderseits Fussclonus. Die Erhöhung der Sehnenreflexe wie auch die Muskelspannung ist links erheblicher als rechts.

Fusssohlenreflex beiderseits kräftig, links stärker als rechts. Bauchreflex beiderseits schwach.

Die Bauchmuskulatur kann rechts activ innervirt werden, links nicht. Bei tiefem Inspirium wird die rechte Thoraxhälfte etwas mehr gehoben als die linke.

Sensibilität.

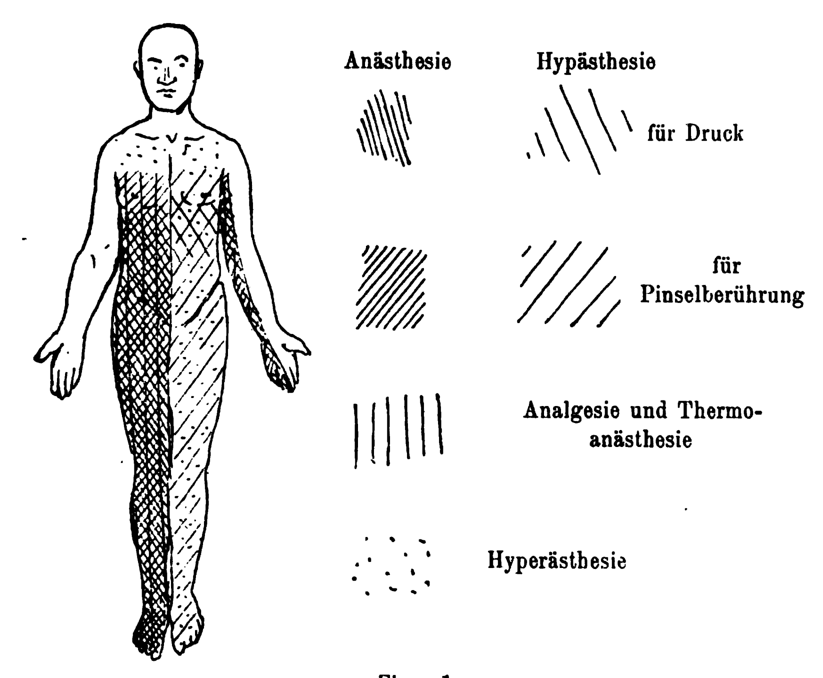
a) Rechts: Für Pinselberührung Anästhesie des ganzen Beins und der rechten Rumpf- und Thoraxhälfte bis zum oberen Rande der dritten Rippe. Rückwärts streifenförmig auf den rechten Oberarm übergreifend bis etwa zur Mitte desselben. Druck mit dem Pinselstiel wird zwischen dritter und fünfter Rippe wahrgenommen und einigermassen localisirt. Unterhalb der 5. Rippe wird Stieldruck nicht wahrgenommen. Ebenso fehlt von der 5. Rippe abwärts die Empfindung für Stich und für Berührung mit heissen und kalten Körpern. Zwischen 5. und 6. Rippe rechts werden Nadelstiche wahrgenommen, aber nicht schmerzhaft empfunden.

Links: Bei Pinselberührung wird auch auf der ganzen linken Seite, von der 3. Rippe abwärts, nichts wahrgenommen. Ferner besteht eine hypästhetische Zone für Druck, welche von der 5. bis 10. Rippe (in der Medianlinie bis zur Nabelgegend) reicht. Abwärts von dieser Zone wird Stielberührung links überall wahrgenommen, aber in den zunächst angrenzenden Theilen des Abdomens noch schlecht localisirt, während weiter abwärts die Localisation besser wird, an der vorderen und Aussenseite des Oberschenkels noch etwas unsicher, am ganzen übrigen Bein vollständig normal ist.

Nadelstiche werden auf der ganzen linken Seite vom Fuss bis zur

2. Rippe hinauf übermässig stark und schmerzhaft empfunden. Der Schmerz tritt schon bei leisen Nadelstichen sofort ein und überdauert den Reiz um ein Beträchtliches. Die Temperaturempfindung der ganzen linken Seite ist normal.

Am linken Arm ist die hintere Fläche und die ulnare Seite der vorderen Fläche, eingeschlossen die Volarfläche des 5. und 4. Fingers und die ulnare Hälfte des Mittelfingers unempfindlich für Pinsel- und Stielberührung und ebenso für Stiche und Wärme und Kälte. Druck auf die Muskeln, sowohl an der Hand und am Vorderarm wie am Biceps, ist schmerzhaft, ebenso Druck auf die Nervenstämme.



Figur 1.

In geringem Grade besteht auch Ueberempfindlichkeit für Stich an der Haut des Halses und Gesichts, sowie des rechten und der nicht anästhetischen Zone des linken Armes, jedoch nicht entfernt in solchem Grade, wie in der hyperästhetischen Rumpf- und Beinzone der linken Seite und nicht wie dort mit Nachdauer der Schmerzempfindung.

Die Sensibilitätsverhältnisse in dieser Periode sind in obenstehender Abbildung wiedergegeben.

Die elektrische Untersuchung des linken Armes ergab in der Schulter- und Oberarmmusculatur normale Verhältnisse. Am Vorderarm wär

der Supinator longus, Extensor und Flexor carpi radialis gut erregbar für beide Stromesarten. Extensor digitorum communis und Flexor digitorum faradisch nur mit sehr starkem Strom erregbar, in beiden galvanisch träge Zuckung. Dasselbe in Flexor und Extensor carpi ulnaris. Ferner die Interossei und die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens faradisch unerregbar, galvanisch z. Th. etwas leichter erregbar als rechts, aber mit exquisit träger Zuckung.

Die Haut der rechten Ferse ist in ziemlich grosser Ausdehnung nekrotisch, zum Theil schon abgestossen. Die Kranke empfindet nichts von diesem Decubitus, der nach ihrer Angabe durch längeres Aufliegen der Ferse auf dem Bettrande entstanden ist.

In den folgenden Wochen trat nach verschiedenen Richtungen eine allmählich fortschreitende Besserung des Zustandes ein. Zunächst hob sich die active Beweglichkeit des rechten Beines, sodann stellte sich etwas Beweglichkeit auch links, sowohl im Oberschenkel wie im Fuss und den Zehen ein. Ende Mai konnte die Patientin im Lehnstuhl sitzen und mit beiderseitiger Unterstützung stehen.

Auch die Sensibilität des rechten Beines hatte sich etwas gebessert, so dass zuweilen Pinselberührung und namentlich Stieldruck an einzelnen Hautstellen gefühlt wurde. Doch blieb die Localisation eine ganz unsichere. Stiche wurden gelegentlich als solche wahrgenommen, blieben aber zunächst schmerzlos, ebenso wie auch das Temperaturgefühl noch fehlte.

Die nun eingehender vorgenommene Prüfung des Lagegefühls ergab, dass dasselbe rechts überall ziemlich gut vorhanden war, nur in den Zehen mangelhaft, links dagegen erhebliche Störungen zeigte, und zwar fand sich erstens eine Herabsetzung des Lagegefühls in dem 4. und 5. Finger der linken Hand, ferner eine starke Verminderung im ganzen Bein, indem passive Bewegungen in der linken Hüfte, dem Knie, dem Fusse und den Zehen nur sehr wenig wahrgenommen und häufig falsch bezeichnet wurden.

Ende Juni trat zum ersten Male wieder die seit dem Attentat ausgebliebene Menstruation auf. In derselben Zeit erkrankte die Patientin fieberhaft unter Lungenerscheinungen. Es waren Zeichen einer wenig ausgedehnten linksseitigen Plexuspneumonie vorhanden, und es ergab sich nun auf Nachfrage, dass sie früher vor einigen Jahren schon eine linksseitige Pleuritis gehabt hatte.

In dem Fieberzustande trat dann eine schon vorher bemerkte Erscheinung deutlicher hervor. Während die rechte Gesichtshälfte roth und heiss wurde und stark schwitzte, blieb die linke vollkommen trocken und blass und fühlte sich kühler an.

Von Anfang an waren häufig spontane Zuckungen in beiden Beinen aufgetreten, was sich im weiteren Verlaufe noch steigerte. Im Juli war eine stärkere Erhöhung der Hautreflexe der rechten Seite zu constatiren. Stiche an der rechten Seite des Abdomens und am Oberschenkel riefen sehr starke Zuckungen im Bein hervor, das hierbei förmlich in die Höhe geschleudert wurde. Dabei wurden die Stiche selbst in der Regel nicht empfunden, während die

Contractionen der Musculatur heftige Schmerzen verursachten. Vereinzelt waren auch Stiche am rechten Bein schmerzhaft.

In dieser Zeit wurde die Patientin zuerst selbst auf eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung aufmerksam, welche sich am deutlichsten in der Gegend zwischen Brustwarzen und Nabel, zuweilen aber auch nach abwärts bis zum Poupart'schen Band nachweisen liess: Bei Nadelstichen an irgend einer Stelle der rechten Seite empfand sie zunächst an der gestochenen Stelle eine einfache Berührung. Gleichzeitig schien es ihr dann, als ob ein horizontaler Strich von der gereizten Stelle aus bis zu der symmetrischen Stelle der linken Seite geführt werde, der an letzterer zu einem intensiven, länger nachdauernden Schmerzgefühl wurde. Rückwärts von der Axillarlinie verschwand die Erscheinung.

Im August 1895 besserte sich die Motilität so weit, dass die Patientin im Stande war, sich mit der rechten Hand aus sitzender Stellung in die Höhe zu ziehen und mit geringem Anhalt zu stehen, und dass sie, von beiden Seiten unterstützt, einige Schritte machen konnte. Dabei blieben die Bewegungen des linken Beines äusserst schwach und unvollkommen, während die des rechten Beines ziemlich kräftig waren, aber ebenfalls ungeschickt und ataktisch blieben.

Die Beweglichkeit der linken Hand hatte sich ebenfalls gebessert. Schliessen, Streckung und Beugung derselben, sowie der Finger war auch in geringem Grade möglich. Nur die Bewegungen des Daumens, sowie die Spreizung und Adduction der Finger fehlten noch ganz. Ebenso die Bewegung der Hand nach der Ulnarseite. Es bestand beträchtliche Atrophie in der Gegend des Ulnaris internus und der kleinen Handmuskeln.

Ein Ende August aufgenommener Sensibilitätsstatus ergab Folgendes: Rechts Pinselberührung von der 3. Rippe an abwärts nicht wahrgenommen. Stielberührung fast überall empfunden, Localisation ungenau. Stich, überall als Druck empfunden, führt zu starken Reflexbewegungen und in der Gegend von der 4. Rippe abwärts bis zur Nabelgegend zu Schmerzempfindung an den symmetrischen Stellen links. Temperaturempfindung fehlt gänzlich. Lagefühl der 4. und 5. Zehe unsicher.

Links Pinselberührung überall wahrgenommen, nur zwischen 3. und 6. Rippe unsicherer, Unterscheidung von Pinsel und Stiel auch abwärts hiervon häufig unsicher. Localisation dagegen überall gut. Für Stiche besteht noch auf der ganzen linken Seite Hyperalgesie. Temperaturempfindung überall gut. Lagegefühl vom Knie abwärts stark gestört, in der Hüfte etwas vermindert.

In den folgenden Monaten wiederholten sich in mehrwöchentlichen Pausen Schüttelfröste und unregelmässige Fieberbewegungen, während die nervösen Functionsstörungen einen geringen weiteren Rückgang erfuhren, immer aber noch in ihren typischen Eigenthümlichkeiten erhalten blieben.

Ein Status vom Januar 1896 ergab Folgendes: Lidspalte und Pupille

links kleiner als rechts, wie dies auch an der untenstehenden, zu dieser Zeit aufgenommenen Photographie zu erkennen ist.

Im linken Arm Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Ulnarseite des Vorderarms, die von diesen Muskeln abhängigen





Figur 2.

Bewegungen gänzlich fehlend. Extension und Flexion der Hand und Finger mit geringer Kraft. Leichte Contractur der Beuger. Druck auf Medianus und Ulnaris empfindlich. Oefter spontane Schmerzen durch den ganzen Arm. Hypästhesie für Berührung und Stich sowie für Temperatur in der ulnaren Hälfte des ganzen Armes wie früher.

Motilität der Beine gebessert. Kann stehen und unter Führung kurze Strecken gehen. Zieht dabei das linke Bein nach. Im Liegen alle Bewegungen des rechten Beines kräftig ausführbar, nur etwas langsam und ungeschickt. Links active Bewegungen im Knie mit sehr geringer Kraft möglich, ebenso in Fuss und Zehen.

Sensibilität der Beine. Links: Pinselberührung überall empfunden, ebenso Stieldruck. Unterscheidung von Pinsel und Stiel unsicher. Lagegefühl stark herabgesetzt. Warm und kalt gut unterschieden. Stiche überall sehr schmerzhaft empfunden. Rechts: Pinselberührung wird nicht empfunden. Stieldruck empfunden, aber schlecht localisirt. Warm und Kalt als Berührung empfunden. Stiche ebenso, nicht schmerzhaft.

Sensibilität an Rumpf und Brust. Rechts: bis zur 2. Rippe aufwärts dasselbe Verhalten wie am Bein. Ferner Hypalgesie an der hinteren Fläche des Oberarms. Zwischen Nabel und Brustwarze Stiche als Berührung empfunden, zugleich Schmerzen an der symmetrischen Stelle links. Links besteht ebenso wie früher eine hypästhetische Zone für Pinsel- und Stielberührung von der 3. bis 10. Rippe. Hier ist auch die directe Schmerzempfindung etwas herabgesetzt, die Temperaturempfindung etwas vermindert. Nach abwärts dagegen ist am Abdomen noch ganz leichte Unsicherheit der Localisation vorhanden, normale Temperaturempfindung. Am Bein keine Sensibilitätsstörung, mit Ausnahme der sehr erheblichen Lagegefühlsstörung und der hier wie im unteren Theil des Abdomens noch immer sehr starken Hyperalgesie für Stich.

Ausser der noch bestehenden Uebertragung der Schmerzempfindung von rechts nach links in der Gegend des Abdomens besteht eine ähnliche Erscheinung vom linken Arm aus, indem Stiche an dessen Ulnarseite nicht an der Stelle des Reizes, sondern in der linken Brust schmerzhaft empfunden werden.

Ende Januar 1896 wurde constatirt, dass bei wiederholten Stichen ins rechte Bein und die rechte Bauchseite, namentlich auch beim Bestreichen mit der Nadelspitze, durch Summation schmerzhaftes Brennen entstand, das den Reiz längere Zeit überdauerte, als heftiger, dumpfer Schmerz bezeichnet wurde und nicht genau localisirt werden konnte. Links war die Hyperalgesie wie früher vorhanden, jedoch in etwas verminderter Form.

Im Sommer 1896 wiederholten sich die Fieberbewegungen mit häufigen Nachtschweissen. Es waren nun deutliche Lungenveränderungen nachweisbar. Der Kräftezustand nahm rasch ab. Gleichzeitig verminderte sich die Bewegungsfähigkeit beider Beine, sodass im September 1896 folgender Status bestand:

Motilität. Im linken Bein völlig aufgehoben. Im rechten Bein nur geringe active Bewegungen ausführbar. Erhöhte Patellarreflexe und Fussklonus beiderseits noch vorhanden.

Sensibilität. Pinselberührung rechts bis zur 2. Rippe nicht empfunden, Stielberührung empfunden, aber schlecht localisirt. Links: Am Bein Pinsel und Stiel oft verwechselt, auch hier die Localisation jetzt unsicherer geworden. Nadelstiche rechts nur bei Summation empfunden, dann oft Nachbrennen. Links Hyperalgesie bei einfachem Stich.

Rumpf. Rechts bis zur 2. Rippe Pinselberührung nicht wahrgenommen, Stielberührung unsicher localisirt. Links zwischen Nabel und Mamilla

ebenfalls Unsicherheit der Localisation. Nadelstiche rechts auch bei Summation nur als Berührung empfunden, erregen Schmerzen an der symmetrischen Stelle links; links ebenfalls nur bei Summation wahrgenommen, dann schmerzhaft. Temperaturempfindung rechts bis zum 3. Intercostalraum fehlend, von da bis zur Clavicula Hyperästhesie für Warm und Kalt. Links: Warm und Kalt überall unterschieden, aber jetzt ganz unsicher localisirt, sodass oft die Empfindung vom Rumpf ins Knie verlegt wird und umgekehrt.

Verhalten des linken Armes wie beim vorigen Status.

Am 1. September 1896 wurde die Kranke auf ihr dringendes Verlangen nach Hause entlassen, darauf am 10. November wieder in ganz desolatem Zustande aufgenommen. Die Lungenaffection und die allgemeine Consumption hatte rapide Fortschritte gemacht. Bei Mangel gehöriger Pflege war umfangreicher Decubitus entstanden.

Es konnte noch folgender Status aufgenommen werden: Beide Beine schlaff, spannen sich aber bei passiven Bewegungen an. Nur im rechten Bein noch minimale active Bewegungen ausführbar, links keine Spur von activer Motilität. Beiderseits erhöhte Patellarreflexe. Fussclonus nur links.

Sensibilität: Berührung mit dem Stiel wird beiderseits empfunden. Localisationsfähigkeit nicht sicher festzustellen. Stiche werden rechts als Berührung, links als schmerzhaft empfunden. Grenzen annähernd dieselben wie früher.

Tod am 14. November 1896.

Die Section ergab ausser weitgehenden tuberculösen Veränderungen der Lungen folgenden von der Verletzung herrührenden Befund:

Linker Vorderarm und Hand dünner als rechts; besonders eingesunken die Ulnarseite des Vorderarms, der Thenar und Hypothenar und die Zwischenknochenräume. Die betreffenden Muskeln, darunter auch der Ulnaris internus blattförmig verdünnt und von rothgelber Farbe im Gegensatz zu dem rothgefärbten M. extensor und Flexor carpi radialis. Auch die Fingerbeuger etwas verdünnt. Ueber dem linken Sternocleidomastoideus 6 cm oberhalb der Clavicula verläuft eine von unten innen nach aussen oben gehende weissliche Hautnarbe, die gegen die Unterlage verschieblich ist. Am Plexus brachialis, welcher in toto herausgenommen wird, keine gröberen Veränderungen sichtbar. Ebensowenig treten zunächst äussere Veränderungen an der Wirbelsäule hervor. Beim Abschlagen der Processus spinosi der Halswirbel reisst eine kleine verwachsene Stelle in der Höhe des 7. Processus transversus links los. Oberhalb derselben, also zwischen 6. und 7. Wirbel sieht man eine linsenförmige, etwa 1 cm breite und $1^1/_4$ cm lange Vertiefung, mit wässrigem Inhalt. Die Dura ist hiermit eingerissen. Die Veränderung greift über die Mittellinie nach rechts über. Nach Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich an der Intervertebralscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel eine kleine Vertiefung auf der linken Seite. Auch an der Innenseite des Processus spinosus des 7. Halswirbels findet sich eine blutige Suffusion.

Dura mater in der Gegend der unteren Halswirbel stark verdickt, theil-

weise eingerissen. Innerhalb derselben und zwar entsprechend der Austrittsstelle der 7. Halswurzel aus der Dura das Rückenmark stark erweicht. Es wird daher hier die Dura nicht aufgeschnitten, sondern nur oberhalb und unterhalb der erweichten Stelle. Auf den im Dorsal- und Lendenmark angelegten Querschnitten graue Verfärbung in beiden Seitensträngen.

Das Rückenmark wurde im Zusammenhang mit der Dura in Formol und Müller gehärtet, um dann in seinen einzelnen Segmenten in Querschnitte zerlegt zu werden. Es ergab sich jedoch, dass die erweichte Stelle in eine bröcklige Masse verwandelt war und nicht geschnitten werden konnte. Man musste sich daher darauf beschränken, aus der Vertheilung der Degeneration in den unmittelbar ober- und unterhalb angelegten Querschnitten wie in den entfernteren Segmenten einen Schluss auf den Sitz und Umfang der Verletzung zu ziehen. Die aus allen diesen Segmenten erhaltenen Schnitte wurden theils nach Pal und nach Weigert, theils nach van Gieson gefärbt, die Palpräparate zum Theil auch mit Fuchsin nachgefärbt.

In den direct an die erweichte Stelle angrenzenden Schnitten war leicht zu erkennen, dass einerseits die secundäre auf- und absteigende Degeneration in charakteristischer Weise ausgebildet war, dass aber ausserdem in ziemlich grossem Umfang fleckweise Degeneration sich entwickelt hatte, welche sich in unregelmässiger Weise in verschiedenen Bezirken der weissen und grauen Substanz nachweisen liess. Die letztere findet sich am stärksten in der Nachbarschaft der Verletzung, ist aber auch nach oben und unten in abnehmender Verbreitung noch ziemlich weit zu verfolgen.

Ueber die Ausdehnung beider Arten der Degeneration lässt sich am besten ein Bild gewinnen durch die Beschreibung der Schnitte aus verschiedenen Höhen, wobei ich der Reihenfolge der Abbildungen auf Tafel XXIII. nachgehe, welche sämmtlich nach Palpräparaten photographirt sind.

Figur 1. Schnitt aus der Höhe der fünften Cervicalwurzel. Palpräparat. Rückenmarksfigur von normaler Anordnung. Nur ist das linke Hinterhorn mit seiner Spitze mehr seitwärts ausgezogen als das rechte und dementsprechend zeigen auch die Hinterstränge eine nach links convexe Ausbuchtung. Vorderhörner an Form und Färbung einander gleich. Ganglienzellen links von normaler Zahl und Beschaffenheit. Linkes Hinterhorn blasser als das rechte. Die markhaltigen Fasern mehr varicös und unregelmässig.

Inmitten des linken Hinterhorns eine, in desse Achse verlaufende schmale, buchtige Höhle, deren Ränder durch einen, auf dem Palpräparat völlig blass erscheinenden Saum gebildet werden. Auf Weigertpräparaten ist derselbe blass-braun gefärbt, genau wie die Umgebung des Centralcanals und die Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung ergiebt, dass es sich hier um dichtes Gliagewebe handelt. In feinkörniger Grundsubstanz zahlreiche längliche Kerne. In Gieson-Präparaten sind die letzteren blauschwarz gefärbt und finden sich ferner ziemlich zahlreiche grosse blassgefärbte Spinnenzellen. Reste von Nervenmark sind in diesem Gliasaum nur verschwindend wenige, Körnchenzellen überhaupt nicht zu finden.

Im linken Seitenstrang Degenerationsfigur (makroskopisch durch

blasse Färbung, mikroskopisch durch Fehlen der markhaltigen Fasern und durch Vorhandensein zahlreicher mattgrau gefärbter Körnchenzellen gekennzeichnet), entsprechend der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'chen Bündel. — Im Hinterstrang totale Degeneration des Goll'schen Stranges. Im Burdach'schen Strang hinterer medialer Abschnitt etwas blass gefärbt, ebenso, aber in noch geringerem Grade, der vordere mediale Theil, in welchem die blasse Figur convex nach der Medianlinie verläuft. Die blassen Stellen zeigen zwischen den, im übrigen gut erhaltenen markhaltigen (schwarzgefärbten) Fasern fleckweise reichlichere helle Stellen und in diesen Einlagerung von Körnchenzellen. Die eintretenden hinteren Wurzelfasern sind normal gefärbt. Auch die extramedullären Fasern zeigen gleiche Dunkelfärbung wie rechts. — Im linken Vorderstrang ist in der Nähe des medialen Randes die Färbung etwas heller als links. Zwischen den Nervenfasern unregelmässige helle Flecke, in welchen sich Reste von schollig zerfallenem Nervenmark, sowie deutliche, blassgrau gefärbte Körnchenzellen finden.

Im rechten Hinterstrang totale Degeneration des Goll'schen Stranges, normale Beschaffenheit des Burdach'schen. — Im rechten Seitenstrang Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn bei normaler Beschaffenheit des Gowers'schen Bündels. — Rechter Vorderstrang normal.

Figur 2. Schnitt aus der Höhe der siebten Cervicalwurzel. Das Bild ist im Wesentlichen mit dem in der vorigen Abbildung übereinstimmend. Nur ist die zackige sklerotische Figur im linken Hinterhorn grösser geworden und greift etwas in's Vorderhorn über, in welchem der hinterste Theil der medialen Zellgruppe zum Theil Veränderungen erfahren hat. Namentlich ist auch die Zahl der Ganglienzellen gegen links vermindert. Im Centrum der sklerotischen Figur auch wieder ein unregelmässig ausgebuchteter Spalt. Die beiden Goll'schen Stränge total degenerirt. Degenerationsfigur im linken Burdach'schen Strang deutlich commaförmig mit Convexität nach der Medianlinie. Im linken Seitenstrang ist die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels, im rechten Seitenstrang die der Kleinhirnseitenstrangbahn ganz wie auf dem vorigen Schnitt eine vollständige. — Ebenso wie dort, nur in noch ausgesprochenerem Maasse findet sich aber auch eine leichte Abblassung der beiden Pyramidenseitenstrangbahnen. Mikroskopisch findet man in diesen zwischen zahlreichen normalen Nervenfasern zerstreut eine nicht unerhebliche Zahl von solchen, deren Mark gequollen und blass gefärbt ist. Dazwischen überall auch deutliche Körnchenzellen. Im linken Vorderstrang ist die Degeneration in der vorderen Spitze des medialen Randes stärker geworden, so dass hier innerhalb eines zackig begrenzten Areals nur noch wenige gut erhaltene Nervenfasern zu sehen sind.

Die extramedullären hinteren Wurzeln der linken Seite sind im Ganzen blasser gefärbt als die der rechten. In den einzelnen Packeten derselben finden sich zwischen normal gefärbten Gruppen grössere blass gefärbte Flecken, in welchen nur vereinzelte schmale Nervenfasern zu erkennen sind. Am stärk-

sten ist die Abnahme der Nervenfasern an Zahl und Dicke in den am meisten nach vorn gelegenen Packeten der hinteren Wurzeln. Die vorderen Wurzeln sind beiderseits gleich gut gefärbt. Die Dura mater, welche hier mit dem Rückenmark geschnitten ist, ist in ihrem hinteren Abschnitt beträchtlich verdickt.

Figur 3. Schnitt aus der Höhe der achten Cervicalwurzel. Hier fällt zunächst die sowohl den hinteren wie den vorderen Abschnitt der Dura betreffende Verdickung auf, ferner eine eigenthümliche Ausbuchtung derselben im vorderen Abschnitt der linken Seite. Entsprechend derselben erscheint der Rand des Rückenmarks concav eingebuchtet, und zwar in einer Ausdehnung, welche ungefähr in der Höhe der Spitze des Seitenhorns beginnt und sich nach vorn bis in die Höhe der Vorderspitze des Vorderhorns erstreckt. Zwischen diesem concaven Rande des Rückenmarks und der seitlich abgehobenen Dura, liegt eine aus sagittal verlaufenden markhaltigen Faserzügen bestehende Masse, welche zunächst den Eindruck macht, als ob sie aus herausgepresster Markmasse bestände im Sinne der von van Gieson beschriebenen Kunstproducte.

Die Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung ergiebt jedoch mit Bestimmtheit, dass es sich um eine im Längsschnitt getroffene, also horizontal verlaufende vordere Wurzel handelt, welche hier den Raum zwischen Rückenmark und Dura ausfüllt. An einzelnen Stellen ist die Umbeugung quergetroffener vorderer Wurzelfasern in diese längs verlaufenden deutlich zu verfolgen. Auf Gieson-Präparaten zeigt sich, dass die letzteren von ungemein zahlreichen, in gleicher Richtung verlaufenden Kernen begleitet sind. Es handelt sich, wie auch an den querdurchschnittenen Fasern erkennbar ist, um eine starke Verdickung des Neurilemms mit Kernvermehrung. Die einzelnen Nervenfaserquerschnitte erscheinen viel kleiner als die in der Wurzel der gesunden rechten Seite. Jedoch ist die Markscheide überall erhalten und nur blasser gefärbt als rechts. An der inneren Fläche der Dura sieht man einen Theil der Wurzelfasern zwischen die bindegewebigen Züge der ersteren eintreten. Die Dura selbst ist hier, wie auf dem ganzen Querschnitt, verdickt und sieht nur an einer Stelle wie auseinandergerissen aus. Es entspricht dies der bei der Section erwähnten Verwachsungsstelle mit dem Knochen.

Was die Veränderungen im Rückenmark selbst betrifft, so sind die secundären Degenerationen durchaus die gleichen wie in dem vorigen Querschnitt, d. h. also, es sind links total degenerirt die Kleinhirnseitenstrangbahn, das Gowers'sche Bündel und der Goll'sche Strang, rechts die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'sche Strang. Partiell degenerirt ist links der Burdach'scher Strang in seinem centralen Theil, der noch als kommaförmige Degenerationsfigur erkennbar ist, aber in viel grösserer Ausdehnung verwaschen in die Umgebung übergreift. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen sich in allen Theilen dieses Strangs disseminirt degenerirte Stellen. Auch im rechten Burdach'schen Strang ist eine verwaschene Abblassung des centralen Theiles erkennbar.

Erheblich stärker als im vorigen Schnitt ist beiderseits die Pyramiden-

seitenstrangbahn degenerirt, links in noch höherem Grade wie rechts. Ebenso ist auch in beiden Vordersträngen Degeneration vorhanden, welche sich am stärksten in der Pyramidenseitenstrangbahn zeigt, aber links auch den ganzen seitlichen Theil des Vorderstrangs durchsetzt und als Randdegeneration weiter verläuft, um dann in das degenerirte Gowers'sche Bündel direct überzugehen.

In der grauen Substanz erscheint das linke Hinterhorn im Pal-Präparat als vollständig entfärbte Partie mit unregelmässigen central gelegenen Lücken. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man im Weigert-Präparat einen an der Basis des Hinterhorns beginnenden sklerotischen Zapfen, der mit vielfach ausgebuchteten Rändern das ganze Hinterhorn durchzieht und sich nach rückwärts in zwei grössere Zapfen theilt. Die in dem Gliagewebe gelegenen Gefässe haben zum Theil ausserordentlich verdickte Wandungen, innerhalb deren nur ein ganz minimales Lumen geblieben ist. Im Centrum des Zapfens unregelmässige Substanzlücken. Auch im rechten Hinterhorn ein in dessen Achse verlaufender sklerotischer Streifen.

Linkes Vorderhorn etwas an Grösse reducirt. Die Ganglienzellen durchweg blass und glasig, häufig ohne deutlichere Kerne, an Zahl gegen rechts stark vermindert.

Die extramedullären hinteren Wurzelfasern sind links durchweg blasser gefärbt als rechts, einzelne Bündel derselben sind total atrophisch. Rechts sowohl die vorderen wie die hinteren Wurzeln normal gefärbt.

Fig. 4. Schnitt aus der Höhe der ersten Dorsalwurzel unterhalb der bröcklig gewordenen erweichten Verletzungsstelle, daher schon dem untersten Theil des ersten Dorsalsegments zugehörig.

Links: Vollständige Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn. Dazu eine vom Vorderstrang bis zur Austrittsstelle der hinteren Wurzel verlaufende, unregelmässig begrenzte breite Randdegeneration, welche den grössten Theil des Vorderseitenstranges ausfüllt und auch das ganze Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn einnimmt. Linkes Vorderhorn normal. Im Hinterhorn eine centrale Sklerose von unregelmässiger Begrenzung, im Wesentlichen in der Längsachse verlaufend.

Rechts: Schmaler Degenerationssaum am medialen Rande des Vorderstranges. Vollständige Degeneration des Pyramidenseitenstranges, auch hier auf die Kleinhirnseitenstrangbahn übergreifend. Vordere Abschnitte des Seiten- und Vorderstranges normal. Ebenso die graue Substanz.

In beiden Hintersträngen die Goll'schen Stränge normal, in den Burdach'schen ausgesprochene kommaförmige Degenerationsfigur, welche durch einen schmalen Saum normal gefärbter Nervenfasern vom medialen Rand des Hinterhorns getrennt ist. Extramedulläre Wurzeln: Links die vorderen Wurzeln einzelne Packete von ganz blass gefärbten Fasern mit theils gequollenem, theils fehlendem Mark enthaltend. Rechts nur normale Fasern. In den hinteren Wurzeln beiderseits neben überwiegend normalen Abschnitten einzelne mit blassen, markarmen und atrophischen Fasern.

Fig. 5. Schnitt aus der Höhe der 2. Dorsalwurzel. Degenerationsfigur im linken Seiten- und Vorderstrang noch ganz wie im vorigen Schnitt,

d. h. Degeneration der Pyramidenbahnen und ausgedehnte unregelmässige Randdegeneration. Ebenso im rechten Seitenstrang, während der Degenerationssaum im rechten Vorderstrang sich noch mehr verschmälert hat. Kommaförmige Felder in beiden Burdach'schen Strängen wie oben. Sklerotische Figur im linken Hinterhorn wieder mehr buchtig ausgedehnt mit centralen Höhlen, von welchen unentschieden bleibt, ob sie vor oder während der Härtung entstanden sind.

Fig. 6. Schnitt aus der Höhe der 3. Dorsalwurzel. Die Hinterstränge vollständig normal. Kommaförmige Degenerationsfigur gänzlich geschwunden. In beiden Seitensträngen die Pyramidenbahn vollständig degenerirt, ebenso die Kleinhirnseitenstrangbahn. Links die Degeneration mehr nach vorwärts in den Seitenstrang übergreifend als rechts. Im Vorderstrang links besteht Degeneration noch in der ganzen Ausdehnung des Pyramidenstranges, ausserdem längs des ganzen Randes des Vorderstranges bis in den Seitenstrang hinein. Die Degeneration im Vorderstrang ist bei mikroskopischer Betrachtung weniger intensiv als die im Seitenstrang, indem im ersteren in grösserer Zahl normale markhaltige Nervenfasern wie auch solche mit gequollenem und unregelmässig gestaltetem Mark gefunden werden, im letzteren diese fast ganz fehlen. Rechts ist der Vorderseitenstrang und Vorderstrang vollständig normal bis auf einen ganz kleinen Degenerationsherd in der vorderen Ecke des letzteren. Im linken Hinterhorn ist beim Schneiden der grösste Theil der Substanz ausgefallen, wahrscheinlich weil die Substanz, entsprechend der in höheren Querschnitten gefundenen Sklerose mit Höhlenbildung, hier noch etwas erweicht und bröcklig war.

Fig. 7. Schnitt aus der Höhe der 8. Dorsalwurzel. Hinterstränge und graue Substanz von normaler Beschaffenheit. In beiden Seitensträngen die Pyramidenbahnen vollständig degenerirt. In den Kleinhirnseitenstrangbahnen inmitten des blassen Grundgewebes bei mikroskopischer Untersuchung zahlreichere Querschnitte markhaltiger Nervenfasern zu finden und zwar rechts in grösserer Ausdehnung als links. Vorderstrang rechts frei, links wesentlich im Bereich der Pyramidenbahn degenerirt mit geringen Degenerationsherden in den nächst angrenzenden seitlichen Theilen.

Fig. 8. Schnitt aus der Höhe der 1. Lendenwurzel. Beiderseits Degeneration des Pyramidenseitenstranges in fast gleicher Ausdehnung. Im Vorderstrang links Degeneration des hier nur noch schmalen Pyramidenstranges mit geringem Uebergreifen auf die Seitentheile. Auch hier die Vorderstrangdegeneration mikroskopisch weniger intensiv als die der Seitenstränge, und innerhalb der letzteren die Zahl erhaltener markhaltiger Fasern rechts grösser als links.

Suchen wir uns an der Hand dieser Befunde ein Bild von dem Sitz und der Ausdehnung der durch den Stich bewirkten Verletzung des Rückenmarks zu machen, so ist zunächst darauf hinzuweisen, dass durch die, wohl erst in der letzten Zeit des allgemeinen Marasmus zu Stande gekommene stärkere Erweichung des direct betroffenen Segmentes die Härtung und Schneidung desselben und damit seine topographische Durchforschung unmöglich gemacht war. Es lässt sich

jedoch aus der Vertheilung der Degeneration in den unmittelbar oberhalb und unterhalb angelegten Schnitten mit ziemlicher Sicherheit die Segmenthöhe und die Querausdehnung der Läsion bestimmen.

1. Segmenthöhe. Wie aus den Abbildungen zu erkennen ist, war in dem proximal zunächst angrenzenden oberen Theile des 8. Cervicalsegments bereits deutlich aufsteigende Degeneration in Hinter- und Seitensträngen vorhanden, während in dem distal angrenzenden 1. Dorsalsegment neben den, noch als direct traumatisch anzusprechenden Veränderungen des Querschnitts die charakteristischen Zeichen der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn in den Seiten- und Vordersträngen zu erkennen sind.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Verletzung des Rückenmarks zwischen dem 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment stattgefunden hat. Dies steht in Uebereinstimmung mit dem directen Ergebniss der Section, nach welchem das Messer zwischen sechstem und siebentem Halswirbel eingedrungen sein muss, indem hier eine beim Ablösen des siebenten Wirbelbogens einreissende Verwachsung der Dura bestand, welche in eine zwischen 7. und 6. Wirbel liegende Höhle führte, und indem ferner an der Zwischenwirbelscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel eine flache Vertiefung nachweisbar war.

Bekanntlich entspricht die Austrittsstelle der Rückenmarksnerven aus den Zwischenwirbellöchern nicht ihrer Ursprungshöhe im Rückenmarke, sondern liegt im Allgemeinen tiefer als jene. Für die unteren Cervicalnerven beträgt diese Verschiebung bereits nahezu zwei Segmenthöhen, so dass nach einer von Henle[1]) gegebenen Zusammenstellung, welche aus den Untersuchungen von Jadelot und von Nuhn entnommen ist, die Ursprungsstelle des 8. Cervicalnerven im Rückenmark gegenüber dem Dorn des 6. Halswirbels gelegen ist, die Ursprungsstelle des 1. Dorsalnerven gegenüber dem Dorn des 7. Halswirbels. Ein Stich, der zwischen 6. und 7. Halswirbel geführt wird, muss also zwischen die Ursprungsstelle des 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven fallen, wie dies der oben aus den Querschnittsveränderungen gezogenen Schlussfolgerung entspricht. Zu dem gleichen Resultat führt die Erwägung der Thatsache, dass an dem mit der Dura herausgenommenen Rückenmark bei der Section die 7. Halswurzel an ihrer Austrittsstelle aus der Dura der Höhe der erweichten Rückenmarksstelle entsprach. Wie mich die, darauf hin vorgenommene Untersuchung einiger Rückenmarke gelehrt hat, liegt diese durale Austrittsstelle der 7. Cervicalwurzel genau in der Höhe des unteren Abschnitts des 8. Cervicalsegments.

---

1) Henle, Handb. der Anatomie. Bd. 3. II. Abth. S. 455.

Die bei der Section erweicht gefundene Stelle entsprach also dem unteren Theil des achten Cervical- und dem oberen Theil des ersten Dorsalsegmentes[1]).

Hieraus erklären sich zunächst ohne weiteres die motorischen und sensiblen Störungen im Bereiche des linken Arms. Die anfänglich vollständige Lähmung desselben bildete sich nach kurzer Zeit bis auf einen bestimmten Rest zurück. Es blieb eine mit schwerer EaR einhergehende und zu starker Atrophie führende dauernde Lähmung des Flexor carpi ulnaris und der sämmtlichen kleinen Handmuskeln, ferner eine mit partieller EaR einhergehende Lähmung der Flexoren und Extensoren der Finger, welche nach Verlauf einer Reihe von Monaten langsam nachliess und in der letzten Krankheitsperiode nur noch in geringem Grade nachweisbar war.

Wie aus zahlreichen Untersuchungen bekannt ist, entspringen diejenigen Bestandtheile des Plexus brachialis, welche die kleinen Handmuskeln versorgen, aus den untersten Ursprungsstätten dieses Plexus im Rückenmark, während die langen Flexoren und Extensoren der Finger zum Theil aus demselben, zum Theil aus dem unmittelbar nach oben angrenzenden Gebiet versorgt werden. Kocher[2]), der diese Ursprünge auf einer sehr übersichtlichen und deshalb bereits vielfach reproducirten Tafel zusammengestellt hat, lässt allerdings die kleinen Handmuskeln nur aus der 1. Dorsalwurzel, die Flexoren und Extensoren der Finger nur aus der 8. Cervicalwurzel entspringen. Doch dürfte die von Wichmann[3]) nach Untersuchungen und Zusammenstellungen von Renz gegebene Darstellung mehr den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, Nach Wichmann-Renz werden die kleinen Handmuskeln vom 1. Dorsal- und 8. Cervicalsegment innervirt, die Flexoren der Finger von diesen beiden und vom 7. Cervicalsegment, die Extensoren vom 7. und 8. Cervicalsegment. Ferner wird auch der Flexor carpi ulnaris, der in

---

1) Anmerkung. Bei der Demonstration des Falles hatte ich angenommen, dass das Messer zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel eingedrungen sei, wahrend ich später bei der Demonstration der Präparate in der Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankheiten das 7. Cervialsegment als das verletzte bezeichnet habe. Die nochmalige sorgfältige Durchmusterung der Schnitte und die Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen und des Sectionsbefundes hat aber mit Sicherheit zu dem im Text angegebenen Ergebniss geführt.

2) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschl. Rückenmarks. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. I. Bd. 4. Heft. 1896.

3) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Wiesbaden 1900.

unserem Falle an der totalen Degeneration theilgenommen hat und welchen Kocher nur der 7. Cervicalwurzel zuzählt, nach Wichmann-Renz theils von dieser, überwiegend aber von der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel versorgt. Wie man sieht, stimmen die Verhältnisse in unserem Fall mit der letzteren Annahme durchaus überein.

Auch die Ausbreitung der Anästhesie am linken Arm entspricht nach der übereinstimmenden Annahme der Autoren der Affection von C. 8 und D. 1, wobei auch noch eine theilweise Mitbetheiligung von C. 7 angenommen werden kann.

Was ferner die Lähmung des linken Sympathicus betrifft, so wird sie aus der vollständigen Durchtrennung der linken Hälfte des Rückenmarks im unteren Cervicaltheil genügend erklärt, da diese Durchtrennung oberhalb des Abgangs der die Sympathicusfasern mitführenden 1. Dorsalwurzel stattgefunden hat. Die Gesammtheit der am linken Arm und am Sympathicus aufgetretenen Erscheinungen entspricht durchaus dem Bilde, dessen genauere Analyse wir Frau Dejerine-Klumpke verdanken und welches daher zweckmässig als Dejerine-Klumpke'sches Syndrom bezeichnet wird.

Endlich ist auch die umschriebene Hypästhesie an der Rückseite des rechten Oberarms durch eine direct von dem Stich herrührende, in den rechten hinteren Theil des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegments übergreifende Verletzung zu erklären, wie dies aus den Angaben von Wichmann-Renz u. v. a. zu entnehmen ist.

2. Grösse der Querschnittsläsion. Wie aus der oben gegebenen Beschreibung des mikroskopischen Befundes hervorgeht, ist in dem nächst höher gelegenen Querschnitt die ganze linke Hälfte pathologisch verändert. Das Vorderhorn ist an Grösse reducirt, seine Ganglienzellen an Zahl vermindert und durchweg sklerosirt, seine Faserung rareficirt und die Fasern mit unregelmässig gequollenem Mark bedeckt. Im Hinterhorn ist eine sagittal verlaufende unregelmässig begrenzte Höhle vorhanden, welche von einem breiten Saum sklerotischer Substanz begrenzt wird, der das ganze Hinterhorn bis zur Basis des Vorderhorns ausfüllt. Von den Abschnitten der weissen Substanz zeigt der Vorderstrang ausgedehnte unregelmässige fleckweise Degeneration, welche sich als Randdegeneration bis zu dem Gowers'schen Bündel des Seitenstrangs erstreckt. Der Seitenstrang ist der ganzen Peripherie entlang total degenerirt in einer Ausdehnung, die zunächst die aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel einschliesst. Aber auch über diese Partien hinaus ist die ganze Pyramidenseitenstranggegend sowie der mediale Theil des Seitenstrangs fleckweise stark degenerirt. Es ist ersichtlich,

dass hier die aufsteigende Degeneration sich mit traumatischer, von der nahe gelegenen Stichstelle ausgehender Degeneration verbindet. Für den Vorderstrang und die graue Substanz kommt nur die letztere in Betracht.

In den Hintersträngen ist sowohl links wie rechts totale Degeneration der Goll'schen Stränge zu sehen, die sich auch in den durch den obersten Theil des Halsmarks geführten Schnitten erhält.

Der Burdach'sche Strang zeigt links durchweg starke fleckweise Degeneration, am stärksten in seinen mittleren Theilen in der Gegend der einstrahlenden hinteren Wurzeln, rechts die gleiche Degeneration in geringerer Intensität. Hierzu kommt ein sklerotischer Herd im rechten Hinterhorn, totale Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn, während der Pyramidenseitenstrang und die medialen Theile des Seitenstrangs in geringerem Grade wie links fleckweise Degeneration erkennen lassen, das Gowers'sche Bündel rechts vollkommen frei geblieben ist.

Erwägt man demgegenüber, dass unterhalb der verletzten Stelle Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen (links an Intensität und Extensität stärker als rechts) und Degeneration der linken Pyramidenvorderstrangbahn durch das ganze Rückenmark bis in die Lendengegend zu verfolgen ist, ferner dass das linke Hinterhorn bis weit in den Dorsaltheil hinein centrale Sklerose mit unregelmässiger Höhlenbildung zeigt, so ergiebt sich für die Ausdehnung der Zerstörung in der Höhe der verletzten Stelle, dass dieselbe die ganze linke Rückenmarkshälfte, ferner rechts den Hinterstrang, das Hinterhorn und den hinteren Abschnitt des Seitenstrangs betroffen haben muss.

Es ist jedoch aus den mitgetheilten Befunden leicht zu ersehen, dass wir bei Beurtheilung der klinischen Erscheinungen nicht allein mit der unmittelbar durch den Dolch bewirkten partiellen Durchschneidung eines Rückenmarksquerschnitts zu rechnen haben, sondern dass sowohl nach oben wie nach unten im Rückenmark ziemlich ausgedehnte Veränderungen des Querschnitts auch abgesehen von der secundären Degeneration eingetreten sind. Ein Theil dieser Veränderungen ist wohl unzweifelhaft auf Einwirkung von der Schnittstelle aus zu beziehen. Wir haben dieselbe bereits als traumatische Degeneration bezeichnet, wie sie regelmässig im Anschluss an umschriebene Rückenmarksverletzungen gefunden wird. Nach den Untersuchungen von Enderlen[1]) dürfte es sich dabei zunächst um Quellungserscheinungen

1) Enderlen, Ueber Stichverletzungen des Rückenmarks. Experimen-

handeln, bedingt durch secundäres Oedem in der Nachbarschaft der Verletzung. Ein Theil dieser Quellung kann in der ersten Zeit nach der Verletzung wieder zurückgehen, so dass die Wiederherstellung eines gewissen Umfangs der anfänglich gestörten Function ermöglicht wird, wie wir dies auch in unserem Falle namentlich bezüglich der motorischen Functionen gesehen haben. Ein anderer Theil bleibt aber bestehen und lässt sich auch in späteren Stadien noch in Form fleckweiser Degenerationsherde erkennen. Für den hierdurch gesetzten Functionsausfall können eventuell andere Bahnen vicariirend eintreten.

Wenn in dieser Weise nach längerer Zeit ein stabiler Zustand der anatomischen Veränderung und des klinischen Bildes erreicht wird, so schliesst dies doch nicht aus, dass in einer späteren Periode aus irgend welchen Gründen ein weiteres Fortschreiten des Krankheitsprocesses und damit auch der klinischen Erscheinungen eintreten kann. Die letzteren haben sich in unserem Falle in der letzten Krankheitsperiode, anschliessend an den körperlichen Verfall in Folge von überhand nehmender Lungentuberculose wieder ausserordentlich verschlimmert, und es ist daher zweifellos, dass auch der anatomische Process noch nachträglich eine weitere Ausdehnung erfahren haben muss. Die starke Erweichung in der Höhe des 8. Dorsalsegments gehört wohl jedenfalls erst diesem letzteren Stadium an, und es ist daher wahrscheinlich, dass auch ein Theil der fleckweisen Veränderungen in den angrenzenden Segmenten auf solche spät entstandene Läsionen zu beziehen ist. Wieviel aber von diesen Veränderungen der ursprünglich traumatischen, wieviel der spätmyelitischen Degeneration angehört, ist selbstverständlich nicht direkt mit Sicherheit zu entscheiden.

Auch darüber lässt sich nicht ohne Weiteres ein ganz sicheres Urtheil gewinnen, ob die von der Verletzungsstelle ausgegangenen strangförmigen secundären Degenerationen während des ganzen Krankheitsverlaufs in gleicher Intensität bestanden oder ob sie nicht vielleicht in der letzten Erweichungsperiode noch einen Intensitätszuwachs erfahren haben. Die letztere Frage ist deshalb von Bedeutung, weil je nach ihrer Beantwortung die Uebernahme der gestörten Leitung durch vicariirende Bahnen in verschiedenem Umfang angenommen werden muss.

Fassen wir in dieser Hinsicht zunächst die motorischen Störungen der unteren Extremitäten ins Auge, so ist nach dem ganzen Befund zweifellos, dass die linke, total degenerirte Pyramidenseitenstrangbahn gleich bei der Verletzung eine vollständige Unter-

---

telle und klinische Untersuchungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 40. 1895.

brechung in der Höhe der letzteren erfahren haben muss. Nicht absolut sicher ist es dagegen, ob auch die linke Pyramidenvorderstrangbahn und die rechte Pyramidenseitenstrangbahn von vornherein in ihrem ganzen Umfange unterbrochen waren.

Zieht man auf einem Querschnitt des Halsmarkes schräg von links vorn nach rechts hinten eine gerade Linie, welche der Stichgrenze entsprechen könnte[1]), so erkennt man leicht, dass die gleichzeitige vollständige Durchtrennung des linken Vorderstrangs und rechten Seitenstrangs nicht ohne erhebliche Mitverletzung des rechten Vorderstrangs und zum Theil des rechten Vorderhorns möglich sein würde.

Da eine solche hier nicht vorgelegen hat, so ist anzunehmen, dass auch der linke Vorderstrang und rechte Seitenstrang bei der Verletzung nicht total, sondern nur partiell durchtrennt wurden und dass die Anfangs vollständige motorische Leitungsunterbrechung nur durch secundäre Quellung in den nicht zerstörten Bahnresten zu Stande gekommen war. Mit Nachlass dieser Quellung wurde dann ein Theil der Fasern der linken Vorderstrangbahn und rechten Seitenstrangbahn wieder frei, während allerdings ein anderer Theil dauernd degenerirte. Hieraus würde sich erklären lassen, dass im Laufe des ersten Jahres nach der Verletzung das rechte Bein wieder eine, allerdings unvollständige und mit andauernden Spasmen verbundene Beweglichkeit erlangte und dass das linke Bein wenigstens so weit gebrauchsfähig wurde, dass es beim Gehen mit Unterstützung nachgezogen werden konnte.

---

1) Anmerkung. Die Verletzung kann in unserem Falle nur so erfolgt sein, dass der, von der linken vorderen Halsseite her eingestossene Dolch durch das Foramen intervertrebale zwischen 6. und 7. Halswirbel eingedrungen ist und das Rückenmark schräg von links vorn nach rechts hinten durchtrennt hat. Die Untersuchung an Leichen ergiebt, dass jenes Foramen reichlich Raum für eine Dolchspitze bietet, dass aber das Eindringen derselben kaum ohne Verletzung der Arteria und Vena vertebralis, oder mindestens einer von beiden möglich ist. Wie die Krankengeschichte ergiebt, quoll nach dem Stich das Blut in starkem Strahle hervor und führte der Blutverlust zu einem so schweren Collaps, dass der hinzugerufene Arzt zunächst Aethereinspritzungen machen musste. Es ist daher wohl anzunehmen, dass die Arteria vertebralis angestochen war. Durch diese Richtung des Stiches unterscheidet sich unser Fall von der Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle, da weitaus überwiegend das stechende Instrument von rückwärts her zwischen zwei Dornfortsätzen eingedrungen ist. In der oben citirten Arbeit von Enderlen sind 67 Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks zusammengestellt, von welchen 35 die Halswirbelsäule betrafen. Von diesen ist es nur bei einem oder zweien einigermassen wahrscheinlich, dass der Stich von vorne her das Rückenmark getroffen hat. In allen anderen ist er gerade oder schräg von rückwärts her erfolgt.

Weiter muss dann angenommen werden, dass dem letzten. drei Monate vor dem Tode erfolgten Nachschub der Krankheitserscheinungen eine weitere Verbreitung des myelitischen Processes in der Höhe des verletzten Segments im Bereiche des linken Vorder- und rechten Seitenstrangs entsprach und dass beidemale auch die secundäre Degeneration in diesen Strängen vervollständigt wurde, wozu dann auch noch die partielle fleckweise Degeneration des rechten Vorderstrangs hinzukam. In dieser Weise waren dann in der letzten Krankheitsepoche die motorischen Bahnen bis auf einen kleinen Rest der rechten Vorstrangbahn gesperrt und daher die Motilität bis auf wenige Bewegungen des rechten Beines verloren gegangen.

Grössere Schwierigkeiten macht die genauere anatomische Erklärung der sensiblen Störungen. Dieselben haben zunächst, wie dies in allen Fällen von vorwiegend halbseitiger Verletzung des Rückenmarkes gefunden wird, im Groben den Brown-Sequard'schen Typus gezeigt, d. h. Hyperästhesie für Schmerz und erhaltene Temperaturempfindung auf der Seite der stärkeren Verletzung (links), Fehlen der Schmerz- und und Temperaturempfindung auf der gekreuzten (rechten) Körperseite. Mit dieser Analgesie verband sich in der ersten Zeit eine vollständige Anästhesie der rechten Seite für Berührung und Druck, welche später (nach Verlauf einiger Monate) an Intensität abnahm, dann aber als Hypästhesie (verminderte Berührungsempfindung, ungenaue Localisation des Druckes) bis zum Ende fortbestand. Auch auf der linken hyperästhetischen Seite bestand jedoch eine Verminderung der Sensibilität, indem in der ersten Krankheitsperiode das Berührungsgefühl in der ganzen Rumpfhälfte und im Bein etwas abgestumpft und in der Brustregion auch die Empfindung und Localisation von Druck vermindert war. In der Periode der Restitution schwand die Sensibilitätsstörung im linken Beine vollständig, kehrte aber in der letzten Krankheitsperiode wieder, während sie in der Brust- und Bauchgegend sich vom Anfang bis zum Ende in leichterem Grade und mit etwas wechselnden Grenzen erhielt.

Eine weitere wichtige Sensibilitätsstörung betraf das Lagegefühl, welches auf der linken hyperästhetischen und motorisch stärker afficirten Seite stark beeinträchtigt, dagegen auf der rechten anästhetischen Seite nur in den Zehen vermindert, im Uebrigen erhalten war.

Wir wollen zunächst von gewissen, später aufgetretenen Veränderungen der Schmerzempfindung absehen und uns vergegenwärtigen, welche centripetalen Bahnen durch die Verletzung unterbrochen waren, und welche noch offen standen.

Totale Degeneration fand sich in dem unmittelbar nach oben von der Verletzung gelegenen Querschnitte im ganzen linken Seitenstrang,

in beiden Goll'schen Strängen und im rechten Kleinhirnseitenstrang, sehr starke fleckweise Degeneration im linken, etwas schwächere im rechten Burdach'schen Strang. Ferner war von der grauen Substanz das linke Hinterhorn total, das rechte partiell degenerirt. In höheren Querschnitten war die aufsteigende Degeneration bis in die Oblongata hinein links im Goll'schen Strang, in der Kleinhirnseitenstrangbahn und im Gowers'schen Bündel, rechts im Goll'schen und Kleinhirnseitenstrang eine vollständige.

Es waren also nur das rechte Gowers'sche Bündel und die Seitenstrangreste auf dieser Seite verschont geblieben und mussten für die gesammte sensible Leitung in Anspruch genommen werden. Dabei müssen wir allerdings, ebenso wie für die motorischen Bahnen, die Einschränkung machen, dass möglicherweise ein Theil der Zerstörungen in der rechten Rückenmarkshälfte erst der letzten dreimonatlichen Krankheitsperiode angehört haben kann, d. h. also, dass namentlich die Degeneration im rechten Seitenstrang vielleicht Anfangs nur eine unvollständige gewesen und erst zuletzt eine totale geworden ist. Auch die Degeneration des rechten Hinterstrangs könnte möglicherweise erst in dieser letzten Periode eine totale geworden sein.

Die Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes der rechten Körperseite ist wohl mit Sicherheit auf die Unterbrechung der Leitung im linken Seitenstrang zu beziehen. Es geht dies schon aus zahlreichen früheren Beobachtungen hervor, ist aber mit besonderer Klarheit aus dem in diesem Hefte der Archivs von Henneberg aus meiner Klinik mitgetheilten beweisenden Fall zu entnehmen. Ich kann daher auf die dort gegebenen Ausführungen verweisen. Insbesondere ist dabei von Wichtigkeit, dass in diesem Falle, in welchem die Hinterstränge intact geblieben und nur der eine Seitenstrang zerstört war, sowohl die Störung des Lagegefühls auf der Seite der Verletzung, wie die Anästhesie für Berührung und Druck auf der gekreuzten Seite gefehlt hat.

Da nun in meinem Falle auch eine Verletzung der Hinterstränge stattgefunden hat, so entsteht die Frage, in welcher Weise diese für die weitere Sensibilitätsstörung in Anspruch zu nehmen ist.

Man pflegt zunächst die Störung des Lagegefühls, die Bathyanästhesie, wie sie von Oppenheim bezeichnet wird, nach neueren Beobachtungen in den gleichseitigen Hinterstrang zu verlegen. Die dauernde Störung dieser Fähigkeit im linken Bein würde sich demnach durch die von vornherein bestehende Durchtrennung dieses Strangs erklären lassen. Allein der rechte Goll'sche Strang war ebenfalls degenerirt, und auf der rechten Seite hatte zunächst nur in den Zehen eine Störung des Lagegefühls bestanden. Erst in der letzten Krankheitsperiode war sie

auch im rechten Bein ausgedehnter vorhanden. Es liegt also die Annahme nahe, dass der rechte Hinterstrang zunächst noch partiell leitungsfähig war und erst zuletzt der vollständigen Degeneration anheimgefallen ist.

Vollständige Unsicherheit herrscht nun noch immer über den Verlauf der Bahnen für den Tast- und Drucksinn. Nur darüber kann kein Zweifel sein, dass hierfür nicht eine einfache directe Bahn in Betracht kommt, sondern dass durch zahlreiche Collateralen, die sich aus den eintretenden Wurzeln entwickeln, eine Vielheit dieser Bahnen entsteht, welche durch die graue Substanz hindurchtretend und hier möglicherweise abermals vielfach getheilt theils gleichseitig, überwiegend aber gekreuzt nach oben verlaufen. Dürften wir einen wesentlichen Theil dieser gekreuzten Bahnen in die Hinterstränge verlegen, so würde sich für unseren Fall annehmen lassen, dass durch die von vornherein totale Zerstörung des linken Hinterstrangs die dauernde starke Hypästhesie der rechten Seite zu Stande gekommen wäre, durch die zunächst nur partielle Zerstörung des rechten Hinterstrangs die leichte und später temporär verschwindende Hypästhesie der linken Seite. Dass die letztere in der Schlussperiode der Krankheit wieder einen höheren Grad erreicht hat, würde dann auch wieder durch die nachträgliche vollständige Degeneration des rechten Hinterstrangs zu erklären sein. Allein die anatomischen Verhältnisse im Hinterstrang sind der Annahme wenig günstig, dass derselbe eine erhebliche Zahl gekreuzter Fasern führt. Eher kann dies für die Kleinhirnseitenstrangbahn angenommen werden, und da wir auch in dieser links eine totale, rechts eine etwas geringere Degeneration gefunden haben, so werden wir zu der Annahme gedrängt, dass diese in erster Linie für die eigenthümliche Vertheilung der tactilen Hypästhesie verantwortlich zu machen sei, daneben vielleicht in geringerem Maasse die Veränderungen in den Hintersträngen.

Jedenfalls aber war in der letzten Krankheitsepoche, in welcher rechts ein höherer Grad, links ein geringerer Grad von tactiler Hypästhesie bestand, die Empfindung aber nirgends vollständig fehlte, für die Leitung derselben nur noch ein Weg auf der rechten Seite durch das Gowers'sche Bündel und den Seitenstrangrest offen geblieben. Es ist also zweifellos, dass auch in diesen Theilen collaterale Bahnen für die tactile Empfndung beider Körperseiten verlaufen müssen, während für die Temperaturempfindung, in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von Henneberg u. a., eine ausschliesslich einseitige und zwar gekreuzte Leitung im Seitenstrang auch aus unserem Falle zu entnehmen ist.

Wir kommen schliesslich zur Erörterung der Ursache und Localisation der Hyperästhesie, unstreitig dem schwierigsten und

am wenigsten geklärten von den Problemen, welche der Symptomencomplex der Halbseitenläsion uns darbietet. Ich will von vornherein bemerken, dass dasselbe durch die neueren Untersuchungen von Kocher und namentlich von Oppenheim seiner Lösung näher gerückt sein dürfte, dass aber noch immer eine Reihe von Schwierigkeiten einer einheitlichen Auffassung entgegensteht. Es soll hier vornehmlich auf diese Schwierigkeiten hingewiesen werden, während von einer ausführlichen Erörterung der verschiedenen Theorien im Hinblick auf die übersichtliche und klare Darstellung, welche wir Oppenheim verdanken, abgesehen werden kann.

Was zunächst die Frage betrifft, ob die Hyperästhesie der einen Körperseite zu der Analgesie und Thermoanästhesie der anderen Seite in einem bestimmten constanten Abhängigkeitsverhältniss stehe, so ist dies sicher zu verneinen. Zweifellos kommen Fälle von Halbseitenläsion vor, in welchen nur Hemianalgesie der gekreuzten, nicht auch Hyperästhesie der homolateralen Körperseite besteht, wie dies u. a. aus den Beobachtungen von Mann, besonders klar aus dem Falle von Henneberg hervorgeht. Der letztere Fall scheint mit den anderen ähnlichen dafür zu sprechen, dass die Hyperästhesie auf der verletzten Seite ausbleibt, so lange nur der Seitenstrang derselben zerstört ist, nicht auch der Hinterstrang.

Einwandfreie Fälle entgegengesetzter Art, in welchen bei Halbseitenläsion lediglich Hyperästhesie der verletzten Seite ohne Analgesie der gekreuzten Seite bestanden hätte, sind dagegen nicht bekannt. Es ist daher auch nicht mit Sicherheit zu sagen, ob nicht in dieser Richtung doch ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss besteht, d. h. also, dass durch Hyperästhesie einer Seite wenigstens eine Verminderung der Empfindlichkeit der anderen Seite herbeigeführt wird. In diesem Sinne muss wohl die Hemmungshypothese verstanden werden, wie sie Brown-Séquard formulirt hat. Es würde sich dabei um einen Einfluss der Hyperästhesie auf die Psyche handeln in demselben Sinne, wie er uns aus den Erscheinungen des Transfert bekannt ist. Dabei würde sich also ein Theil der gekreuzten Anästhesie als functionelle erklären lassen, welche sich zu der anatomisch bedingten, durch Zerstörung des Seitenstranges entstandenen hinzuaddirt. Jedenfalls aber erscheint auch bei dieser Annahme die Hyperästhesie als eine primäre Erscheinung, welche aus den pathologischen Störungen der Leitungsbahnen erklärt werden muss.

Zu dieser Erklärung liegt es nun am nächsten, die Hypothese von Schiff heranzuziehen, wonach bei Durchschneidung der Hinterstränge die Berührungssensibilität den Weg durch die graue Substanz einschlagen muss und in ihr (die als Summirungsorgan aufgefasst wird) eine

Steigerung bis zum Schmerz erfährt. Kocher hat die Hypothese in diesem Sinne für die Halbseitenläsion formulirt. Ihre Ergänzung würde die Erscheinung in denjenigen Fällen von Tabes finden, in welchen durch die beiderseitige Hinterstrangerkrankung eine beiderseitige Hyperästhesie herbeigeführt wird. Oppenheim hat nun jener Hypothese eine etwas andere Form gegeben. Er geht davon aus, dass ausser den der bewussten Empfindung dienenden Fasern in den Hintersträngen auch solche centripetale Fasern verlaufen könnten, welche nur zur Erregung der niederen und höheren Reflexe im Rückenmark und Gehirn bestimmt sind. Wird diese Bahn, deren Verlauf dann in den gleichseitigen Hinterstrang verlegt werden muss, unterbrochen, so geht auch der für sie bestimmte Reizantheil (ebenso wie man dies bisher nur für die zur bewussten Empfindung führenden Reize annahm) auf die collateralen, die graue Substanz durchsetzenden Bahnen über, vermehrt somit die Intensität der in diesen geleiteten Erregung und führt in Folge dieses Intensitätszuwachses zur Schmerzempfindung. Es handelt sich bei dieser hypothetischen Bahn wohl um dieselben Fasern, wie sie für die Leitung des Lagegefühls im gleichseitigen Hinterstrang angenommen werden. Schon die Unterbrechung der zur bewussten Lageempfindung führenden Reize würde zur Erklärung des Reizzuwachses in den collateralen Bahnen ausreichen. Ein zwingender Grund, hierfür auch die Unterbrechung excitomotorischer Bahnen verantwortlich zu machen, liegt also wohl nicht vor; doch ist es sehr wohl möglich, dass eine solche zur Verstärkung der Hyperästhesie beiträgt.

Wenden wir nun diese Hypothese auf unseren Fall an, so erklärt sie ohne Weiteres, warum auf der linken Seite während des ganzen Krankheitsverlaufes Hyperästhesie bestanden hat, da der linke Seiten- und Hinterstrang, wie wir angenommen haben, von Anfang an durch den Stich durchtrennt war. Auch die (unserer Annahme nach) zunächst partielle, später totale Degeneration des rechten Hinterstranges würde nichts an diesen Verhältnissen geändert haben. Sie hätte nur schliesslich noch zu einer erheblichen Lagegefühlsstörung auf der rechten Seite führen müssen, über welche aber in der allerletzten Krankheitsperiode kein Aufschluss mehr zu erhalten war.

Nicht ohne Weiteres ist dagegen die Erscheinung zu erklären, dass zu der Zeit, als die Krankheit im Wesentlichen einen stationären Charakter angenommen hatte, zu der linksseitigen Hyperästhesie auch noch eine, allerdings wesentlich anders geartete Hyperästhesie der rechten Seite trat. Hier wurde (bei unverändertem Bestehen der Thermoanästhesie) 1. im Bein die Erscheinung beobachtet, dass nach rasch aufeinanderfolgenden Stichen oder nach über eine grössere Hautfläche

ausgedehnten Strichen mit der Nadel durch Summation eine verspätet eintretende, dann den Reiz überdauernde Schmerzempfindung erfolgte.

2. Entwickelte sich in der rechten Seite der Brust und des Abdomens bis zum Nabel herab die Erscheinung der Allochirie, das heisst an der rechts gestochenen Stelle trat eine dumpfe Berührungsempfindung ein, zu welcher sich an der symmetrischen Stelle links (an welcher gar kein Reiz ausgeübt wurde) heftiges Schmerzgefühl gesellte. Eine einigermaassen analoge Erscheinung ist zuerst von Obersteiner[1]) in Fällen von Tabes, Myelitis und Hysterie beschrieben und mit dem angegebenen Namen belegt worden. Sie ist seither namentlich bei Krankheiten ersterer Art vielfach gefunden worden. Dabei handelt es sich aber nur um mehr oder weniger unregelmässig auftretende Verwechslungen der gereizten Körperseite, welche in demselben Falle bald von rechts nach links, bald umgekehrt stattfinden. Constanter war das Phänomen in einem Falle von Hammond[2]), indem hier nach Rückenmarkserschütterung neben spastischer Parese beider Beine Anästhesie des linken bestand, die Reizung des empfindenden rechten Beines aber regelmässig in das anästhetische linke verlegt wurde. Hier lag also das Umgekehrte vor wie in unserem Falle. Hammond nimmt an, dass Herde in beiden Rückenmarkshälften, aber in verschiedenen Höhen bestanden hätten, durch welche ein zweifaches Ueberspringen der sensiblen Erregung von einer Seite auf die andere bewirkt wurde. Für Fälle, welche dem unsrigen analog sind, giebt er die Erklärung, dass zum Beispiel bei linksseitigem Herd die sensible Bahn der rechten Körperseite unterbrochen sei, dass nun aber die Erregungen dieser Bahn durch Vermittlung der grauen Substanz auf die rechte Seite übergingen und hier in die sensible Bahn der linken Körperhälfte eingeleitet, daher auch als von links kommend empfunden würden. Dass ein derartiger Vorgang möglich ist, d. h. also, dass präformirte Verbindungen der beiderseitigen sensiblen Bahnen vorhanden sein müssen, die aber nur unter besonderen Umständen beschritten werden, geht auch aus den Thierversuchen von Brown-Séquard u. A. hervor, welche bei alternirenden, in verschiedenen Höhen des Rückenmarks angebrachten Halbseitenverletzungen, durch die also alle directen Bahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs unterbrochen wurden, Fortbestehen der Sensibilität constatiren konnten. Hierbei trat, wenn die zweite Läsion tiefer unten im Rückenmark angelegt wurde, ein Ueberspringen der Hyperästhesie von der

1) Obersteiner, Eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung bei Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1880.

2) Hammond, The journal of Neurologie and Psychiatry. 1881.

zuerst operirten auf die zuletzt operirte Seite ein, was Brown-Séquard eben zu seiner Hemmungshypothese veranlasste. Ich halte, wie schon erwähnt, eine gewisse Berechtigung dieser Hypothese in dem Sinne für gegeben, dass durch die Hyperästhesie einer Körperseite die Empfindung der anderen Körperseite etwas abgestumpft erscheint, bin aber der Meinung, dass die Hyperästhesie selbst vorwiegend aus den geänderten Leitungsverhältnissen zu erklären sei. Für die in unserem Falle gefundene Allochirie, die hier auch als Allohyperalgesie bezeichnet werden könnte, würde nun die Erklärung darin zu finden sein, dass in einem späteren Stadium des Krankheitsprocesses die Leitung schmerzhafter Reize von der rechten Brust- und Bauchgegend in die, zunächst für die linke Körperseite bestimmte Bahn im rechten Seitenstrang übergeführt wurde. Es fällt dies zusammen mit dem Stadium, in welchem stärkere tactile Reize auch rechts wieder etwas wahrgenommen wurden, und der Stich selbst wurde ja gleichzeitig rechts als Berührung, links als Schmerz empfunden. Man kann daher auch annehmen, dass in dieser Zeit directe tactile Bahnen in der rechten Rückenmarkshälfte, welche Anfangs durch Quellung verlegt waren, wieder in unvollkommener Weise durchgängig geworden sind, dass aber gleichzeitig die sie treffenden schmerzerregenden Reize auf die schmerzleitende Bahn im rechten Seitenstrang übersprangen, da deren normaler Weg im linken Seitenstrang dauernd unterbrochen blieb.

Schwieriger ist es, die unter No. 1 erwähnte, im gleichen Stadium beobachtete, allerdings nur rudimentär und nur bei Summation von Reizen eintretende Hyperästhesie im rechten Bein zu erklären, welche nicht den Charakter der Allochirie zeigte. Wenn auch für diese ein Ueberspringen des Reizes in die schmerzleitende Bahn des rechten Seitenstrangs die einzige Erklärungsmöglichkeit bildet, so ist doch nicht ohne Weiteres klar, weshalb nun nicht auch diese Empfindungen in das linke Bein verlegt wurden. Vielleicht zeigt gerade der Umstand, dass hier nur bei Summation von Reizen die Hyperästhesie eintrat, den Weg für eine Deutung der Erscheinung an, indem eben in Folge solcher summirter Reize die an sich schwerer zugängliche gleichseitige tactile Bahn stärker erregt wurde und so die Empfindung eines gleichseitigen Reizes vermittelte. Jedenfalls geht aber aus dieser merkwürdigen Verkettung verschiedenartiger Erscheinungen von Neuem hervor, dass wir uns die Leitungsverhältnisse im Rückenmark gar nicht complicirt genug vorstellen können, und dass wahrscheinlich ausserordentlich mannigfache Verbindungen der einzelnen sensiblen Bahnen bestehen, welche durch Fasernetze und zwischengeschaltete Zellen vermittelt werden. Innerhalb dieser Fasernetze werden zwar zunächst nur gewisse directere Wege be-

schritten werden, für welche die günstigsten Leitungsverhältnisse bestehen. Bei Unterbrechung dieser Wege kann aber die Erregung durch die verschiedensten Seitenpfade geleitet und, in allerdings stark modificirter und unter Umständen perverser Weise dem Bewusstsein zugeführt werden.

Es scheint mir bei Beurtheilung der Leitungsverhältnisse im Gehirn und Rückenmark noch immer allzu sehr die Vorsteilung zu dominiren, dass man es mit ähnlichen Bedingungen wie in einem Telegraphennetz mit seinen isolirten Drähten und seinen, die Buchstaben-Telegramme aufnehmenden oder abgebenden Centralstationen zu thun habe. Inzwischen hat uns aber die neuere Entwicklung der Elektrophysik gezeigt, dass einerseits schon durch den einfachen Draht sehr viel complicirtere Erregungsvorgänge als die des Morse-Alphabets — sogar zu gleicher Zeit verschiedene Vorgänge — übertragen werden können, wenn nur gewisse, an sich auch wieder ganz einfache Aufnahme- und Endapparate vorhanden sind (Telephon, Phonograph u. a.) und dass andererseits auch ohne directe Drahtverbindung diese Erregungen von einer Leitung auf die andere übertragbar sind (Induction, Influenz, Telegraphie ohne Draht). Wenn nicht alles trügt, so sind in dies Wunderland elektrischer und magnetischer Wirkungen noch kaum mehr als die ersten Schritte gethan und eine Fülle neuer Thatsachen und Aufklärungen ist von weiteren Forschungen zu erwarten. Sollte es da zu weit gegangen sein, wenn man in einem so hoch organisirten Apparat, wie er uns im Nervensystem gegeben ist, mindestens ebenso mannigfache Formen der Reizübertragung und der Reizempfänglichkeit voraussetzt, wie in den von der Hand des Technikers construirten Apparaten?

XXXVI.

Neurologie und Psychiatrie

auf dem

XIII. internationalen medicinischen Congress zu Paris

2. bis 9. August 1900.

Von

F. Jolly.

Der wohl in allen seinen Theilen befriedigend verlaufene Pariser Congress hat auch den Theilnehmern der neurologischen und psychiatrischen Section reiche Anregung und Belehrung gebracht. Wir geben weiter unten nach den inzwischen erschienenen Veröffentlichungen einen kurzen Auszug aus den ungemein zahlreichen Referaten und Vorträgen, möchten aber nicht unterlassen, zunächst einige allgemeinere und auch persönliche Bemerkungen vorauszuschicken.

Vor Allem sei in letzterer Beziehung hervorgehoben, dass die Aufnahme, welche den auswärtigen Congresstheilnehmern und so insbesondere auch den zahlreich erschienenen Deutschen, von Seiten der Pariser Collegen zu Theil wurde, eine ausserordentlich herzliche und liebenswürdige war und dass daher gewiss keiner von uns ohne das Gefühl aufrichtigster Dankbarkeit geschieden ist. War es uns doch vergönnt, mit den zahlreichen ausgezeichneten Gelehrten, welche in Paris auf dem Gebiete unseres Faches thätig sind, persönliche Beziehungen anzuknüpfen und in wissenschaftlichen und collegialen Ideenaustausch mit ihnen zu treten.

Schon am Vorabend des Congresses vereinigte der Präsident der neurologischen Section, Prof. Raymond, die Mitglieder derselben zu einem Empfang in seinem gastlichen Hause und brachte hier einen grossen Theil der Neurologen, welche dann die Arbeit in der Section zusammenführte, in persönliche Berührung. Einige Tage später wurde ein von dem Präsidenten der psychiatrischen Section, Dr. Magnan, gegebenes Dejeuner der Sammelpunkt für einen grossen Theil der Mitglieder dieser Section. Zahlreiche kleinere gastliche Vereinigungen bei neurologischen und psychiatrischen Mitgliedern folgten nach, und am letzten Abend schloss endlich der gesellige Theil mit einem Banket in

der Restauration der unteren Plattform des Eiffelthurmes ab, welches von Seiten der Société de Neurologie für die gesammte neurologische Section arrangirt war und zu welchem diejenigen Mitglieder derselben, welche als Ehrenpräsidenten fungirt hatten, als Gäste jener Gesellschaft geladen waren.

Es war ein Act sinniger Pietät, dass bei dieser Gelegenheit jedem Theilnehmer ein Exemplar der vortrefflichen Charcot-Medaille übergeben wurde, welche seiner Zeit nach dem Tode des Meisters „von seinen Schülern und seinen Bewunderern“ gestiftet worden ist. Auch in den Toasten des Abends wurde von fast allen Rednern an diesen unvergesslichen Heros der Neurologie erinnert und seines nachwirkenden Einflusses mit Wärme gedacht.

Während so der persönliche Gewinn durch den collegialen Verkehr ein erheblicher war, kann auch das Ergebniss der wissenschaftlichen Arbeit als ein bedeutendes bezeichnet werden. Freilich war hier die Quantität des Gebotenen eine so ausserordentliche, dass es die Aufnahmefähigkeit des einzelnen Hörers wesentlich überstieg. Daran war ausser der, heutzutage überall zu Tage tretenden Ueberproduction an Vorträgen der Umstand Schuld, dass diesmal für Neurologie und Psychiatrie gesonderte Sectionen eingerichtet waren, die nicht einmal in benachbarten Lokalen tagten und von denen ausserdem jede eine so reiche Tagesordnung zu erledigen hatte, dass fast regelmässig gleichzeitig Sitzungen abgehalten werden mussten. — Es war nicht ohne Interesse, den örtlichen Gründen dieser Trennung nachzugehen, deren wesentlichster in der dominirenden Stellung liegt, welche unter Charcot's Einfluss der Neurologie im engeren Sinne in Paris zu Theil geworden ist. Von Seiten der ausländischen Theilnehmer beider Sectionen wurde jedoch allgemein diese Trennung beklagt und auch viele französische Collegen waren der gleichen Meinung, und so ergab sich denn auch schliesslich als Resultat einer lebhaften Discussion in der letzten Sitzung der neurologischen Section der erfreuliche Beschluss, dass auf den künftigen internationalen Congressen die beiden Sectionen wieder vereinigt werden sollen mit Gestaltung der Tagesordnung in der Weise, dass abwechselnd Sitzungen mit vorwiegend neurologischer und solche mit vorwiegend psychiatrischer Tagesordnung abgehalten werden.

In der That wäre es sehr zu bedauern gewesen, wenn der, in dem innersten Wesen beider Disciplinen begründete Zusammenhang derselben aus äusseren Gründen wieder preisgegeben worden wäre. Ist es doch auf der Hand liegend, dass die wissenschaftliche Erforschung der Krankheiten eines und desselben Organs, wenn sie auch in Anbetracht der complicirten Functionen desselben auf den verschiedensten Wegen betrieben werden muss, doch durch gemeinsame Organisation der Arbeit und durch Ineinandergreifen derselben weitaus am meisten gefördert werden kann. Wir sind vielleicht in Deutschland mehr als anderwärts auf die Nothwendigkeit dieses Ineinandergreifens hingewiesen worden, weil durch die vorbildliche Thätigkeit von Griesinger und C. Westphal für jedermann ersichtlich wurde, dass das Studium der Geisteskrankheiten nicht ohne unausgesetzte Berücksichtigung der Nervenkrankheiten wirksam betrieben werden könne und dass für die Erkenntniss der letzteren die psychiatrische Forschung ein unentbehrliches Hülfsmittel sei. Dazu kam der weitere Umstand,

dass durch die Lebensarbeit hervorragender Psychiater wie Meynert, Gudden, Hitzig, Flechsig die Kenntniss von dem Bau und den Functionen des centralen Nervensystems mächtig gefördert und damit auch wieder die Grundlage für, im engeren Sinne neuropathologische Forschungen gelegt wurde. An der Fortführung dieser Arbeit sehen wir heute Psychiater und Neurologen aller Länder unausgesetzt thätig, und es kommt gewiss den meisten Lesern solcher Arbeiten kaum zum Bewusstsein, ob die Autoren derselben durch psychiatrische oder durch neuropathologische Ziele zu ihren Untersuchungen veranlasst wurden. Vor Allem aber muss darauf hingewiesen werden, dass in Frankreich selbst durch die eminentesten Forscher auf dem Gebiete der Neuropathologie, wie sie in den Namen von Broca und Charcot uns entgegen leuchten, Bahnen betreten worden sind, welche nicht allein für die neurologische, sondern nicht minder für die psychiatrische Forschung von der grössten Bedeutung geworden sind. Es mag genügen, hier an die Aphasie und Hysterie zu erinnern und noch darauf hinzuweisen, dass wir auch eine Reihe von klassischen Werken über Epilepsie sowohl der älteren wie der neueren französischen Schule verdanken und dass hier gerade wieder neben den eigentlichen Neurologen Psychiater wie Falret und Magnan als bahnbrechend zu verzeichnen sind. Und wenn wir aus der Reihe glänzender Namen, die aus der Charcot'schen Schule hervorgangen sind, nur einige wenige anführen, wie Raymond, Dejerine, Joffroy, Pierre Marie, Bourneville, Pitres, Ballet, Brissaud, so ist für jeden Fachmann ersichtlich, dass deren Arbeiten ebenso sehr für den Neuropathologen wie für den Psychiater unentbehrlich sind. Wir könnten das Gleiche durch Anführung der englischen und amerikanischen, russischen und italienischen Celebritäten unseres Faches beweisen, wollen uns aber damit bescheiden, zu sagen, dass „unser Fach" eben das Gesammtgebiet der Krankheiten des Nervensystems ist, zu welchem als integrirender Bestandtheil die psychischen Krankheiten gehören und zu deren Hülfswissenschaften Alles gezählt werden muss, was über die anatomische und physiologische Beschaffenheit des Nervensystems Aufschluss giebt. In diesem Sinne kann „die Neurologie" als eine einheitliche Disciplin aufgefasst werden, innerhalb deren der einzelne Forscher sich wohl ganz in Specialarbeiten vertiefen kann, dies aber immer nur dann mit Erfolg thun wird, wenn er das gemeinsame Ziel der Gesammterkenntniss im Auge behält.

Von der Arbeitsleistung der neurologischen Section erhält man einen Begriff, wenn man sieht, dass der in der Nummer vom 15. August der Revue neurologique erschienene gedrängte Bericht nicht weniger als 76 Seiten füllt, wobei die eigentlichen Referate, welche vorher gedruckt waren, nicht mitgerechnet sind. Wir müssen uns daher darauf beschränken, nach jenem Bericht einen ganz summarischen Ueberblick zu geben.

In der Eröffnungssitzung am 2. August Vormittags hielt der Präsident der Section, Herr Prof. Raymond, eine Ansprache an die Versammlung, worauf die Wahl der Ehrenpräsidenten erfolgte. Sodann wurden die Referate der Herren A. Pick (Prag). „Ueber die Bedeutung des akustischen Sprach-

centrums als Hemmungsorgan der Sprache" und Ladame (Genf) „Ueber reine motorische Aphasie ohne Agraphie. Reine Aphemie" vorgetragen. Es folgten sodann die Vorträge der Herren Ballet und Sollier über „die Spiegelschrift", Hitzig „Ueber die Physiologie des Sehens beim Hunde" (der Vortrag ist in dieser Nummer des Archivs abgedruckt), Raymond „Sensorisch-motorische Hemiplegie, begleitet von athetotischen und ataktischen Bewegungen und von Lähmung der associirten Augenbewegungen. Tuberkulöse Neubildung in der Nachbarschaft der Vierhügel". Dejerine und Thomas „Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Autopsie."

Der Vormittagssitzung des 3. August wurde mit Spannung entgegengesehen, weil zunächst das Referat „über die Projections- u. Associationscentren" auf der Tagesordnung stand und Flechsig selbst als Referent erwartet wurde. Leider wurde derselbe im letzten Augenblicke durch einen, glücklicherweise ohne schlimmere Folgen gebliebenen Unfall verhindert, zu erscheinen, so dass die Hoffnung, durch persönliche Darlegungen des Autors manche der schwebenden Fragen seiner Theorien geklärt zu sehen, vereitelt wurde. Es wurden die Referate der Herren Hitzig u. v. Monakow vorgetragen, deren Schlusssätze bereits vorher gedruckt vertheilt waren und von welchen das erstere inzwischen in extenso gedruckt erschienen ist. In beiden wurde bei aller Anerkennung der Verdienste, welche sich Flechsig durch die Aufstellung seiner Lehre vom Gehirnbau erworben hat, doch auch auf die Lücken und unsicheren Stellen seiner Beweisführung hingewiesen. In gleichem Sinne sprach sich Herr O. Vogt aus.

Es folgten nun wieder Vorträge und zwar die der Herren Richer (Paris) „Ueber pathologische Gangarten", Vogt (Berlin) „Ueber die Nothwendigkeit Centralinstitute für Gehirnanatomie zu gründen", Sainton (Paris) „Ueber die Ursachen von Irrthümern bei der Interpretation der durch die Marchi-Methode gelieferten Resultate", Grasset (Montpellier), „Klinische Studie über die kinesthetische Funktion (Muskelsinn)", Switalski (Lemberg), „Fall von totaler Erweichung des rechten und Mittellapens des Kleinhirns", Friedel Pick (Prag) „Beitrag zur Theorie der Hemiplegieen", Chipault (Paris) „Ueber permanente Dehnung des Rückgrats bei Ataxie und bei durch Skoliose bedingten Myelopathien."

In der Nachmittagssitzung trugen vor die Herren Schröder (Breslau), „Ueber das Verfahren um grosse Gehirnschnitte zu färben", Marinesco (Bukarest) „Kinemathographische Darstellung pathologischer Gangarten", Pierre Marie (Paris), „Ueber die verschiedenen Formen lacunärer Erkrankung des Gehirns". Nageotte (Paris), Demonstration eines Gehirnmikrotoms. Dupont (Paris) „Phonographische Darstellung von Sprachstörungen". Brissaud (Paris) „Demonstration von Kranken mit spastischem Lachen und Weinen".

Die Vormittagssitzung des 4. August war zunächst wieder einem Referate gewidmet, welches die Herren Sherrington (Liverpool) und Jendrassik (Budapest), „Ueber die Natur der Sehnenreflexe" erstatteten. Im Anschluss hieran folgten die Vorträge der Herren Bruns (Hannover), „Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage von dem Verhalten der Patellarreflexe nach voll-

ständiger Querdurchtrennung des Rückenmarks", van Gehuchten (Löwen) „Haut- und Sehnenreflexe", worauf in die Discussion über das Kapitel der Sehnenreflexe eingetreten wurde, an welcher sich ausser den Referenten und Vortragenden noch die Herren Hitzig (Halle), Vogt (Berlin) und Hirschberg (Paris) betheiligten. Es trugen sodann vor die Herren Oddo (Marseille) „Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei Chorea minor", Rubinowitsch (Paris) „Ueber den ideo-motorischen Reflex der Pupille".

In der Nachmittagssitzung sprachen Herr J. Piltz (Warschau) „Ueber die centralen Bahnen der Augenmuskelnerven", Frau Dejerine (Paris) „Ueber die abirrenden Fasern der Pedunculusbahn", ferner die Herren Lemos (Porto) „Ueber reine motorische Aphasie mit umschriebener Rindenläsion", Touche (Brévannes) „19 Fälle von Hemiplegie mit schmerzhafter Hemianästhesie", Pierre Marie (Paris) und Switalski (Lemberg) „Tabes mit Blindheit". Ferrand und Pécharmand (Paris) „Tabische Arthropathien mit Spontanfrakturen des Beckens und des Oberschenkels". Jakob und Bickel (Berlin) „Ueber neue Beziehnngen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln in Rücksicht auf die Regulation der Bewegungen beim Hunde", Heverroch (Prag) „Rückenmarkstumor bei einem Syringomyelitischen", Ehrnrooth (Helsingfors) „Ueber den Einfluss der Schädeltraumen auf Entstehung und Entwicklung von Gehirnkrankheiten."

In der Vormittagssitzung des 6. August wurden die Referate der Herren Dana (New-York) Homen (Helsingfors), Bruce (Edinburgh) „über die nichttabischen Hinterstrangerkrankungen" erstattet, dann kamen die Vorträge des Herrn Dana (New-York) „Ueber subacute ataktische Paraplegie". Nageotte (Paris) „Ueber die Systematisation bei Nervenkrankheiten, insbesondere bei der Tabes". Guillain (Paris) „Amyotrophische Lateralsklerose". Richer (Paris) „Demonstration von Büsten und Statuetten von interessanten Nervenkranken", Cestan (Paris) „2 Fälle von subacuter atrophischer Spinallähmung mit Autopsie" Raymond und Ricklin (Paris) „Ueber die Beziehungen der amyotropischen Lateralsklerose zur progessiven Muskelatrophie" Roux (Paris) „Die Läsionen des Sympathicus bei der Tabes."

In der Nachmittagssitzung sprachen die Herren Bruns (Hannover) „Ueber die familiale Form der progressiven Muskelatrophie" Cestan (Paris) „Ueber einen Fall dauernder Hemiplegie bei Tabes", (Brissaud (Paris) „Wortblindheit ohne Aphasie und Agraphie. Erweichung der linken Calcarinagegend, des linken Tapetums, des Spleniums und des rechten Tapetums." Kattwinkel (München) „Ueber das Verhalten des Balkens bei den groben Gehirnläsionen", Babinski (Paris) „Ueber die combinirten Sklerosen", Minor (Moskau) „Traumatische Läsion des Conus medullaris", Préobrajensky (Moskau) „Ueber die Pathologie der Syringomyelie", Sitta (Prag) „Autopsie eines Falles von Kinderlähmung".

Sitzung vom 7. August Vormittag. Referat über „Natur und Behandlung der acuten Myelitis" durch die Herren Fischer (New-York), Marinesco (Bukarest), Crocq (Brüssel). Sodann Vorträge der Herren Dejerine und Lortat-Jacob (Paris) „Spinale Hemiplegie, Brown-Sequard'sches Syndrom"

Lannois (Paris) „Ein Fall von hereditärem chronischem Trophoedem", Balthazard (Paris) „Ueber Cryoscopie des Urins bei nervöser Polyurie", Switalski (Lemberg) „Ein Fall von Polyurie mit Läsion des vierten Ventrikels", Marinesco (Bukarest) „Diabetes insipidus bei Gliom des 4. Ventrikels", Dupont (Paris) „Diagnose der Natur der Gehirntumoren."

Nachmittagssitzung: Vorträge der Herren Raymond und Huet (Paris) „Obere radiculäre Lähmung des Plexus brachialis bei einem Kinde", Huet (Paris) „Ueber die Geschichte einiger Fälle von radiculärer Plexuslähmung, Pathogenese der traumatischen Plexuslähmung". Jacinto de Leon (Montevideo) „Cutane Isothermie und Cryanästhesie bei Basedow'scher Krankheit", ferner Demonstration von Idiotengehirnen durch die Herren Bourneville und Crauzon (Paris) Vortrag des Herren Haskorek (Prag) „Experimentelle Studien über Alcohol", Krankenvorstellungen durch die Herren Voisin und Dejerine.

Sitzung vom 8. August. Vormittags Referat der Herren Ferrier (London) und Roth (Moskau) „Ueber die Differentialdiagnose der organischen und der hysterischen Hemiplegie". Vortrag der Herren Joffroy und Gombault „Chronische progressive Meningitis mit psychischen Symptomen und vollständiger Erblindung bei einem seit 20 Jahren an Tumor cerebelli Erkrankten".

Nachmittagssitzung: Vorträge der Herren Henschen: „Tumor des Rückenmarks". Bianchi (Parma) „Ueber ein Mittel um die Variationen des Gehirnes zu studiren", Feindel und Meige (Paris) „Psychisch bedingter Torticollis", Parisot (Nancy) „Neurasthenie und Greisenalter", Achard (Paris) „Basedow'sche Krankheit ohne Erfolg behandelt durch doppelseitige Resection des Sympathicus". Moutier (Paris) „Contagion der Neurasthenie", Tutischkine (Moskau) „Die Beziehungen des Darvinismus zur Pathologie", Dagron „Die Behandlung mit Bewegung in der Nervenpathologie", Philippe und Majewicz (Paris) „Das Verhalten der Vaguskerne bei der amyotrophischen Lateralsklerose", Kouindjy „Mechanotherapeutische Behandlung der Hemiplegien", Mirallié (Nantes) „Fall von amyotrophischer Tabes; periphere Neuritis", Bloch (Paris) „Die Automikroästhesie", derselbe „Das epileptoide Zittern der unteren Extremität", Mirallié (Nantes) „Zwei Fälle von Paralysis alternans", Haushalter (Nancy) „Fall von Dermoneurofibromatose", André (Toulouse) „Die Dyspnoe der Neurastheniker".

In der Schlusssitzung vom 9. August wurden zuerst die Referate der Herren Golgi (Paris), Obersteiner (Wien) und Pitres (Bordeaux) erstattet; weiter erfolgte die bereits erwähnte Discussion mit dem Beschluss, in Zukunft die Sectionen für Neurologie und Psychiatrie zu vereinigen. Sodann gab Herr Pierre Marie ein kurzes Resumé der Arbeiten der Section, Herr Hitzig sprach im Namen der Theilnehmer der letzteren dem Organisationscomité den Dank aus, worauf Herr Raymond den Schluss der Arbeiten der neurologischen Section des Congresses verkündigte.

Bei dem Berichte über die psychiatrische Section folgen wir dem durch Herrn Giraud in den Annales médico-psychologiques erstatteten Referat.

Die erste, stark besuchte Sitzung fand am 3. August Vormittags statt, Herr Magnan wurde durch Acclamation zum Präsidenten, Herr Ritti zum Generalsecretär erwählt, worauf die Benennung der Ehrenpräsidenten erfolgte. Es wurde sodann das erste Referat über „die Psychosen der Pubertät“ erstattet, und zwar durch die Herren Ziehen (Jena-Utrecht), Marro (Turin) und Voisin (Paris), worauf noch Herr Cullerre einen Vortrag über die entferntere Prognose der Pubertätspsychosen verlas.

An der Discussion betheiligten die Herren Régis, Mabille, Tokarski, Frénel, Benedikt. — Es folgten sodann Vorträge der Herren Haskovec (Prag) „Ueber Zwangsvorstellungen“, Hughes (Saint-Louis) „Ueber die Entwicklung der Folie du doute“, Vogt (Berlin) „Ueber den psychischen Ursprung gewisser hysterischer Phänomene“, Meschede (Königsberg) „Ueber periodische Paranoia“, Tschisch (Dorpat), „Ueber die wahre Ursache der allgemeinen Paralyse“.

In der Sitzung vom 4. August wurde das Referat der Herren Shuttleworth und Beach über die pathologische Anatomie der Idiotie erstattet. An der Discussion betheiligten sich die Herren Bourneville, Oberthür, Toulouse, Ballet und Régis. — Es folgten Vorträge der Herrn Joffroy „Ueber einen Fall von allgemeiner Paralyse bei einem vor 18 Jahren an Verfolgungswahn erkrankten Individuum“, der Herren Régis und Lalanne „über Grössendelirien“, des Herrn Lalanne „über Spontanfracturen bei Paralytikern“.

In der Nachmittagssitzung stellte Herr Bourneville eine Anzahl Idioten vor, welche durch medico-pädagogische Behandlung gebessert waren. Eine grössere Anzahl der Collegen folgte auch an einem der späteren Tage der Einladung des Vortragenden, um dessen bemerkenswerthe Einrichtungen zur Pflege und Erziehung der Idioten in Bicètre zu besichtigen. Weiter sprach Herr Arnaud „über das Endstadium der allgemeinen Paralyse“, Herr Koch „über Dormiol“, Herr Hughes „über Studien an den Grosshirnhemisphären“, Herr Marro „über Verhalten und Bildung der Nägel bei Geisteskranken“, Herr Faure „Ueber Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde bei Psychosen durch Infectionen“.

In der Sitzung vom 6. August trug Herr Ritti einen warmen Nachruf auf den kürzlich verstorbenen Moskauer Psychiater Korsakoff vor, von welchem noch ein kurz vor seinem Tode verfasstes Referat „über die Bettbehandlung der Geisteskranken“ eingetroffen war. Dasselbe wurde durch Herrn Serbski vorgelesen. Es schloss sich dann ein Referat über denselben Gegenstand von Herrn Neisser (Leubus) an, welches inzwischen gedruckt erschienen ist, und in welchem in klarer und übersichtlicher Weise die Indicationen für die Bettbehandlung, ihre Vorzüge und ihre Grenzen besprochen werden, ferner eiu solches von Herrn Jules Morel (Mons), welcher im Ganzen auch ein Anhänger des Systems ist, doch seine Indicationen mehr einzuschränken sucht. Es entspann sich eine lebhafte Discussion über den Gegenstand, an welchem sich die Herren Doutrebente, Briand, Tschisch, Magnan, Mairet betheiligten und wobei sehr divergirende Ansichten zu Tage traten. Einen besonders warmen Fürsprecher fand die Bettbehandlung in Magnan, der dann

auch bei einem durch die Mitglieder der Section ausgeführten Besuch in St. Anne die Resultate des Systems demonstrirte. Auch in der Sitzung vom 8. August wurde die Discussion über die Bettbehandlung von den Herren Garnier, Regis, Doutrebente, Neisser, Millo-Reis und Magnan weitergeführt.

Es folgte das Referat über die forensischen Beziehungen der sexuellen Perversionen. Da Herr v. Krafft-Ebing durch Krankheit am Erscheinen verhindert war, wurde dessen Referat von Herrn Obersteiner vorgetragen. Es schloss sich daran das des Herrn Garnier. An der Discussion betheiligte sich Herr Régis. Weiter kamen die Vorträge des Herrn Sutherland: „Ueber die Beziehungen der Prostata zu den sexuellen Perversionen", Hartenberg: „Ueber die pathologischen Formen des emotiven Erröthens", Berillon: „Ueber hypnotische Suggestion".

In der Nachmittagssitzung sprachen die Herren Braesco: „Ueber Bettbehandlung bei acuter Psychose, namentlich bei Pellegra", Picqué: „Ueber die Rolle des Chirurgen in der Irrenanstalt", Vallon: „Ueber die Familie der Paralytiker", Blin: „Neuer Craniometer", Sutherland: „Ueber familiale Irrenbehandlung", Hartenberg: „Ueber Behandlung von Phobien", Parisot: „Ueber complementäre Gesichtshallucinationen bei Amputirten", Regis: „Ueber Delirium nach schweren Verbrennungen", Brunet: „Ueber moralische Idiotie".

In der letzten Sitzung vom 9. August folgten noch die Vorträge der Herren Rubinovitsch und Vlarinoff „über Confusion mentale", Blin „über Heredität bei den psychischen Krankheiten der Kinder", Faure, „Ueber die Wichtigkeit der Lebererkrankung in Fällen von Delirien bei Infectionskrankkeiten", ferner Mittheilungen der Herren Marie und Toulouse, Briand, l'Olah, Rubinovitsch, Doutrebente, Laprinte und Taty. Sodann wurde durch Herrn Magnan der Dank an die Vortragenden, durch Herrn Meschede der Dank an das Organisationscomité ausgesprochen und sodann die Sitzung der psychiatrischen Section geschlossen. Ein Theil der Mitglieder hatte in den vorhergehenden Tagen die Anstalten Ville Evrard, Maison Blanche und St. Anne besucht. Ein letzter Ausflug wurde nach Schluss der Sitzung noch nach der famialen Colonie in Dun-sur-Auron gemacht.

XXXVII.

Referate.

1. **Neuritis und Polyneuritis** von Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin. II. Hälfte. Nothnagel's Handbuch. XI. Bd. III. Theil. IV. Abtheil. Wien 1900.

Auf die erste Hälfte dieses Werkes, über welche wir im 32. Bande des Archivs berichtet haben, ist nun die zweite, mehr als doppelt so starke gefolgt. In ihr werden die verschiedenen Formen der Neuritis „aus inneren Ursachen" behandelt, worunter sowohl die spontanen (infectiösen und rheumatischen) Fälle wie die durch Infektionskrankheiten und Dyskrasien sowie ferner die durch Intoxication entstehenden Fälle begriffen sind. Wir weisen besonders auf die der Landry'schen Paralyse und der sogenannten Neurotabes peripherica und acuten polyneuritschen Ataxie gewidmeten Kapitel hin, an welche sich weiterhin in übersichtlicher Gruppirung und mit jedesmaliger eingehender Berücksichtigung der Literatur und zahlreicher eigener Beobachtungen die Kapitel über die, den einzelnen ätiologischen Momenten entsprechenden Formen anschliessen. Das ganze Werk stellt sich somit als eine äusserst gründliche und umfassende Monographie der Neuritis würdig den anderen neurologischen Monographien an die Seite, zu welchen das Nothnagel'sche Handbuch die Anregung gegeben hat. J.

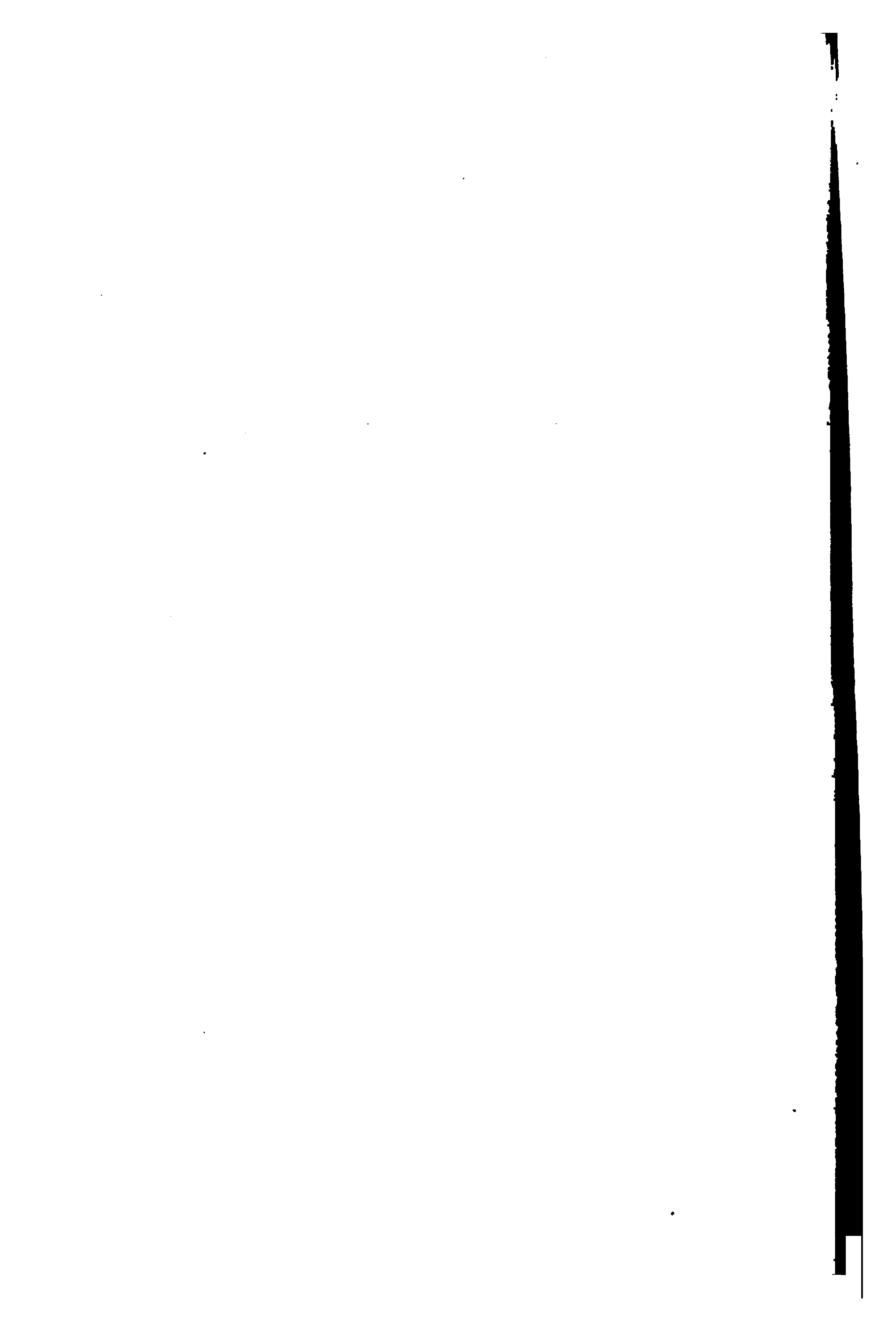
---

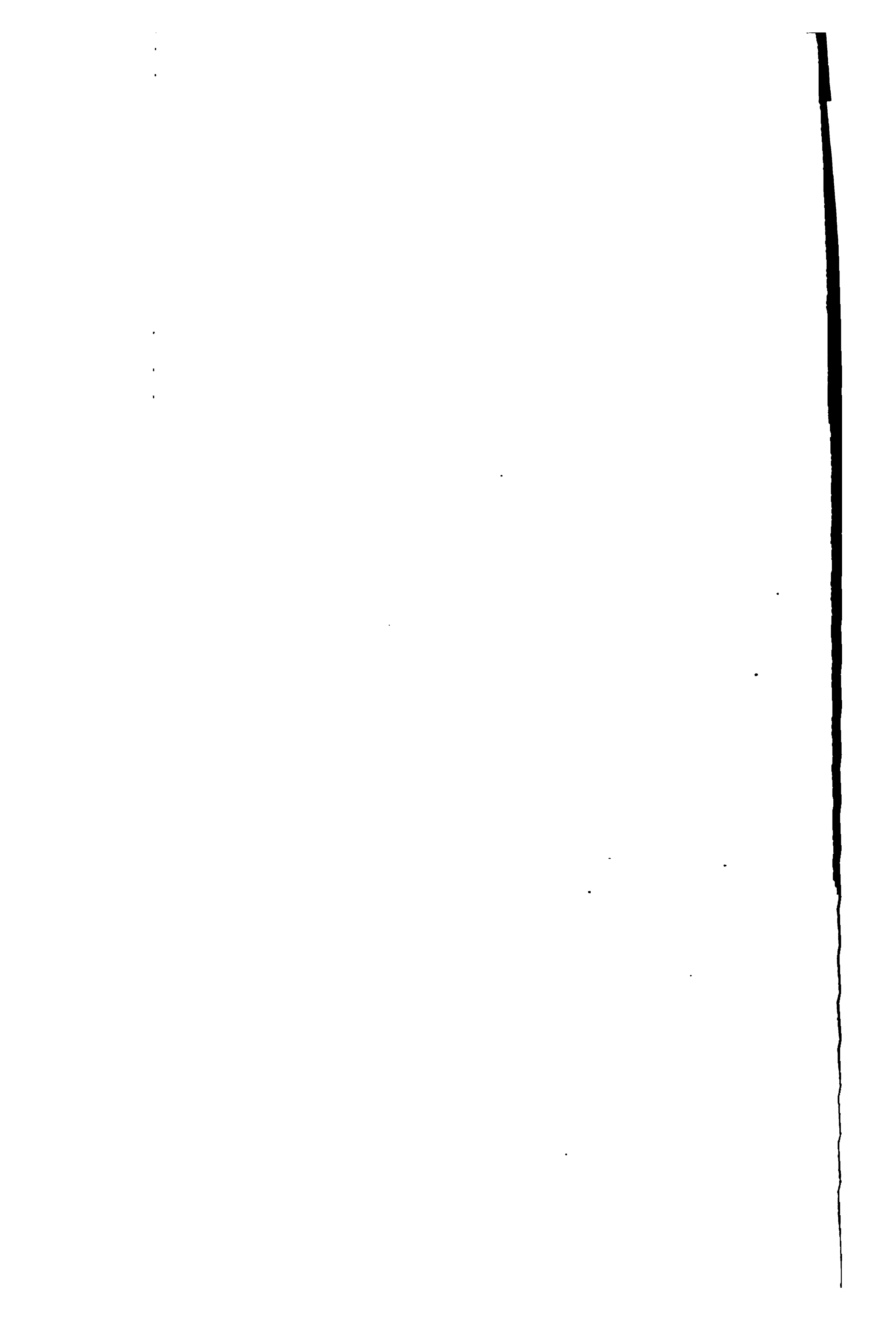
2. **Hand-Atlas der Hirn- und Rückenmarksnerven in ihren sensiblen und motorischen Gebieten** von Prof. Dr. **C. Hasse** in Breslau. 2. Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1900.

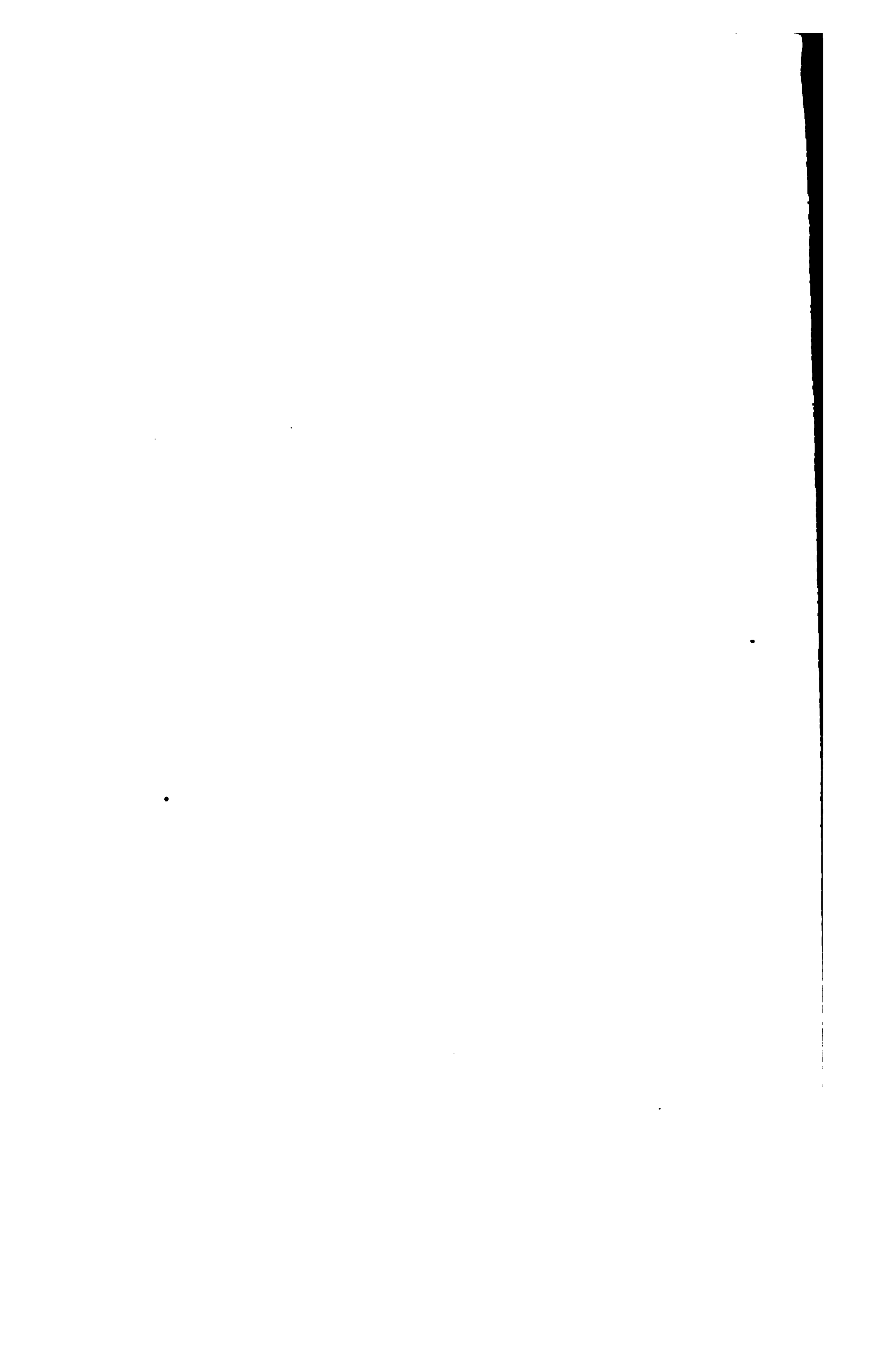
Neben dem, für die heutige Neurologie in den Vordergrund getretenen Bedürfniss, die Beziehung der motorischen und sensiblen Provinzen des Körpers zu ihren Rückenmarksursprüngen in übersichtlichen Abbildungen vor Augen zu haben, bleibt dauernd das andere Bedürfniss bestehen, die unmittelbaren Ursprünge dieser Provinzen aus ihren motorischen und sensiblen Nerven sich jeder Zeit vergegenwärtigen zu können. Diesem letzteren Bedürfniss entsprach der Hasse'sche Atlas schon in seiner ersten Auflage, und er thut es noch

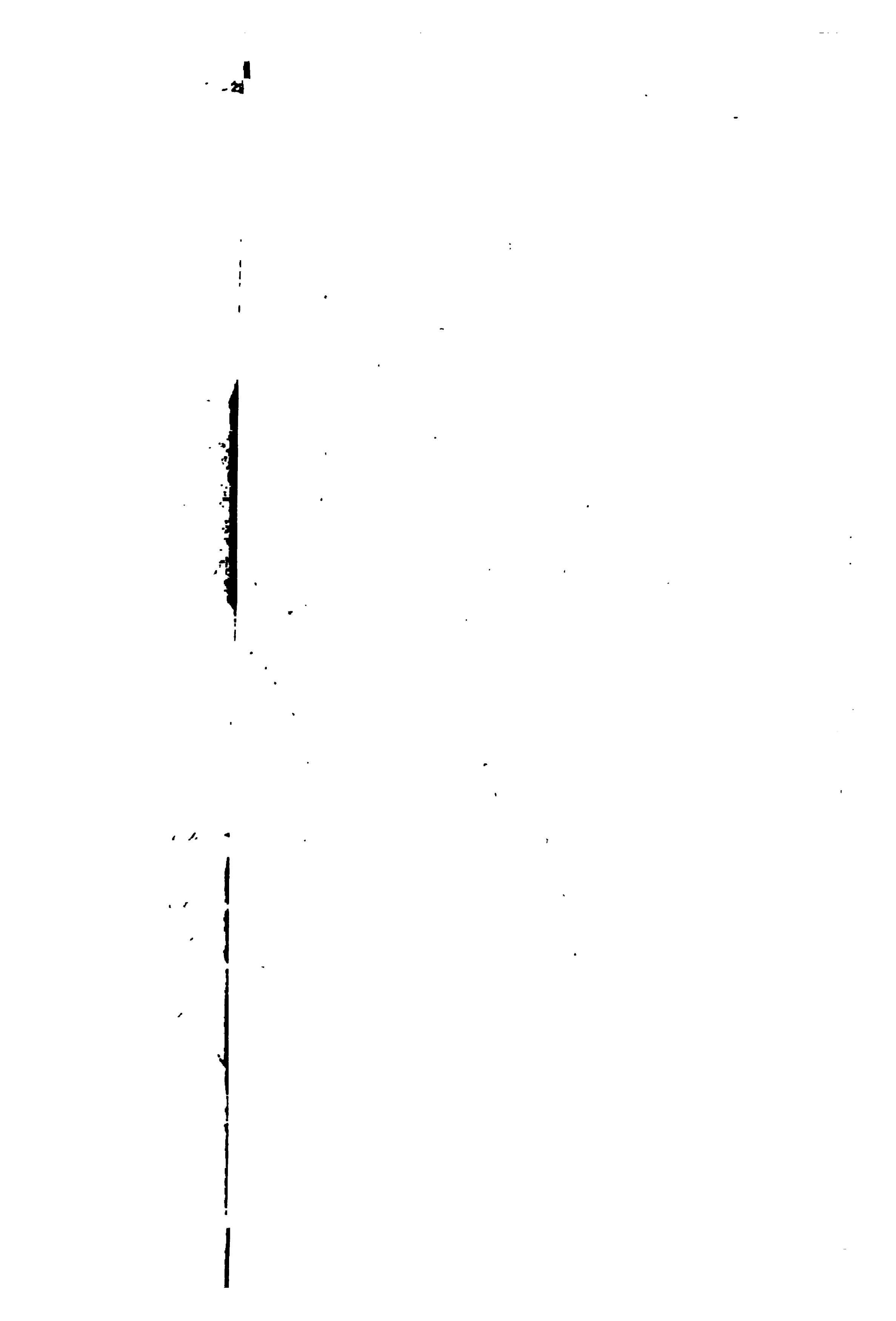
vollständiger in der verbesserten zweiten. Die zahlreichen Tafeln, von denen ein Theil die Bezirke der oberflächlichen und tiefen sensiblen Nerven, ein anderer die sämmtlichen Muskeln nach ihren Innervationsbezirken in bunten Farben wiedergiebt, erleichtern eine rasche Orientirung und sind daher sowohl zum Studium wie zur klinischen Erläuterung von Krankheitsfällen von Werth. Sie ergänzen in dieser Hinsicht die im vorigen Heft angezeigten Tafeln von Wichmann über die Segmentbezüge der sensiblen und motorischen Theile. In den den Sensibilitätstafeln vorangestellten Gehirntafeln vermissen wir die Bezeichnung der Provinzen für den Tastsinn. Da bei den anderen Sinnen jedesmal einzelne Windungen als sicheres, andere mit Fragezeichen als angenommenes Centrum bezeichnet werden, so hätte wenigstens diese hypothetische Annahme auch für den Tastsinn leicht in den Bildern ausgedrückt werden können. J.

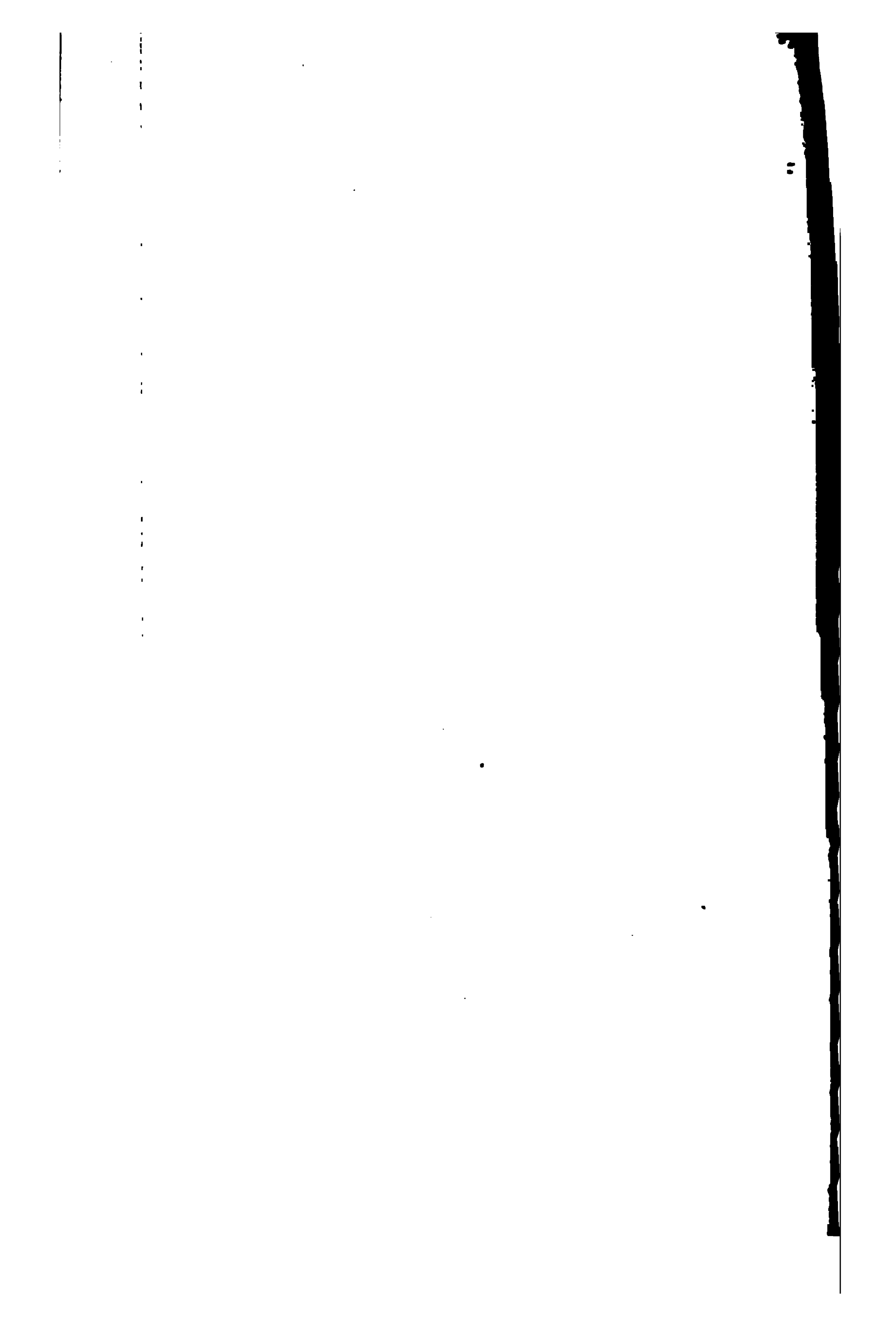
Druck von L. Schumacher in Berlin.

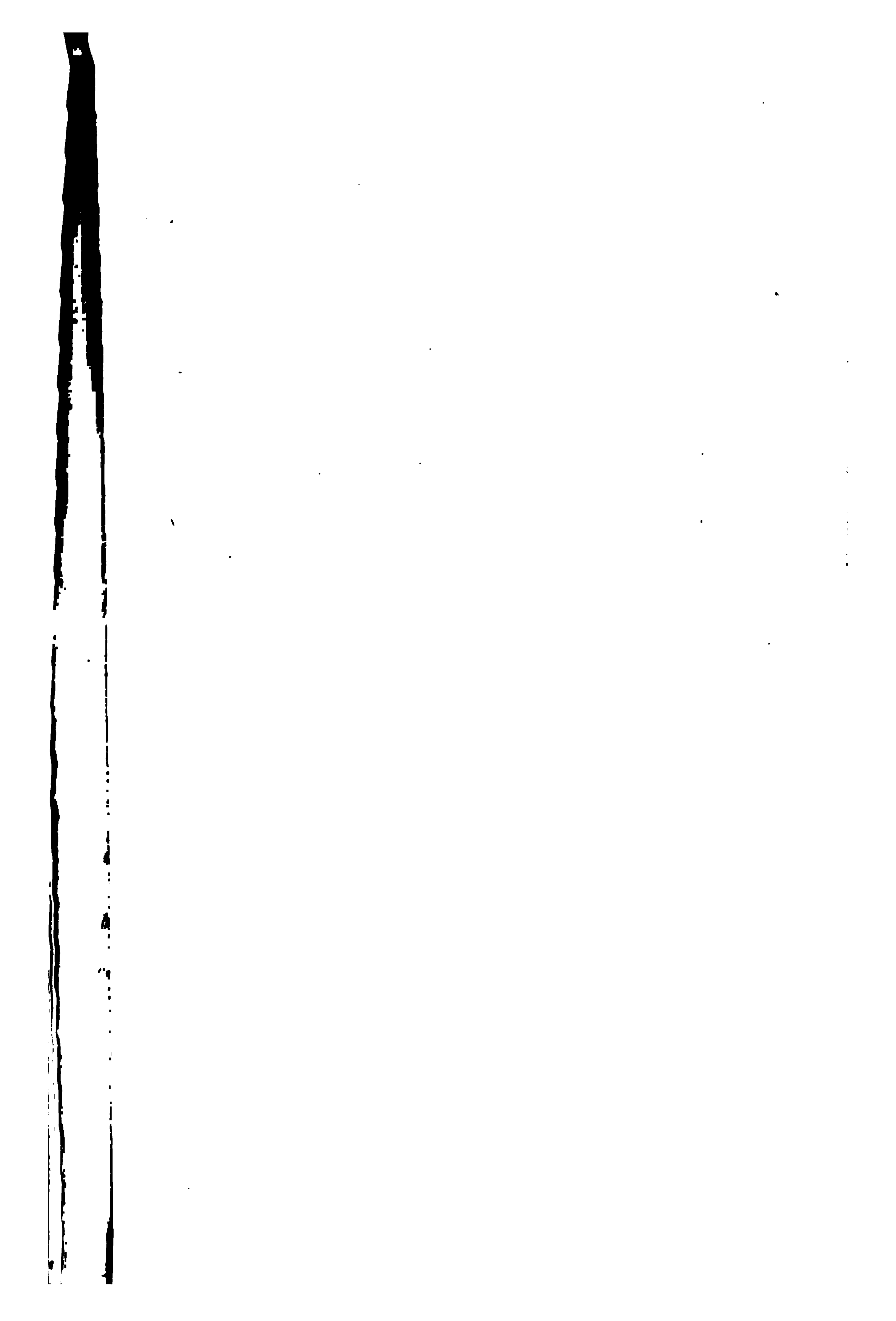












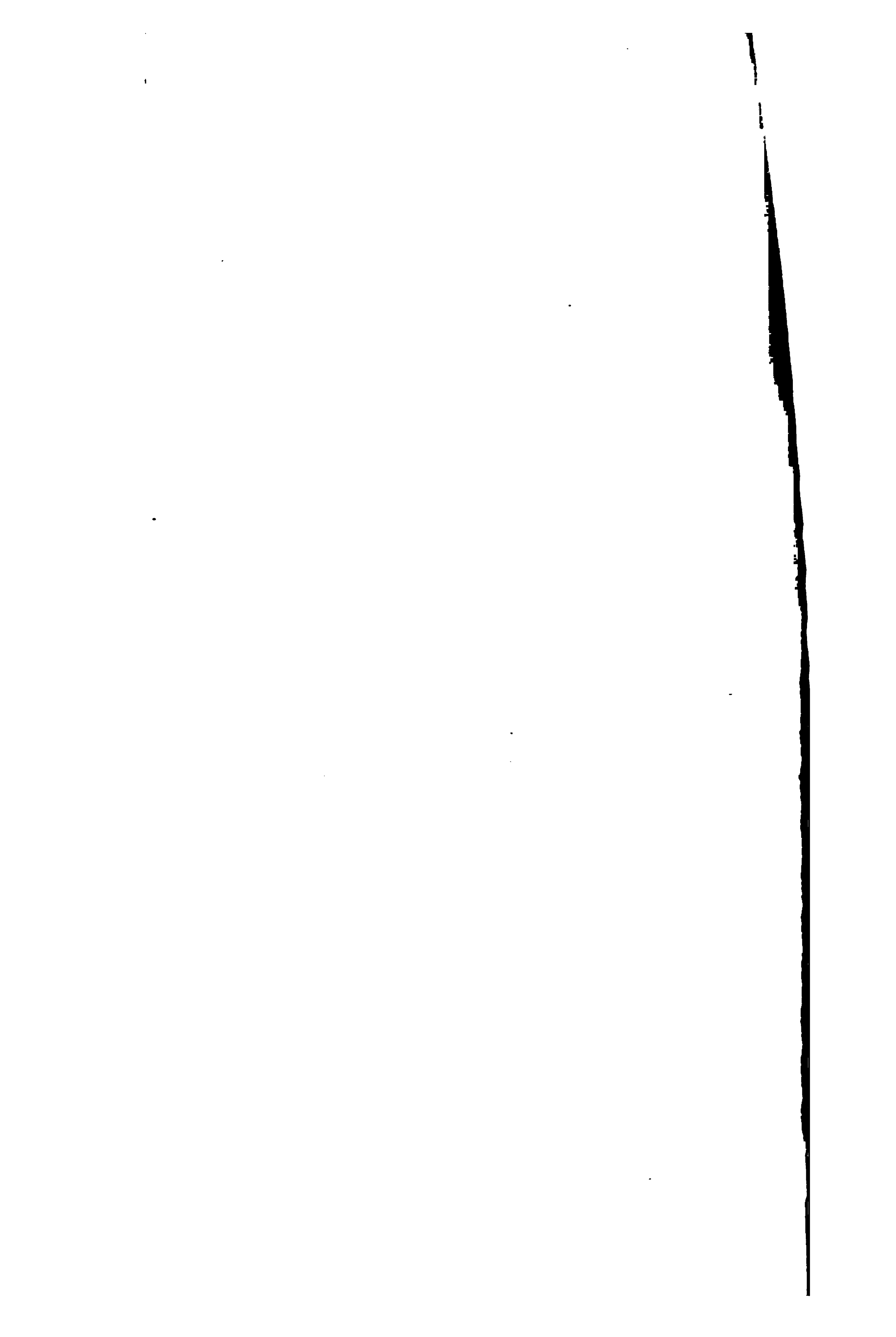




Fig. 3.

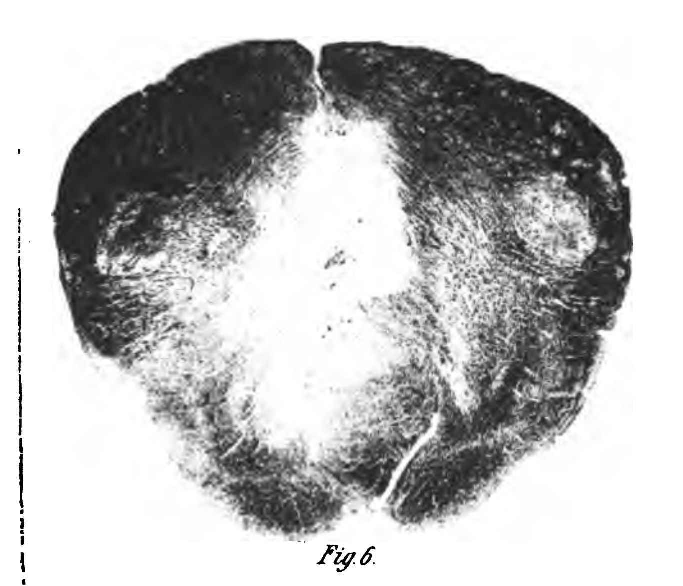


Fig. 6.

E. Laue, lith. Inst. Berlin.

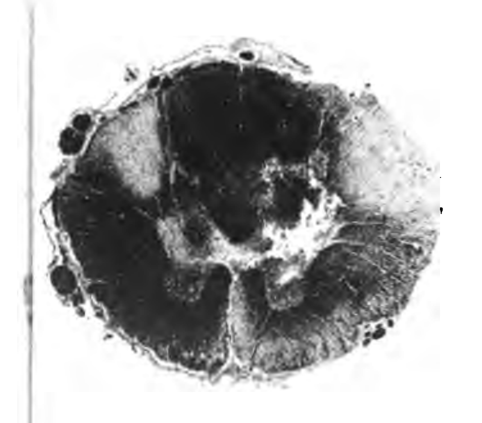
A

Fig. 3.

Taf. XXIII.



Fig. 6.





E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

Inhalt des III. Heftes.

Seite

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin.





